

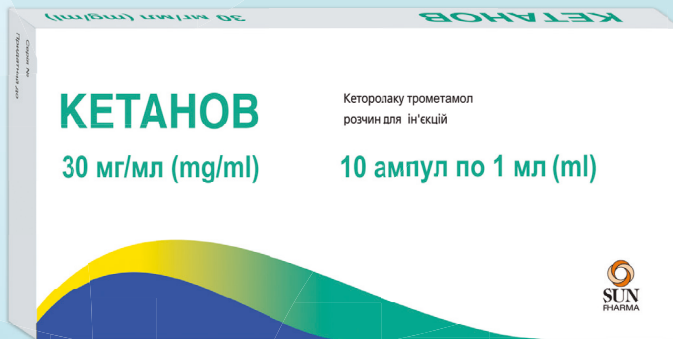
www.dentalexpert.com.ua

ISSN 1992-576X

ISSN-L 2786-7641



КЕТАНОВ® кеторолаку трометамін



КЕТАНОВ
30 мг/мл (mg/ml)

Кеторолаку трометамол
розчин для ін'єкцій

10 ампул по 1 мл (мл)



Витяг з інструкції для медичного застосування лікарського засобу КЕТАНОВ® (1)

Склад: Одна речовина: 1 мл розчину містить кеторолаку трометамолу 30 мг; допоміжні речовини: натрію хлорид, динатрію едетат, етанол 96%, вода для ін'єкцій, натрію гідроксид або кислота хлористоводнева розведена додаються для корекції pH. **Лікарська форма.** Розчин для ін'єкцій. **Фармакотерапевтична група.** Нестероїдні протизапальні засоби. Код АТХ M01A B15.

Фармакологічні властивості. **Фармакокінетика.** Кеторолаку трометамол є нестероїдним протизапальним засобом (НПЗЗ), що демонструє анальгетичну активність. Механізм дії кеторолаку (як і інших НПЗЗ) зрозумілий не до кінця, але може пов'язати з інгібуванням синтезу простагландинів. Біологічна активність кеторолаку трометамолу пов'язана з 5-Формою. Кеторолаку трометамол не має седативних або анкіспазмічних властивостей. Найбільша різниця між величинами та малими дозами кеторолаку полягає у тривалості анальгезії. Анальгетична доза кеторолаку чинить також протизапальну дію. **Клінічні характеристики.** **Показання.** Купірування помірного та сильного післяопераційного болю протягом нетривалого часу. **Особливості застосування.** Імовірність виникнення побічних ефектів можна мінімізувати, застосовуючи найменшу ефективну дозу протягом найкоротшого проміжку часу, необхідного для контролю симптомів. Лікарі мають знати, що у деяких пацієнтів знеболення настає тільки через 30 хвилин після парентерального введення. Слід уникати одночасного застосування кеторолаку та інших НПЗЗ, а також селективних інгібіторів циклооксигенази-2 (див. розділ «Протипоказання»). Комбіноване застосування кеторолаку трометамолу внутрішньом'язово та перорально дорослим пацієнтам не має перевищувати 2 дні. При лікуванні пацієнтів із серцево-сировою, м'язовою або печінковою недостатністю, які приймають диуретики, або пацієнтів після хірургічного втручання з гіповолемією необхідно проводити ретельний контроль діурезу та функцій нирок.

Спосіб застосування та дози. Рекомендовано застосовувати в умовах стаціонару. Після внутрішньом'язового введення аналізує дія спостерігається приблизно через 30 хвилин, максимальне знеболення настає через 1–2 години. Загалом середня тривалість анальгезії становить 4–6 годин. Дозу слід коригувати залежно від ступеня тяжкості болю та реакції пацієнта на лікування. Постійне внутрішньом'язове введення багаторазових добок доз кеторолаку має тривати не більше 2 днів, оскільки при тривалому застосуванні підвищується ризик розвитку побічних реакцій. Досвід тривалого застосування обмежений, оскільки переважно більшість пацієнтів переводили на пероральний прийом препарату або після періоду внутрішньом'язового введення пацієнти більше не мали потреби у знеболювальній терапії. Ризик виникнення побічних ефектів можна мінімізувати, застосовуючи найменшу ефективну дозу протягом найкоротшого проміжку часу, необхідного для контролю симптомів. Лікарський засіб не можна вводити епідурально або інтраспінально. **Дорослі.** Рекомендована початкова доза кеторолаку трометамолу становить 10 мг (0,3 мл препарату) із наступним введенням по 10–30 мг (0,3–1 мл препарату) кожні 4–6 годин (при необхідності). У початковому післяопераційному періоді кеторолаку трометамол при необхідності можна вводити кожні 2 години. Слід призначати мінімальну ефективну дозу. Загальна добова доза не має перевищувати 90 мг (3 мл препарату) для пацієнтів молодого віку, 60 мг (2 мл препарату) - для пацієнтів літнього віку, пацієнтів із нирковою недостатністю та пацієнтів із масою тіла менше 50 кг. Максимальна тривалість лікування не має перевищувати 2 дні. Пацієнтам із масою тіла менше 50 кг дозу необхідно зменшити. Можливе супутнє застосування опіоїдних анальгетиків (морфіну, петидину). Кеторолак не має негативного впливу на зв'язування опіоїдних рецепторів і не посилює пригнічення дихання або седативну дію опіоїдних препаратів. Для пацієнтів, які парентерально отримують препарат і яких переводять на пероральний прийом кеторолаку трометамолу (таблетки), загальна комбінована добова доза не має перевищувати 90 мг (60 мг для пацієнтів літнього віку, пацієнтів із порушеннями функцій нирок та з масою тіла менше 50 кг). У той день, коли змінюють лікарську форму, дозу перорального компонента не має перевищувати 40 мг. На прийом пероральної форми пацієнтів слід переводити з максимальною обережністю. **Пацієнти літнього віку.** Пацієнтам віком від 65 років рекомендовано призначати найнижче значення діапазону дозування. Загальна добова доза не має перевищувати 60 мг. **Пацієнти з порушеннями функцій нирок.** Кеторолак протипоказаний при порушенні функцій нирок помірного та тяжкого ступеня. При менш виражених порушеннях необхідно зменшувати дозування (не вище 60 мг/добу внутрішньом'язово). **Діти.** Не застосовувати дітям віком до 16 років.

Побічні реакції: Є можливим розвиток побічних реакцій з боку травної системи, з боку печінки і жовчовивідних шляхів, з боку нервової системи, з боку серцево-судинної системи, з боку органів кровотворення, з боку дихальної системи, з боку сечовидільної системи, з боку шкіри, з боку системи гемостазу, з боку репродуктивної системи, з боку імунної системи, з боку органів чуття, загальні порушення, та інші. **Зміни лабораторних показників:** відхилення від норми в функціональних тестах печінки. **Умови зберігання.** Зберігати в оригінальній упаковці при температурі не вище 25°C, у недоступному для дітей місці. **Упаковка.** По 1 мл в ампулі; по 10 ампул у картонній коробці.

Категорія відпуску. За рецептом. **Виробник.** Терапія АТ, / Terapia S.A.
Місце виробника та його адреса місця провадження діяльності.
Вул. Фабричні, 124, 400632, м. Клуж-Напока, округ Клуж, Румунія.

Наказ Міністерства охорони здоров'я України 05.06.2020 № 1336. Реєстраційне посвідчення № UA/2596/02/01

¹ Інструкція для медичного застосування лікарського засобу Кетанов.

Дата складання промислового матеріалу 17.07.2025р.

Рекомендовано ознайомитись з повною інструкцією для медичного застосування препарату!



ІНСТРУКЦІЯ для медичного застосування лікарського засобу КЕТАНОВ.

Не є рецептурною. Проміжний матеріал на лікарський засіб КЕТАНОВ. Інформація про лікарський засіб для професійної діяльності медичних і фармацевтичних працівників, також для розповсюдження на семінарах, конференціях, симпозиумах, конгресах, круглих столах, інших будівельних заходах з медичної, фармацевтичної або реабілітаційної тематики які мають науковий, професійний та освітній характер. Рекомендовано ознайомитись з повною інформацією для медичного застосування препарату Моделію побічних реакцій. P11, UA/2596/02/01 від 25.03.2020 р.
Для поширення про побічну дію або при виникненні питань щодо якості препарату Ви можете зателефувати по тел. в Харків: Info.Terapia@kaypharma.com, Call +38 067 240 09 71 // +38 044 371 77 21 (вартість хвилини двійкою відносно до тарифів Вашого оператора). Проміжний матеріал розповсюджується виробником лікарського засобу Сан Фармасьютал Індустрі Лмітед через ТОВ «Ранкіс Фармасьютал Україна» м. Київ, Харківське шосе, 175, оф. 14.

ISSN 1992-576X



9 771992 576002

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 Фармасьютикал Індастріз Лімітед.

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

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



Головний редактор

О. О. Тимофєєв

Науковий радник

Ю. Г. Коленко

Науковий редактор

О. В. Павленко

Відповідальний редактор

І. П. Мазур

Редактор

К. В. Кондратець

Редакційна колегія

О. О. Астапенко

В. І. Біда

Г. Ф. Білоклицька

Я. Є. Варес

О. П. Весова

Ю. В. Вовк

Т. М. Волосовець

А. Г. Гулюк

О. М. Дорошенко

М. С. Дрогомирецька

З. Є. Жегулович

Л. Ф. Каськова

О. В. Клітинська

Т. М. Костюк

В. А. Лабунець

П. В. Леоненко

К. М. Лихота

І. Г. Лісова

В. Ф. Макєєв

В. В. Маргвелашвили

В. П. Неспрядько

З. Р. Ожоган

В. В. Парій

Т. О. Петрушанко

А. М. Потапчук

Н. О. Савичук

А. В. Савичук

О. В. Савчук

Р. В. Симоненко

В. С. Скібіцький

І. Л. Скрипник

О-р. О. Тимофєєв

О. К. Толстанов

Н. О. Ушко

П. С. Фліс

Л. О. Хоменко

Міжнародна редакційна рада

проф. Андрій А. Скагер (Латвія)

проф. Беку Беридзе (Грузія)

проф. Зураб Чичуа (Грузія)

проф. Miin S. A. Tuffaha (Німеччина)

проф. Назім А. Панахов (Азербайджан)

проф. Раміз М. Ахмедбейлі (Азербайджан)

проф. Rui P. Fernandes (USA)

проф. Чингіз Рагімов (Азербайджан)

проф. Тереза Серпінська (Польща)

Відділ маркетингу та реклами

тел.: (093) 311–22–68

Відділ редакційної підписки

та розповсюдження

тел.: (044) 230–27–19

Засновники

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

Товариство з обмеженою відповідальністю
«ВИДАВНИЧИЙ БУДИНОК ЕКСПЕРТ»

Наукова співпраця

Національний медичний університет імені

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

Видавець

ТОВ «ВИДАВНИЧИЙ БУДИНОК ЕКСПЕРТ»

Рекомендовано

Вченою радою Національного університету охорони здоров'я України імені П. Л. Шупика, 16.10.2025 р. Протокол № 8.

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 29.02.2024 р. Ідентифікатор медіа R30-03094. Журнал видається з вересня 1997 року.

Тираж 5000 екз.

Періодичність виходу — 6 разів на рік.

Підписано до друку 30.10.2025 р.

Статті, надруковані в журналі
«СУЧАСНА СТОМАТОЛОГІЯ», рецензовані.

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

Редакція та видавці не несуть відповідальність

за достовірність рекламної інформації.

Відповідальність за зміст реклами несуть рекламодавці.

Журнал «Сучасна стоматологія»

включений до Переліку наукових фахових видань України, категорія Б (спеціальність 221 — «Стоматологія») згідно 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.

© Національний університет охорони здоров'я України імені П. Л. Шупика, 2025 р.

© ТОВ «ВИДАВНИЧИЙ БУДИНОК ЕКСПЕРТ», 2025 р.

Формат 60×90 ½. Папір офсетний. Ум. друк. арк. 17,67. Обл.-вид. арк. 19,5. Загальний тираж 5000 екз.

Надруковано з готових фотоформ у типографії «Аврора-принт», м. Київ, вул. Причальна, 5, тел.: (044) 550–52–44.

SHUPYK NATIONAL HEALTHCARE UNIVERSITY OF UKRAINE
ACTUAL DENTISTRY No. 5 (128) 2025
SCIENTIFIC AND PRACTICAL DENTAL JOURNAL

Editor in Chief

O. Tymofieiev

Scientific adviser

Yu. Kolenko

Science Editor

A. Pavlenko

Managing Editor

I. Mazur

Editor

K. Kondratets

Editorial Team

O. Astapenko

V. Bida

G. Beloklitskaya

Ya. Vares

E. Vesova

Y. Vovk

T. Volosovets

A. Gulyuk

E. Doroshenko

M. Drogomiretska

L. Kaskova

O. Klitinska

T. Kostyuk

V. Labunets

P. Leonenko

I. Lesovaya

K. Lykhota

Vladimer V. Margvelashvili

V. Makeev

V. Nespryadko

Z. Ozhogan

V. Pariy

T. Petrushanko

A. Potapchuk

O. Savchuk

B. Savichuk

A. Savichuk

R. Symonenko

V. Skibitsky

I. Skrypnyk

A. Tolstanov

O-r. Tymofieiev

N. Ushko

P. Flis

L. Homenko

Z. Zhegulovich

International Editorial Team

Prof. Andrey A. Skager (Latvia)

Prof. Beku Beridze (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)

Prof. Teresa Serpińska (Poland)

Marketing and Advertising Department

+380 (93) 311 22 68

Subscription and

Distribution Department

+380 (44) 230 27 19

Founders

SHUPYK NATIONAL HEALTHCARE UNIVERSITY
OF UKRAINE,
'VYDAVNYCHYY BUDYNOK EXPERT' LLC.

Scientific cooperation

National Medical University named after O. O. Bogomolets,
Public organization "Association of Dentists of Ukraine,"
UKRAINIAN ASSOCIATION FOR MAXILLOFACIAL &
ORAL SURGEONS,
VGO 'Association of Periodontal Doctors of Ukraine,'
Ukrainian Association of Preventive and Children's Dentistry.

Publisher

"VYDAVNYCHYY BUDYNOK EXPERT" LLC

Recommended by

Scientific Council of SHUPYK NATIONAL HEALTHCARE
UNIVERSITY OF UKRAINE Protocol No. 8,
dated October 16, 2025

The journal '**ACTUAL DENTISTRY**' is reviewed by the Institute
for Information Recording of NAS of Ukraine

Publishing office address:

Ukraine, 01014, Kyiv, Zverinetskaya Str. 63,
Tel/fax: +38 (044) 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: 5,000.

Publication frequency: 6 times a year.

Signed for printing: October 30, 2025.

Articles published in the journal '**ACTUAL DENTISTRY**'
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.

Editors and publishers are not responsible
for the reliability of advertising information.

The journal '**ACTUAL DENTISTRY**'

is included in the List of Scientific Specialized Editions
of Ukraine of category B (specialty 221 — "Dentistry")
according to the order of the Ministry of Education and
Science of Ukraine No. 1471 dated November 26, 2020.

You can subscribe to the journal 'ACTUAL DENTISTRY'
at all post offices of Ukraine, as well as at subscription agencies.

Subscription index: 22924.

Copyright © Shupyk National Healthcare University of Ukraine, 2025.

Copyright © 'VYDAVNYCHYY BUDYNOK EXPERT' LLC, 2025.

Total circulation is 5,000 copies.

ЗМІСТ**CONTENTS****ПАРОДОНТОЛОГІЯ ТА ЗАХВОРЮВАННЯ
СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ПОРОЖНИНИ РОТА**

Ленівевич А. М. Найближчі результати застосування медикаментозної композиції для лікування генералізованого пародонтиту у хворих на цукровий діабет

Данко Е. М., Пантьо В. В. Нехірургічні методи лікування генералізованого пародонтиту (огляд літератури)

ГНАТОЛОГІЯ

Мірза Р. О., Павленко Е. М. Визначення показників норми на підставі застосування комп'ютерної томографії з урахуванням індивідуальних особливостей будови скронево-нижньощелепного суглоба

Дрогомیرهцька М. С., Кірюк М. О. Фактори ризику розвитку дисфункції скронево-нижньощелепного суглоба у жінок: гормональні зміни та психоемоційний стрес

ЕНДОДОНТІЯ

Кістенюк М. О., Біденко Н. В. Ендодонтичне лікування постійних зубів із незавершеним формуванням кореня: сучасний стан проблеми

ПРОФЕСІЙНА МОТИВАЦІЯ У СТОМАТОЛОГІЇ

Голінка О. П., Мелікова К. Я. Формування професійної мотивації асистентів стоматолога

ОРТОПЕДИЧНА СТОМАТОЛОГІЯ

Парій В. В., Симоненко Р. В., Дядік І. Г. Аналіз ускладнень, пов'язаних із клініко-технологічним процесом, які виникають у віддаленому періоді функціонування незнімних ортопедичних конструкцій з опорою на дентальні імплантатах

ОРТОДОНТІЯ

Дрогомیرهцька М. С., Ткаченко Ю. В., Аршинніков Р. С. Аналіз розповсюдженості Ponticulus posticus на задній дузі першого шийного хребця в асимптоматичних ортодонтичних пацієнтів

Лихота К. М., Якуш О. Г. Визначення поширеності патологічних видів прикусу та антропометричний аналіз цифрових діагностичних моделей у пацієнтів із затримкою прорізування іклів верхньої щелепи

Ганчук В. В., Костюк Т. М. Епідеміологія синдрому обструктивного апное сну (оглядова стаття)

Мехмані І. Г., Мехмані В. Р., Ашрафов Д. С., Керимова Г. Е. Елайнери: загальні характеристики, переваги та недоліки (огляд)

Лихота К. М., Ватага К. А. Взаємозв'язок фізико-хімічних і біохімічних показників ротової рідини з патологією пародонту у дітей із дистальною оклюзією та порушеною функцією дихання

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Савельєва Н. М., Шатов П. О. Порівняльна оцінка уражень тканин щелепно-лицевої ділянки при застосуванні орофасіального пірсингу

**PERIODONTOLOGY AND
ORAL MUCOSAL DISEASES**

4 *Lenihevych, A.* Immediate Results of the Use of a Drug Composition for the Treatment of Generalized Periodontitis in Patients with Diabetes Mellitus

9 *Danko, E., & Pantyo, V.* Non-Surgical Periodontal Treatment of Generalized Periodontitis (Literature Review)

GNATHOLOGY

21 *Mirza, R., & Pavlenko, E.* Determination of Normal Indicators Based on Computed Tomography, Considering the Individual Structural Characteristics of the Temporomandibular Joint

31 *Drohomyretska, M., & Kiriuk, M.* Risk Factors for Temporomandibular Joint Dysfunction in Women: Hormonal Changes and Psycho-Emotional Stress

ENDODONTICS

41 *Kistenjuk, M., & Bidenko, N.* Endodontic Treatment of Permanent Immature Teeth: Current State of the Issue

PROFESSIONAL MOTIVATION IN DENTISTRY

52 *Golinka, O., & Melikova, K.* Formation of Professional Motivation of Dental Assistants

ORTHOPEDIC DENTISTRY

61 *Parij, V., Symonenko, R., & Dyadik, I.* Analysis of Complications Related to the Clinical and Technological Process that Arise in the Long-Term Functioning of Fixed Orthopedic Structures Supported by Dental Implants

ORTHODONTICS

69 *Drohomyretska, M., Tkachenko, Y., & Arshynnikov, R.* Analysis of the Prevalence of Ponticulus Posticus on the Posterior Arch of the First Cervical Vertebra in Asymptomatic Orthodontic Patients

77 *Lykhota, K., & Yakush, O.* Determination of the Prevalence of Pathological Types of Occlusion and Anthropometric Analysis of Digital Diagnostic Models in Patients with Delayed Eruption of Maxillary Canines

84 *Ganchuk, V., & Kostjuk, T.* Epidemiology of Obstructive Sleep Apnea Syndrome (Review)

97 *Mehmani Ilham Gasanaga, Mehmani Vusala Rasim, Ashrafov Davud Sergey, & Kerimova Gulyara Elhan.* Aligners: General Characteristics, Advantages, and Disadvantages (Review)

101 *Lykhota, K., Vataha, K.* Interrelation of Physicochemical and Biochemical Parameters of Oral Fluid with Periodontal Pathology in Children with Distal Occlusion and Impaired Respiratory Function

EXPERIMENTAL RESEARCH

110 *Savelieva, N., Shatov, P.* Comparative Evaluation of Tissue Damage in the Maxillofacial Region When Using Oral-Facial Piercing

Ленігевич А. М.

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

Найближчі результати застосування медикаментозної композиції для лікування генералізованого пародонтиту у хворих на цукровий діабет

▷ **Актуальність.** Проведеними дослідженнями показано, що генералізований пародонтит часто асоціюється з таким захворюванням, як цукровий діабет. Враховуючи тісний взаємозв'язок цукрового діабету та генералізованого пародонтиту важливим є покращення ефективності профілактики та лікування хворих на генералізований пародонтит з проявами цукрового діабету.

Мета дослідження: визначити ефективність найближчих результатів застосування медикаментозної композиції для лікування генералізованого пародонтиту у хворих на цукровий діабет.

Матеріал і методи. Для проведення клініко-лабораторних досліджень була відібрана основна група з 50 хворих на генералізований пародонтит I–II ступеня хронічного перебігу на фоні цукрового діабету, молодого віку (20–45 років). Групу порівняння склали 20 хворих на генералізований пародонтит I–II ступеня хронічного перебігу на фоні цукрового діабету. Контрольну групу склали 20 хворих на генералізований пародонтит без проявів цукрового діабету чи інших загальносоматичних захворювань.

Комплексне лікування генералізованого пародонтиту проводили відповідно до протоколів лікування стоматологічних захворювань, затверджених МОЗ України [2004]. Лікування ураження пародонту в основній клінічній групі проводили із застосуванням у комплексній терапії запропонованої медикаментозної композиції.

Результати. Обстеження пацієнтів основної групи, проведене перед початком комплексного лікування, показало приблизно аналогічну картину стану пародонту, як і у пацієнтів основної групи. Комплексне лікування значно, поліпшило гігієнічний стан (ОHI-S), зменшило прояви запалення (РМА), значення індексу кровоточивості при зондуванні (ВОР). Клінічний рівень втрати прикріплення залишився таким, як і до лікування.

Висновки. Проведене комплексне лікування хворих основної групи, групи порівняння та контрольної групи показало, що лікування хворих основної групи є більш ефективним. Індексна оцінка стану пародонту пацієнтів основної групи практично наближується до даних пацієнтів контрольної групи, тобто осіб без наявного фонового захворювання цукрового діабету. Отримані дані свідчать про ефективність запропонованого лікування хворих на генералізований пародонтит на фоні цукрового діабету.

Ключові слова: генералізований пародонтит, цукровий діабет, медикаментозна композиція, клінічні дослідження.

Стаття опублікована на умовах відкритого доступу за ліцензією CC BY-NC
<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/deed.uk>



Актуальність

Генералізований пародонтит не є лише локальним захворюванням порожнини рота, але й впливає на системне здоров'я людини. Серед ключових детермінант у патогенезі генералізованого пародонтиту сьогодні виокремлюють метаболічні порушення і мікроциркуляторні розлади [3]. Проведеними дослідженнями показано, що

генералізований пародонтит двонаправленим зв'язком асоціюється з таким захворюванням, як цукровий діабет (ЦД) [4–6]. Розповсюдженість цукрового діабету досягає 462 мільйонів людей або 6,28 % населення світу [7]. У хворих на цукровий діабет ризик розвитку гінгівіту і пародонтиту збільшується у 2,5–3,5 раза залежно від віку та тяжкості перебігу цукрового діабету [10]. Враховуючи тісний взаємозв'язок цукрового діабету

бету та генералізованого пародонтиту важливим є покращення ефективності профілактики та лікування хворих на генералізований пародонтит з проявами цукрового діабету.

Для місцевого лікування генералізованого пародонтиту у хворих на цукровий діабет була запропонована медикаментозна композиція. Вона складається з гентасепту (1 г) та левофлоксацину (препарат «Тайгерон» 0,5 г) таблетки змішані *ex tempore* на 30 %-му розчині альфа-токоферолу ацетату (*q.s.* до консистенції пасти).

Проведені мікробіологічні дослідження чутливості мікрофлори пародонтальних кишень хворих на цукровий діабет послуговували основою для клінічного застосування запропонованої медикаментозної композиції для лікування хворих на генералізований пародонтит та цукровий діабет.

Мета: визначити ефективність найближчих результатів застосування медикаментозної композиції для лікування генералізованого пародонтиту у хворих на цукровий діабет.

Матеріал і методи

Для проведення клініко-лабораторних досліджень була відібрана основна група з 50 хворих на генералізований пародонтит I–II ступеня хронічного перебігу на фоні цукрового діабету, молодого віку (20–45 років). Групу порівняння склали 20 хворих на генералізований пародонтит I–II ступеня хронічного перебігу на фоні цукрового діабету. Контрольну групу склали 20 хворих на генералізований пародонтит без проявів цукрового діабету чи інших загальносоматичних захворювань.

Комплексне лікування генералізованого пародонтиту проводили відповідно до протоколів лікування стоматологічних захворювань затверджених МОЗ України [1]. Лікування ураження пародонту в основній клінічній групі проводили із застосуванням у комплексній терапії запропонованої медикаментозної композиції.

Всі пацієнти були ретельно обстежені. Особливо ретельно обстежували стан пародонту пацієнтів відповідно до загальноприйнятих рекомендацій з визначенням пародонтальних індексів [2]. Зокрема визначали стан гігієни порожнини рота за допомогою індексу ОНІ-S [Silness, Loe, 1964]. Наявність запалення ясен оцінювали за допомогою кількісної проби Шіллера-Писарева та папілярно-маргінально-альвеолярного індексу (РМА) за С. Рагма [8]. Кровоточивість ясен оцінювали за допомогою індексу кровоточивості при зондуванні (ВОР). Визначали клінічний рівень втрати прикріплення (СAL). Виявляли та оцінювали патологічну рухомість зубів за Fleszar (1980). Стан

кістки тканин пародонту визначали використовуючи внутрішньоротову контактну рентгенографію та панорамну рентгенографію [2].

Перед проведенням комплексного лікування всіх пацієнтів навчали методів раціональної гігієни порожнини рота, індивідуально підбирали їм зубну пасту та зубну щітку. Надалі їм проводили професійну гігієну порожнини рота. На першому етапі пацієнтам проводили ретельне видалення всіх подразників тканин пародонту. Після видалення подразників пацієнтам проводили ретельне оброблення так званій скейлінг та згладжування поверхонь коренів (SRP).

На поверхню ясен та у пародонтальні кишені наносили медикаментозні препарати відповідно загальноприйнятих методик лікування генералізованого пародонтиту відповідно до протоколів лікування стоматологічних захворювань затверджених МОЗ України (2004). Індивідуально підбирали медикаментозні препарати відповідно до наявного симптоматичного гінгівіту. Таке лікування проводили пацієнтам групи порівняння та контрольної групи. Пацієнтам основної групи на поверхню ясен та у пародонтальні кишені вводили запроповану медикаментозну композицію.

Дослідження виконано в рамках науково-дослідної роботи кафедри стоматології НМУ імені О. О. Богомольця «Міждисциплінарний підхід в профілактиці, лікуванні та реабілітації пацієнтів із захворюваннями пародонту та порушенням функціональної оклюзії» (№ держреєстрації 0123U105134).

Аналіз отриманих результатів проводили за допомогою методів варіаційної статистики з розрахунком частотних характеристик показників (P), середніх (середнє арифметичне — X) та оцінкою їх мінливості (стандартне відхилення — σ). Статистичну цінність результатів оцінювали при заданому граничному рівні похибки першого роду (α) не вище 5 % ($p < 0,05$). Усі математичні розрахунки автоматизовано за допомогою комп'ютерного програмного пакета статистичної обробки аналізу даних SPSS версії 11.5 для Windows. Статистичні розрахунки проводили за допомогою спеціальних програм для статистичного аналізу (STATISTICA 6.0, Microsoft Excel), (номер ліцензії K93660931 2016).

Результати

Обстеження пацієнтів основної групи проведене перед початком комплексного лікування показало наступне. У 34 пацієнтів із I ступенем генералізованого пародонтиту прояви запалення були незначно виражені. Про це свідчили значення показників РМА та кровоточивості при

зондуванні (ВОР), які дорівнювали відповідно $42,3 \pm 1,1\%$ та $1,47 \pm 0,12$ бала. Кількісна проба Шіллера-Писарева становила $1,84 \pm 0,16$ бала. Патологічна рухомість нижніх фронтальних зубів була I ступеня. Клінічний рівень втрати прикріплення (CAL) становив $1,4 \pm 0,14$ мм. Гігієнічний стан порожнини рота був у межах задовільного: індекс гігієни ОНІ-S становив $1,37 \pm 0,08$ бали.

У 16 пацієнтів з II ступенем генералізованого пародонтиту прояви запалення були більш виражені. Про це свідчили значення показників РМА — $47,6 \pm 1,3\%$ та кровоточивості при зондуванні (ВОР) — $1,58 \pm 0,13$ бала. Кількісна проба Шіллера-Писарева становила $1,96 \pm 0,17$ бала. Патологічна рухомість нижніх фронтальних зубів була I–II ступеня. Клінічний рівень втрати прикріплення (CAL) становив $2,1 \pm 0,17$ мм. Гігієнічний стан порожнини рота був у межах задовільного: індекс гігієни ОНІ-S становив $1,58 \pm 0,09$ бала.

Обстеження пацієнтів групи порівняння проведене перед початком комплексного лікування показало приблизно аналогічну картину стану пародонту, як і у пацієнтів основної групи. У 12 пацієнтів з I ступенем генералізованого пародонтиту прояви запалення були незначно виражені. Про це свідчили значення показників РМА та кровоточивості при зондуванні (ВОР), які дорівнювали відповідно $44,2 \pm 1,1\%$ та $1,49 \pm 0,12$ бала. Кількісна проба Шіллера-Писарева становила $1,71 \pm 0,16$ бала. Патологічна рухомість нижніх фронтальних зубів була I ступеня. Клінічний рівень втрати прикріплення (CAL) становив $1,4 \pm 0,14$ мм. Гігієнічний стан порожнини рота був у межах задовільного: індекс гігієни ОНІ-S становив $1,41 \pm 0,08$ бали.

У 8 пацієнтів групи порівняння з II ступенем генералізованого пародонтиту прояви запалення були більш виражені. Про це свідчили значення показників РМА — $49,8 \pm 1,3\%$ та кровоточивості при зондуванні (ВОР) — $1,61 \pm 0,13$ бала. Кількісна проба Шіллера-Писарева становила $1,92 \pm 0,17$ бала. Патологічна рухомість нижніх фронтальних зубів була I–II ступеня. Клінічний рівень втрати прикріплення (CAL) становив $2,1 \pm 0,17$ мм. Гігієнічний стан порожнини рота був у межах задовільного: індекс гігієни ОНІ-S становив $1,54 \pm 0,09$ бали. Можна констатувати, що стан пародонту пацієнтів основної групи та групи порівняння практично був аналогічним та співставним.

Обстеження пацієнтів контрольної групи без проявів цукрового діабету проведене перед початком комплексного лікування показало наступну клінічну картину стану пародонту. У 13

пацієнтів із I ступенем генералізованого пародонтиту прояви запалення були незначно виражені. Про це свідчили значення показників РМА та кровоточивості при зондуванні (ВОР), які дорівнювали відповідно $56,2 \pm 1,2\%$ та $1,58 \pm 0,13$ бала. Кількісна проба Шіллера-Писарева становила $1,82 \pm 0,16$ бала. Патологічна рухомість нижніх фронтальних зубів була I ступеня. Клінічний рівень втрати прикріплення (CAL) становив $1,5 \pm 0,14$ мм. Гігієнічний стан порожнини рота був у межах задовільного: індекс гігієни ОНІ-S становив $1,67 \pm 0,08$ бали.

У 7 пацієнтів контрольної групи з II ступенем генералізованого пародонтиту прояви запалення були більш вираженими. Про це свідчили значення показників РМА — $62,3 \pm 1,4\%$ та кровоточивості при зондуванні (ВОР) — $1,78 \pm 0,14$ бала. Кількісна проба Шіллера-Писарева становила $1,99 \pm 0,17$ бала. Патологічна рухомість нижніх фронтальних зубів була I–II ступеня. Клінічний рівень втрати прикріплення (CAL) становив $2,2 \pm 0,17$ мм. Гігієнічний стан порожнини рота був у межах задовільного: індекс гігієни ОНІ-S становив $1,85 \pm 0,09$ бали.

Комплексне лікування, яке значно зменшило прояви запалення у пародонті, усунення травматичної оклюзії шляхом створення ковзної оклюзії зменшило патологічну рухомість зубів. Ці прояви були практично однаково виражені у пацієнтів всіх груп дослідження. У хворих із I ступенем генералізованого пародонтиту патологічна рухомість нижніх фронтальних зубів практично зникла до рівня норми. У хворих із II ступенем генералізованого пародонтиту відмічене значне зменшення ступеня патологічної рухомості зубів.

Проведене професійне чищення зубів та комплексне лікування генералізованого пародонтиту приводило до покращення гігієнічного стану порожнини рота. Його оцінювали за допомогою індексу ОНІ-S. В цілому у пацієнтів основної групи у середньому значення гігієнічного індексу ОНІ-S з $1,48 \pm 0,09$ бала до лікування зменшувалося на 220,90 % до $0,67 \pm 0,06$ бала. У пацієнтів групи порівняння у середньому значення гігієнічного індексу ОНІ-S з $1,48 \pm 0,09$ бала до лікування зменшувалося на 217,65 % до $0,68 \pm 0,06$ бала. У пацієнтів контрольної групи у середньому значення гігієнічного індексу ОНІ-S з $1,78 \pm 0,09$ бала до лікування зменшувалося на 273,85 % до $0,65 \pm 0,06$ бала.

В основній групі пацієнтів у хворих на генералізований пародонтит середнє значення кількісної проби Шіллера-Писарева з $1,89 \pm 0,16$ бала до лікування зменшувалося на 173,39 % до

1,09 ± 0,11 бала. У пацієнтів групи порівняння у середньому значення кількісної проби Шіллера-Писарєва з 1,79 ± 0,16 бала до лікування зменшувалося на 147,93 % до 1,21 ± 0,11 бала. У пацієнтів контрольної групи у середньому значення кількісної проби Шіллера-Писарєва з 1,88 ± 0,16 бала до лікування зменшувалося на 195,83 % до 0,96 ± 0,09 бала.

В основній групі пацієнтів у хворих на генералізований пародонтит середнє значення індексу РМА з 45,9 ± 1,2 % до лікування зменшувалося на 312,24 % до 14,7 ± 0,8 %. У пацієнтів групи порівняння у середньому значення індексу РМА з 46,7 ± 1,1 % до лікування зменшувалося на 264,34 % до 17,6 ± 0,8 %. У пацієнтів контрольної групи у середньому значення індексу РМА з 58,2 ± 1,2 % до лікування зменшувалося на 515,04 % до 11,3 ± 0,7 %.

В основній групі пацієнтів у хворих на генералізований пародонтит середнє значення індексу кровоточивості при зондуванні (ВОР) з 1,51 ± 0,13 бала до лікування зменшувалося на 218,84 % до 0,69 ± 0,06 бала. У пацієнтів групи порівняння у середньому значення індексу кровоточивості при зондуванні (ВОР) з 1,52 ± 0,13 бала до лікування зменшувалося на 153,53 % до 0,99 ± 0,09 бала. У пацієнтів контрольної групи у середньому значення індексу кровоточивості при

зондуванні (ВОР) з 1,61 ± 0,13 бала до лікування зменшувалося на 255,55 % до 0,63 ± 0,06 бала.

В основній групі пацієнтів у хворих на генералізований пародонтит у середньому клінічний рівень втрати прикріплення залишився таким, як і до лікування 1,8 ± 0,16 мм. В цілому у пацієнтів групи порівняння у середньому клінічний рівень втрати прикріплення залишився таким, як і до лікування 1,8 ± 0,16 мм. У пацієнтів контрольної групи у середньому клінічний рівень втрати прикріплення залишився таким, як і до лікування 1,7 ± 0,14 мм.

Висновки

Проведене комплексне лікування хворих основної групи, групи порівняння та контрольної групи показало, що лікування хворих основної групи є більш ефективним. Індексна оцінка стану пародонту пацієнтів основної групи практично наближується до даних пацієнтів контрольної групи, тобто осіб без наявного фонового захворювання цукрового діабету. Індексна оцінка стану пародонту пацієнтів групи порівняння поліпшується, але не наближається до стану пародонту пацієнтів контрольної групи. Отримані дані свідчать про ефективність запропонованого лікування хворих на генералізований пародонтит на фоні цукрового діабету основної групи.

ПОСИЛАННЯ / REFERENCES

1. Borisenko A., Politun A., Nesin O.F, Sidelnikova L. Section 2. Therapeutic dentistry. Protocols for providing dental care in the specialties "Orthopedic dentistry," "Therapeutic dentistry," "Surgical dentistry," "Orthodontics," "Children's therapeutic dentistry," "Children's surgical dentistry." Kyiv: MNIAC of medical statistics, IEC "Medinform," 2004. 236 p. [Борисенко А. В., Політун А. М., Несін О. Ф., Сідельникова Л. Ф. Розділ 2. Терапевтична стоматологія. Протоколи надання стоматологічної допомоги за спеціальностями «Ортопедична стоматологія», «Терапевтична стоматологія», «Хірургічна стоматологія», «Ортодонція», «Дитяча терапевтична стоматологія», «Дитяча хірургічна стоматологія». Київ: МНІАЦ медичної статистики, МВЦ «Медінформ», 2004. 236 с.].
2. Danilevsky M. F., Borisenko A. V., Antonenko M. Yu., Sidelnikova L. F., Nesin O. F., Dikova I. G. Therapeutic dentistry. Т. 3. Periodontal diseases. Kyiv: VSV "Medicine," 2018. 624 p. [Данилевський М. Ф., Борисенко А. В., Антоненко М. Ю., Сідельникова Л. Ф., Несін О. Ф., Дікова І. Г. Терапевтична стоматологія. Т. 3. Захворювання пародонта. Київ: ВСВ «Медицина», 2018. 624 с.]. ISBN 978-617-505-579-3.
3. David A. Albert, Angela Ward, Allweiss P, Graves DT, Knowler WC, Kunzel C, et al. (2012). Diabetes and oral disease: implications for health professionals. *Ann NY Acad Sci*, 1255(1), 1–15. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1749-6632.2011.06460.x>
4. Abhijit N. Gurav. (2013). Advanced glycation end products: a link between periodontitis and diabetes mellitus? *Curr Diabetes Rev*, 9(5), 355–61. DOI: <https://doi.org/10.2174/15733998113099990066>
5. Abhijit N. Gurav. (2016). Management of diabolical diabetes mellitus and periodontitis nexus: Are we doing enough? *World J Diabetes*, 7(4), 50–66. DOI: <https://doi.org/10.4239/wjd.v7.i4.50>
6. Abhijit N. Gurav, Varsha Jadhav. (2011). Periodontitis and risk of diabetes mellitus. *J Diabetes*, 3(1), 21–8. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1753-0407.2010.00098.x>
7. Khan M. A. B., Hashim M. J., King J. K., Govender R. D., Mustafa H., Al Kaabi J. (2020). Epidemiology of type 2 diabetes — global burden of disease and forecasted trends. *J Epidemiol Glob Health*, 10(1), 107-11. DOI: <https://doi.org/10.2991/jegh.k.191028.001>
8. Parma C. Parodontopathien. Leipzig, I. A. Verlag, 1960. 203 p.

9. J. Silness, H. Loe. (1964). Periodontal disease in pregnancy. II. Correlation between oral hygiene and periodontal condition. *Acta Odontol Scand*, 22, 121–35. DOI: <https://doi.org/10.3109/00016356408993968>.
10. Zheng M., Wang C., Ali A., Shih YA, Xie Q, Guo C. (2021). Prevalence of periodontitis in people clinically diagnosed with diabetes mellitus: a meta-analysis of epidemiologic studies. *Acta Diabetol*, 58(10), 1307-27. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00592-021-01738-2>.

Immediate Results of the Use of a Drug Composition for the Treatment of Generalized Periodontitis in Patients with Diabetes Mellitus

Lenihevych, A.

Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine

Summary. Investigations have shown that generalized periodontitis is often associated with endocrine diseases such as diabetes mellitus. Given the close relationship between diabetes mellitus and generalized periodontitis, it is essential to improve the effectiveness of prevention and treatment for patients with generalized periodontitis who have manifestations of diabetes mellitus.

Aim. To determine the effectiveness of the immediate results of using a drug composition for the treatment of generalized periodontitis in patients with diabetes mellitus.

Material and methods. For clinical and laboratory studies, a group of 50 patients with generalized periodontitis of I-II degree, of chronic course, on a background of diabetes mellitus, and young age (20-45 years) was selected. The comparison group consisted of 20 patients with generalized periodontitis of I-II degree, of chronic course, on a background of diabetes mellitus. The control group consisted of 20 patients with generalized periodontitis without manifestations of diabetes mellitus or other general somatic diseases.

Complex treatment of generalized periodontitis was performed in accordance with the protocols for the treatment of dental diseases approved by the Ministry of Health of Ukraine [2004]. Treatment of periodontal lesions in the leading clinical group was performed using the proposed medicinal composition as part of complex therapy.

Results. Examination of patients in the comparison group conducted before the start of complex treatment showed a picture of periodontal condition similar to that in patients in the leading group. Complex treatment significantly improved the hygienic condition (OHI-S), reduced the manifestations of inflammation (PMA), and reduced the bleeding index on probing (BOP). The clinical level of attachment loss remained unchanged after treatment.

Conclusions. The comprehensive treatment of patients in the leading, comparison, and control groups showed that the treatment in the leading group was more effective. The index assessment of the periodontal condition of patients in the leading group is practically similar to that of patients in the control group, i.e., people without a background disease of diabetes mellitus. The obtained data indicate the effectiveness of the proposed treatment of patients with generalized periodontitis on the background of diabetes mellitus.

Keywords: *generalized periodontitis, diabetes mellitus, drug composition, clinical studies.*

Ленігевич Анна Михайлівна — PhD student, асистент кафедри стоматології Інституту післядипломної освіти Національного медичного університету імені О. О. Богомольця, Київ, Україна

ORCID: <https://orcid.org/0009-0008-1949-5775>

Стаття: надійшла до редакції 19.09.2025 р.; прийнята до друку 16.10.2025 р.

Данко Е. М., Пантьо В. В.

ДВНЗ «Ужгородський національний університет», м. Ужгород, Україна

Нехірургічні методи лікування генералізованого пародонтиту

(огляд літератури)

▷ **Актуальність.** Захворювання тканин пародонту належать до найпоширеніших патологій у стоматологічній практиці та мають значний вплив на якість життя пацієнтів, а генералізований пародонтит — мультифакторне дистрофічно-запальне захворювання, яке супроводжується прогресивною втратою м'яких і кісткових тканин пародонту. Несвоєчасна діагностика та відсутність адекватної терапії призводять до ускладнень і втрати зубів, що порушує функцію жування та естетику, знижуючи соціальну і психологічну адаптацію пацієнтів. У зв'язку з цим, актуальним є глибоке вивчення сучасних методів лікування пародонтиту, зокрема нехірургічних підходів, які дозволяють ефективно купірувати запальний процес, зберегти тканини пародонту та запобігти розвитку ускладнень. Важливим є також проведення аналізу та оцінка ефективності етапів пародонтологічного лікування, їхня комплексність, індивідуалізація та адаптація до клінічної картини кожного пацієнта.

Мета: провести аналіз наукових літературних джерел щодо методів нехірургічного лікування захворювань тканин пародонту, зокрема генералізованого пародонтиту, проаналізувати сучасні етапи пародонтологічного лікування, їх застосування при різних ступенях важкості захворювань тканин пародонту та їхніх ускладнень.

Матеріал і методи. Проведено аналіз наукових літературних джерел щодо методів лікування захворювань тканин пародонту в пошукових системах PubMed, Google Scholar, Research Gate, Wiley Online Library. Ключовими словами пошуку були: *periodontitis, periodontal therapy, non-surgical treatment of periodontitis, Guided Biofilm Therapy, Scaling and Root Planning*.

Результати дослідження та їх обговорення. Відповідно до клінічних рекомендацій Європейської федерації пародонтології (EFP), лікування пародонтиту I–III ступенів містить проведення чотирьох етапів лікування. Перший етап — це зняття над'ясенної біоплівки з поверхні зубів та попередження її наступної появи. Другий етап полягає у знятті під'ясенних зубних відкладень та застосуванні медикаментозного лікування. Третій етап — проведення повторного пародонтального кюретажу та хірургічних клаптевих операцій. Четвертий етап — підтримувальна терапія. Основним методом пародонтальної терапії є нехірургічне пародонтологічне лікування (NSPT), що включає метод *Scaling and Root Planing (SRP)* з використанням ультразвукових та ручних пародонтологічних інструментів. Сучасним напрямом у пародонтології є застосування протоколу *Guided Biofilm Therapy (GBT)* із використанням барвників для візуалізації біоплівки та її подальшим зняттям за допомогою повітряно-абразивних систем, що мінімізують травматизацію тканин.

Як допоміжна терапія застосовуються системні антибіотики, однак їх використання має бути зваженим через ризик антибіотикорезистентності. Застосування пробіотиків є необхідним для відновлення мікрофлори порожнини рота та зниження рівня пародонтопатогенів, прозапальних цитокінів та запобігання виникненню ускладнень захворювань тканин пародонту.

Доповненням при комплексному лікуванні пародонтиту є фізіотерапевтичні методи, які завдяки своїй проти-запальній та анальгезуючій дії на тканини пародонту сприяють покращенню кровопостачання ясен. Використання концентратів тромбоцитів (PRF, I-PRF) відіграє важливу роль у регенеративному лікуванні пародонтиту, а саме через стимуляцію ними проліферації клітин і відновлення ушкоджених тканин. Так само застосування гіалуронової кислоти при дистрофічних захворюваннях тканин пародонту має протизапальну, антибактеріальну та остеокондуктивну дію.

Таким чином, сучасна концепція лікування пародонтиту базується на поетапному підході, що поєднує механічні, антибактеріальні, пробіотичні, фізіотерапевтичні та регенеративні методи, спрямовані на усунення біоплівки, контроль запалення та відновлення тканин пародонту.

Висновки. Сучасне лікування генералізованого пародонтиту має базуватися на принципах комплексності, етапності та індивідуалізації терапії. Такий підхід передбачає поетапну діагностику, усунення біоплівки та факторів ризику, проведення професійної гігієни та кюретажу пародонтальних кишень, хірургічних втручань, раціональне

використання антибактеріальних препаратів, а також підтримувальну терапію. Особливу увагу слід приділяти проблемі антибіотикорезистентності, яка може виникати при необґрунтованому або неконтрольованому застосуванні антибіотиків. Впровадження сучасних методів лікування, як-от Guided Biofilm Therapy, застосування фізіотерапії (лазеротерапія, озонотерапія, електрофорезу), а також біотехнологічних засобів (PRF, гіалуронова кислота), дозволяють покращити клінічні результати, сприяти регенерації тканин та забезпечити довготривалу стабілізацію пародонтального статусу.

Ключові слова: генералізований пародонтит, захворювання тканин пародонту, пародонтит, нехірургічні методи лікування, пародонтальна кишеня, пародонтальна терапія, *Scaling and Root Planning*, *Guided Biofilm Therapy*.

Стаття опублікована на умовах відкритого доступу за ліцензією CC BY-NC
<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/deed.uk>



Актуальність

Захворювання тканин пародонту та їхнє ускладнення зараз залишаються актуальними стоматологічними, медичними та соціально-економічними проблемами [1]. Генералізований пародонтит — одна з найпоширеніших патологій тканин пародонту, є дистрофічним мультифакторним захворюванням, що призводить до втрати як м'яких тканин, так і кісткової тканини щелеп та має не до кінця вивчені патогенетичні механізми виникнення [2, 3]. Невчасно виявлений та нелікований пародонтит призводить до ускладнень та втрати зубів у дорослого населення, що своєю чергою погіршує якість життя пацієнтів [4].

Окрім місцевого пошкодження тканин пародонту, пародонтит має вплив на весь організм, особливо при наявності у пацієнтів таких захворювань, як цукровий діабет [5], серцево-судинних захворювань [6], деменції [7] та при вагітності [8]. Тому необхідним є вивчення та аналіз наявних методів лікування пародонтиту, їх ефективності застосування, що дасть можливість застосувати коректний метод лікування, враховуючи клінічну картину та ступінь вираженості пародонтиту у конкретного пацієнта.

Методи лікування захворювань тканин пародонту, які застосовуються на даний час, охоплюють широкий спектр поетапних втручань для усунення інфекції та зменшення запалення тканин пародонту [9]. Етапи пародонтологічної терапії мають бути комплексними, поєднаними та взаємодоповнюючими, базуватися на принципах індивідуалізації та диференціювання, бути направленими на виявлення та усунення етіологічних чинників, а також відновлення пошкоджених запальним процесом тканин [10].

Мета роботи: провести аналіз наукових літературних джерел щодо методів нехірургічного лікування захворювань тканин пародонту, зокрема генералізованого пародонтиту, проаналізувати сучасні етапи пародонтологічного лікування,

застосування їх при різних ступенях важкості захворювань тканин пародонту та їхніх ускладнень.

Матеріал і методи

Проведено аналіз наукових літературних джерел щодо методів лікування захворювань тканин пародонту в пошукових системах PubMed, Google Scholar, Research Gate, Wiley Online Library. Ключові слова пошуку: *periodontitis*, *periodontal therapy*, *non-surgical treatment of periodontitis*, *Guided Biofilm Therapy*, *Scaling and Root Planning*.

Результати та їх обговорення

Відповідно до клінічних практичних рекомендацій лікування пародонтиту I–III ступенів, розроблених Європейською федерацією пародонтології (European Federation of Periodontology — EFP) [9], пародонтологічне лікування охоплює кілька етапів. Перший етап лікування включає проведення професійної гігієни та контроль над'ясенної біоплівки, яка є одним з перших етіологічних факторів розвитку захворювань тканин пародонту, а також контроль факторів ризику, як-от куріння та усунення місцевих травмувальних факторів. Для пацієнтів гінгівітом перший етап лікування має бути достатнім для того, щоб зупинити запалення ясен після усунення біоплівки [11, 12].

Перший етап пародонтологічного лікування містить наступні заходи [9]: контроль над'ясенної зубної біоплівки; надання пацієнту рекомендацій щодо підвищення ефективності гігієни порожнини рота в домашніх умовах; проведення додаткового лікування запалення ясен; професійне видалення зубних відкладень, а також можливих травмувальних факторів, що призводять до накопичення та затримання зубного нальоту на поверхнях зубів та цим погіршують якість гігієни порожнини рота. Перший етап лікування для пацієнтів із пародонтитом є обов'язковим перед проведенням другого етапу.

Другий етап лікування базується на видаленні під'ясенної біоплівки та зубного каменю та є основним методом пародонтальної терапії.

На цьому етапі також застосовують медикаментозні препарати з метою протизапальної та антибактеріальної дії та власне антибіотикотерапію [13].

Для оцінки ефективності першого та другого етапів пародонтологічного лікування найважливішими контрольними показниками є середнє значення глибини зондування пародонтальної кишені (Probing pocket depth — PPD) та втра-ти клінічного рівня прикріплення епітелію, що визначаються в динаміці лікування та вказують на ефективність проведеного лікування [9, 14]. Успішним кінцевим результатом лікування пародонтиту I–II стадії вважається його стабілізація. Допустимою є наявність незначної кровоточивості ясенних сосочків (менш як 10 %) при зондуванні, а також глибини зондування пародонтальних кишень 4 мм або менше [9]. Якщо після завершення пародонтологічної терапії кровоточивість при зондуванні присутня у понад 10 % ділянок, тоді пацієнту констатують стабільний пародонтит із наявністю запалення ясен [15].

Третій етап лікування застосовується в тих випадках, коли не вдалося пролікувати тканини пародонту під час другого етапу, особливо у разі наявності кишень понад 4 мм та наявності кровоточивості при зондуванні або глибоких пародонтальних кишнях понад 6 мм. Даний етап включає повторне проведення пародонтологічного кюретажу, резективне пародонтологічне лікування, регенеративну терапію та проведення хірургічних клаптевих операцій [9].

Підтримувальна пародонтологічна терапія становить завершальний, четвертий етап лікування, метою якого є збереження стабільного стану пародонтальних тканин у пацієнтів із різними формами пародонтиту. Вона охоплює комплекс профілактичних і лікувальних заходів, що були визначені на попередніх етапах терапії відповідно до індивідуальної клінічної ситуації. Обов'язковим при плануванні лікування є визначення певних часових проміжків у кожного пацієнта індивідуально в залежності від стану тканин пародонту для проведення підтримувальної терапії та повторного лікування в разі потреби. Цей етап також охоплює гігієнічні рекомендації та дотримання здорового способу життя для пацієнтів [9].

Нехірургічне пародонтологічне лікування (Non-surgical periodontal therapy — NSPT) — це місцеве лікування захворювань тканин пародонту з використанням інструментів, пародонтологічних кюреток, яке застосовують під час другого етапу лікування. Традиційний NSPT, в основу якого входить використання ультразвукового

скейлера та пародонтологічних кюреток при виконанні методу терапії Scaling and root planing (SRP), є золотим стандартом лікування пародонтиту I–III ступенів [9]. Обов'язковим етапом перед початком лікування є використання місцевої анестезії, щоб забезпечити комфорт пацієнта. Автоматичні інструменти, як-от п'єзоелектричні або ультразвукові скейлери, можна використовувати у поєднанні з ручними пародонтологічними інструментами [16]. У місцях, де доступ утруднений, автоматичні інструменти можуть бути значно кращими за кюретки для видалення під'ясенної біоплівки та зубного каменю [17].

Guided biofilm therapy (GBT) — це сучасний протокол проведення гігієни порожнини рота шляхом візуалізації зубних відкладень за допомогою детекторів зубного нальоту (барвників) та послідовному знятті м'яких зубних відкладень із використанням повітряно-абразивного порошку та твердих зубних відкладень з використанням ультразвукового скейлінга [18]. Детектор зубного нальоту — це селективний барвник у розчині або таблетках, що використовується для візуалізації та ідентифікації зубної біоплівки на поверхні зубів [19]. Застосовуючи агенти, що розкривають наліт, безпосередньо перед чищенням зубів, SRP або пародонтальною хірургією, можна точно ідентифікувати зубний наліт та досягти кращого ступеня видалення біоплівки з погляду професійної гігієни порожнини рота, тим самим покращуючи клінічні результати [20]. Багато клініцистів використовують агенти, що розкривають наліт, щоб мотивувати пацієнтів та зробити вимірюваними показники домашнього догляду за порожниною рота. Цей метод отримав назву «колориметричний метод» [21]. Завдяки використанню розкриваючих агентів, пацієнти можуть чітко візуалізувати ділянки навколо зубів, зокрема бактеріальну біоплівку, що допомагає лікарю-стоматологу мотивувати пацієнтів до профілактики захворювань пародонту [22].

Згідно з протоколом GBT використовують повітряно-абразивні апарати для зняття біоплівки з поверхні зубів. Для таких апаратів існує дві насадки — для зняття над'ясенних та під'ясенних зубних відкладень. Це сприяє ретельному видаленню біоплівки та зменшенню травмизації тканин пародонту. На сьогодні доступними абразивними порошками для проведення даного методу є гідрокарбонат натрію (NaHCO_3), порошок гліцину, порошок еритритолу та біоактивне скло [18].

NaHCO_3 — нетоксичний водорозчинний порошок, який широко використовується переважно

для видалення над'ясенної біоплівки [23]. Повідомляється, що NaHCO_3 може змінювати зовнішній шар емалі, цементу кореня зуба та дентину навіть при використанні протягом короткого періоду часу. Ба більше, він є корозійним для деяких реставраційних матеріалів, як-от золото, амальгама та композити [24]. Враховуючи його абразивну природу, сьогодні зазвичай застосовують низькоабразивні агенти, як-от гліцин та еритритол. Гліцин — це амінокислота, що складається з нетоксичних кристалів органічної солі та на 80 % менш абразивна за NaHCO_3 , що є безпечним і нетравмуючим для м'яких тканин, та найчастіше застосовується для зняття над- та під'ясенних відкладень при захворюваннях пародонту [25].

Через залишкову під'ясенну біоплівку в пародонтальних кишнях після SRP [26], а також реінвазії тканин пародонтопатогенними бактеріями, деякі ділянки тканин пародонту можуть погано реагувати на проведене лікування методом NSPT, що пов'язано з наявністю мікробного фактору, це також призводить до збереження хронічної запальної реакції, яка не зникає, незважаючи на під'ясенне очищення [27]. Тому триває безперервний процес пошуку додаткових методів лікування, які можуть покращити результати проведеного NSPT [28].

При ускладнених формах пародонтиту додатково застосовують місцеві та системні антибіотики [29]. Вибір антибактеріального препарату може бути емпіричним, але в основному повинен опиратися на дані, отримані після проведеного визначення мікрофлори ротової порожнини та пародонтальних кишень, а також антибіотикограми [30]. Численні рандомізовані клінічні випробування [31, 32], а також мета-аналізи та систематичні огляди [33, 34] повідомляють про покращення результатів проведення SRP разом із використанням системних антибіотиків у якості допоміжної терапії. Так, при застосуванні антибіотиків як допоміжної терапії для SRP при лікуванні середніх та важких форм пародонтиту досягається довготривале зменшення середніх значень глибини пародонтальних кишень та покращення значень клінічного прикріплення епітелію [35].

Мікрофлора пародонтальних кишень налічує близько 400 видів бактерій, що взаємодіють. Лише в зубному нальоті налічується близько 100 видів різних мікроорганізмів [36], отже, жоден антибіотик не може бути ефективним проти всіх можливих патогенів [37]. Ця «змішана інфекція» може включати різні аеробні, мікроаерофільні та анаеробні бактерії, як грамнегативні, так і

грампозитивні, що робить вимушеним використання більше одного антибіотика, серійно або в комбінації. Комбінація препаратів метронідазол-амоксицилін і метронідазол-амоксицилін-клавуланат калію ефективно застосовується при ускладнених формах перебігу генералізованого пародонтиту та забезпечує позитивний терапевтичний ефект, діючи на патогенні мікроорганізми пародонтальних кишень. Це також має профілактичну дію, створюючи передумови для формування переважно стрептококової мікрофлори ротової порожнини [38]. Використання комбінації амоксициліну 1500 мг/день та метронідазолу 750–1200 мг/день впродовж 7 днів значно покращує результати лікування пародонтиту порівняно з монотерапією SRP [39, 40]. Азитроміцин належить до групи системних антибіотиків, що також застосовують при лікуванні пародонтиту. Завдяки своїй універсальності та забезпеченні протизапальної і модульовальної дії на тканини пародонту, він отримав значно поширене застосування протягом останніх десятиліть [41]. Окрім цього, режим дозування даного препарату є значно нижчим (500 мг/день) і нетривалим (протягом 3 днів) та має менше побічних ефектів порівняно з використанням антибіотиків інших груп.

Системні антибіотики ефективні як допоміжна терапія при лікуванні пародонтиту, але є необхідним їхнє зважене використання, оскільки виникнення резистентності до антимікробних препаратів складає глобальну проблему [42]. Повідомляється про значну кількість стійких до антибіотиків ізолятів: *Porphyromonas gingivalis*, *Porphyromonas denticola*, *Porphyromonas melaninogenica*, *Fusobacterium nucleatum*, *Tannerella forsythia*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Streptococcus constellatus*, *Streptococcus intermedius* і *Parvimonas micra*. Найвища частота резистентності серед усіх видів бактерій була до амоксициліну, кліндаміцину та метронідазолу [43].

Одним з неодмінних препаратів для лікування та профілактики захворювань порожнини рота є застосування пробіотиків [44, 45]. Дослідження *in vitro* показали позитивні ефекти впливу різних штамів пробіотиків проти оральних патогенів [46, 47]. Дослідження *in vivo* також відзначили позитивний вплив пробіотиків на профілактику та лікування захворювань пародонту та карієсу [48]. Бактерії, що входять у склад пробіотиків можуть викликати хімічні та фізичні зміни в мікрофлорі ротової порожнини [49], бо вони мають сильнішу адгезію до тканин порожнини рота, ніж патогенні бактерії, тому це також призводить до агрегації та коагрегації

мікроорганізмів з утворенням нової біоплівки [50]. Окрім того, повідомлялося про обнадійливі результати використання пробіотиків у лікуванні гінгівіту, пародонтиту та значного зменшення пародонтопатогенів [48, 51].

Усунення зубного нальоту за допомогою механічних інструментів є ефективним методом лікування пародонтиту, проте, повторна колонізація кишені пародонтопатогенами є непередбачуваною [52]. Враховуючи, що з використанням протимікробних препаратів поступово виникає резистентність мікроорганізмів, для лікування потрібні нові альтернативні засоби [53]. Згідно з даними, крім зниження кількості пародонтопатогенів, застосування пробіотиків може також призводити до зниження концентрації IL-17, IL-1 β та TNF- α в ясенній рідині [54–56]. Досліджено, що пробіотики, які містять у своєму складі *Lactobacillus gasseri* та використовуються при дисбактеріозі кишківника, можуть мати захисну дію і на тканини пародонту через імунну модуляцію та пригнічення кількості *P. gingivalis* [57, 58].

Фізіотерапія є допоміжним методом лікування при комплексній терапії захворювань тканин пародонту та належить до нехірургічних методів. До найбільш поширених фізіотерапевтичних методів відноситься використання електрофорезу з 10 % розчином кальцію хлориду, ультрафонофорезу з 5 % аскорбінової кислоти, дарсонвалізація, лазеротерапія та гідротерапія. Вони застосовуються при всіх формах і ступенях важкості та майже не мають протипоказів. Під час фізіотерапії відбувається стимуляція окисно-відновних процесів у тканинах пародонту, відновлення обміну речовин та трофіки у тканинах. У результаті покращується крово- та лімфообіг, відбувається зменшення запалення та застійних явищ тканин [59].

Озонотерапія широко застосовується як допоміжний метод лікування пародонтиту разом із проведенням SRP, оскільки використання приладів з озоном зменшує кількість патогенних грамнегативних мікроорганізмів [60–62]. Озон володіє анальгезуючою, протимікробною, імуностимулюючою, антигіпоксичною та детоксикаційною дією [63]. Досліджено, що озон проявляє протимікробний вплив проти найпоширеніших грампозитивних і грамнегативних бактерій, як-от *Pseudomonas aeruginosa* та *Escherichia coli*, які відомі своєю стійкістю до антибактеріальних препаратів, а також доведена його виражена протимікробна дія на *S. epidermidis*, β -гемолітичні та α -гемолітичні стрептококи (*S. sanguinis*, *S. oralis*), дріжджоподібні гриби *Candida tropicalis* [64, 65]. У стоматології озонотерапію широко за-

стосовують в ендодонтії, консервативній стоматології та при захворюваннях тканин пародонту [65, 66].

Один із сучасних методів, запропонованих для регенерації внутрішньокісткових дефектів, є використання концентратів тромбоцитів [67]. Збагачена тромбоцитами плазма (Platelet Rich Plasma, PRP) запропонована як концентрат тромбоцитів першого покоління, але використання антикоагулянтів перешкоджає ангиогенним і регенеративним відповідям, опосередкованих тромбоцитами [68]. Тому з цих причин концентрат тромбоцитів другого покоління, який має назву «збагачений тромбоцитами фібрин» (Platelet Rich Fibrin, PRF), отримав значно більше поширення в регенеративній медицині та стоматології [69, 70]. Використання PRF має свої біологічні переваги, оскільки відбувається місцева швидка стимуляція великої кількості типів клітин, як-от ендотеліальні клітини та фібробласти ясен, хондроцити та остеобласти, що впливає на їх проліферацію та диференціацію [71, 72]. Таким чином, PRF має позитивний вплив на регенерацію тканин, зокрема пародонту [73]. Ін'єкційний насичений тромбоцитами фібрин (I-PRF) є удосконаленням PRF, який було створено шляхом уповільнення підходу центрифугування на основі рідини та упущення формування мембрани PRF. I-PRF вводиться ін'єкційно в уражені м'які тканини, слизові оболонки або шкіру [74]. Згідно з дослідженнями, I-PRF має здатність вивільняти більшу кількість різноманітних факторів росту порівняно з PRF. Крім того, він передбачає експресію підвищеної кількості тромбоцитарного фактора росту (PDGF), трансформаційного фактора росту (TGF), колагену 1 та міграцію фібробластів [75], демонструє сильнішу диференціацію та проліферацію остеобластів [76], сприяє регенерації м'яких та мінералізованих тканин [77]. Показано, що завдяки використанню I-PRF в нехірургічній пародонтології відбувається відновлення товщини ясен та м'яких тканин, особливо при лікуванні рецесії ясен [78].

Одним із перспективних біотехнологічних підходів у регенеративному лікуванні захворювань пародонту є застосування гіалуронової кислоти. Гіалуронова кислота (ГК) є глікозаміногліканом, який є природним компонентом позаклітинного матриксу [79], має високу вологоутримувальну здатність, біосумісність і гігроскопічність [80]. ГК необхідна для функціонування позаклітинних матриць у тканинах пародонту, включаючи м'які тканини, як-от ясна і періодонтальна зв'язка, відіграє важливу роль у механізмах, які

лежать в основі запалення та регенерації тканин [81]. Показано, що ГК зменшує запалення шляхом пригнічення вироблення деяких прозапальних медіаторів, включаючи металопротеїнази та інтерлейкін-1 β [82, 83]. ГК також демонструвала анальгетичну та остеокондуктивну здатність. Крім того, ГК може мати антибактеріальний ефект, пригнічуючи ріст мікроорганізмів, включаючи *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus mutans*, *Escherichia coli* та *Pseudomonas aeruginosa* [84]. Як зазначають дані досліджень, гель, що містить 0,8 % ГК *in vitro* зменшує кількість колонієутворюючих одиниць *P. gingivalis* значно краще, ніж 0,2 % розчин хлоргексидину через 48 і 72 години [85], а також, високомолекулярна ГК значно зменшує ріст і утворення біоплівки *P. gingivalis* [86]. Згідно з попередніми даними, ГК виявляє потенціал у регуляції регенерації та лікуванні захворювань тканин пародонту. Дослідження з використанням 0,2 % гелю ГК (Gengigel®) місцево у пацієнтів із вираженим гінгівітом, зазначило значне зменшення кровоточивості ясен та покращення їхнього стану [87]. Зазначається, що використання ГК у комплексі з SRP показує значно кращі результати при лікуванні хронічного пародонтиту, ніж у пацієнтів із застосуванням тільки SRP [88].

Висновки

Лікування пародонтиту базується на поетапному підході, що включає контроль біоплівки, усунення факторів ризику, зняття зубних відкладень, зваженого використання антибактеріальних препаратів, а також підтримувальну терапію. Основним методом лікування пародонтиту I–III ступенів залишається нехірургічна пародонтологічна терапія із використанням ультразвукового та ручного інструментарію виконуючи Scaling and root planing (SRP). Ефективність лікування та ведення пародонтологічних пацієнтів може

підвищуватися завдяки впровадженню сучасних методів, таких як Guided Biofilm Therapy (GBT), з використанням детекторів біоплівки та проведеному повітряно-абразивній гігієні. Застосування системних та місцевих антибактеріальних препаратів є ефективним при комплексному лікуванні разом з SRP методом, але зростає загроза резистентності мікроорганізмів при неправильному застосуванні антибіотиків та недотриманні інструкції та дозування препарату.

Високу ефективність у комплексному лікуванні пародонтиту показують пробіотики, які сприяють нормалізації мікробіоти ротової порожнини, зниженню рівня запальних цитокінів і профілактиці рецидивів захворювання.

Фізіотерапевтичні методи, такі як лазеротерапія, дарсонвалізація, озонотерапія та гідротерапія доповнюють основні методи лікування, сприяючи зменшенню запалення, покращенню трофіки та регенерації тканин.

Серед сучасних біотехнологічних підходів перспективними є використання концентратів тромбоцитів (PRF, I-PRF) та гіалуронової кислоти (ГК), які сприяють регенерації м'яких і твердих тканин, стимулюючи проліферацію клітин, зменшують запалення та прискорюють відновлення пародонту.

Комплексне застосування механічних, медикаментозних, біотехнологічних та фізіотерапевтичних методів дозволяє досягти стійкої ремісії, покращити клінічні показники пародонтиту та забезпечити довготривалу стабілізацію стану тканин пародонту.

Конфлікт інтересів

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Згода на публікацію

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

ПОСИЛАННЯ / REFERENCES

1. Tonetti, M. S., Jepsen, S., Jin, L., & Otomo-Corgel, J. (2017). Impact of the global burden of periodontal diseases on health, nutrition and wellbeing of mankind: a call for global action. *Journal of Clinical Periodontology*, 44(5), 456–462. DOI: <https://doi.org/10.1111/jcpe.12732>.
2. Reynolds, I., & Duane, B. (2018). Periodontal disease has an impact on patients' quality of life. *Evidence-Based Dentistry*, 19(1), 14–15. DOI: <https://doi.org/10.1038/sj.ebd.6401287>.
3. Darveau, R. P. (2010). Periodontitis: a polymicrobial disruption of host homeostasis. *Nature reviews Microbiology*, 8(7), 481–490. DOI: <https://doi.org/10.1038/nrmicro2337>.
4. Albandar J. M. (2005). Epidemiology and risk factors of periodontal diseases. *Dental clinics of North America*, 49(3), 517–vi. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.cden.2005.03.003>.
5. Sanz, M., Ceriello, A., Buysschaert, M., Chapple, I., Demmer, R. T., Graziani, F., Herrera, D., Jepsen, S., Lione, L., Madianos, P., Mathur, M., Montanya, E., Shapira, L., Tonetti, M., & Vegh, D. (2018). Scientific evidence on the links between periodontal diseases and diabetes: Consensus report and guidelines of the joint workshop on periodontal diseases and diabetes by the International Diabetes Federation and the European Federation of Periodontology. *Journal of clinical periodontology*, 45(2), 138–149. DOI: <https://doi.org/10.1111/jcpe.12808>.
6. Sanz, M., Marco Del Castillo, A., Jepsen, S., Gonzalez-Juanatey, J. R., D'Aiuto, F., Bouchard, P., Chapple, I., Dietrich, T., Gotsman, I., Graziani, F., Herrera, D., Loos, B., Madianos, P., Michel, J. B., Perel, P., Pieske, B., Shapira, L., Shechter, M., Tonetti,

- M., Vlachopoulos, C., & Wimmer, G. (2020). Periodontitis and cardiovascular diseases: Consensus report. *Journal of clinical periodontology*, 47(3), 268–288. DOI: <https://doi.org/10.1111/jcpe.13189>.
7. Beydoun, M. A., Beydoun, H. A., Hossain, S., El-Hajj, Z. W., Weiss, J., & Zonderman, A. B. (2020). Clinical and Bacterial Markers of Periodontitis and Their Association with Incident All-Cause and Alzheimer’s Disease Dementia in a Large National Survey. *Journal of Alzheimer’s disease: JAD*, 75(1), 157–172. DOI: <https://doi.org/10.3233/JAD-200064>.
 8. Sanz, M., Kornman, K., & working group 3 of the joint EFP/AAP workshop (2013). Periodontitis and adverse pregnancy outcomes: consensus report of the Joint EFP/AAP Workshop on Periodontitis and Systemic Diseases. *Journal of periodontology*, 84(4 Suppl), S164–S169. DOI: <https://doi.org/10.1902/jop.2013.1340016>.
 9. Sanz, M., Herrera, D., Kebschull, M., Chapple, I., Jepsen, S., Beglundh, T., Sculean, A., Tonetti, M. S., & EFP Workshop Participants and Methodological Consultants (2020). Treatment of stage I-III periodontitis-The EFP S3 level clinical practice guideline. *Journal of clinical periodontology*, 47 Suppl 22(Suppl 22), 4–60. DOI: <https://doi.org/10.1111/jcpe.13290>.
 10. Graziani, F., Karapetsa, D., Alonso, B., Herrera, D. (2017). Nonsurgical and surgical treatment of periodontitis: how many options for one disease?. *Periodontology 2000*, 75(1), 152–188. DOI: <https://doi.org/10.1111/prd.12201>.
 11. Walters J., Lai P. C. (2015). Should Antibiotics Be Prescribed to Treat Chronic Periodontitis? *Dent Clin North Am*. Vol. 59, Issue 4. P. 919–933. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.cden.2015.06.011>.
 12. Van der Weijden, F., & Slot, D. E. (2011). Oral hygiene in the prevention of periodontal diseases: the evidence. *Periodontology 2000*, 55(1), 104–123. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1600-0757.2009.00337.x>.
 13. Van der Weijden, G. A. F., Dekkers, G. J., & Slot, D. E. (2019). Success of non-surgical periodontal therapy in adult periodontitis patients: A retrospective analysis. *International journal of dental hygiene*, 17(4), 309–317. DOI: <https://doi.org/10.1111/idh.12399>.
 14. Loos, B.G., & Needleman, I. (2020). Endpoints of active periodontal therapy. *J Clin Periodontol*, (22), 61–71. DOI: <https://doi.org/10.1111/jcpe.13253>.
 15. Tonetti, M. S., Greenwell, H., & Kornman, K. S. (2018). Staging and grading of periodontitis: Framework and proposal of a new classification and case definition. *Journal of periodontology*, 89 Suppl 1, S159–S172. DOI: <https://doi.org/10.1002/JPER.18-0006>.
 16. Oosterwaal, P. J., Matee, M. I., Mikx, F. H., van ‘t Hof, M. A., & Renggli, H. H. (1987). The effect of subgingival debridement with hand and ultrasonic instruments on the subgingival microflora. *Journal of clinical periodontology*, 14(9), 528–533. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1600-051x.1987.tb00995.x>.
 17. Matia, J. I., Bissada, N. F., Maybury, J. E., & Ricchetti, P. (1986). Efficiency of scaling of the molar furcation area with and without surgical access. *The International journal of periodontics & restorative dentistry*, 6(6), 24–35. PMID: 3542872.
 18. Shrivastava, D., Natoli, V., Srivastava, K. C., Alzoubi, I. A., Nagy, A. I., Hamza, M. O., Al-Johani, K., Alam, M. K., & Khurshid, Z. (2021). Novel Approach to Dental Biofilm Management through Guided Biofilm Therapy (GBT): A Review. *Microorganisms*, 9(9), 1966. DOI: <https://doi.org/10.3390/microorganisms9091966>.
 19. Montevecchi, M., Checchi, V., Gatto, M. R., Klein, S., & Checchi, L. (2012). The use of a disclosing agent during resective periodontal surgery for improved removal of biofilm. *The open dentistry journal*, 6, 46–50. DOI: <https://doi.org/10.2174/1874210601206010046>.
 20. Nepale, M. B., Varma, S., Suragimath, G., Abbayya, K., Zope, S., & Kale, V. (2014). A prospective case-control study to assess and compare the role of disclosing agent in improving the patient compliance in plaque control. *Journal of Oral Research and Review*, 6(2), 45–48. DOI: <https://doi.org/10.4103/2249-4987.152907>.
 21. Allam, K. V., & Kumar, G. P. (2011). Colorants-the cosmetics for the pharmaceutical dosage forms. *Int J Pharm Pharm Sci*, 3(Suppl 3), 9. ISSN- 0975-1491.
 22. Datta, D., Kumar, S. R., Narayanan, A., Selvamary, A. L., & Sujatha, A. (2017). Disclosing solutions used in dentistry. *World J Pharm Res*, 6(6), 1648–56. DOI: <https://doi.org/10.20959/wjpr20176-8727>.
 23. Janaphan, K., Hill, R.G., Gillam, D. (2020). Air-Polishing in Subgingival Root Debridement during Supportive Periodontal Care: A Review. *J Orthod Craniofac Res*, 2, 113. DOI: <https://doi.org/10.29011/JOCR-113.100113>.
 24. Fleischer, H. C., Mellonig, J. T., Brayer, W. K., Gray, J. L., & Barnett, J. D. (1989). Scaling and root planing efficacy in multicrooted teeth. *Journal of periodontology*, 60(7), 402–409. DOI: <https://doi.org/10.1902/jop.1989.60.7.402>.
 25. Munro, I. C., Berndt, W. O., Borzelleca, J. F., Flamm, G., Lynch, B. S., Kennepohl, E., Bär, E. A., & Modderman, J. (1998). Erythritol: an interpretive summary of biochemical, metabolic, toxicological and clinical data. *Food and chemical toxicology : an international journal published for the British Industrial Biological Research Association*, 36(12), 1139–1174. DOI: [https://doi.org/10.1016/s0278-6915\(98\)00091-x](https://doi.org/10.1016/s0278-6915(98)00091-x).
 26. Gellin, R. G., Miller, M. C., Javed, T., Engler, W. O., & Mishkin, D. J. (1986). The effectiveness of the Titan-S sonic scaler versus curettes in the removal of subgingival calculus. A human surgical evaluation. *Journal of periodontology*, 57(11), 672–680. DOI: <https://doi.org/10.1902/jop.1986.57.11.672>.
 27. Mombelli, A. (2018). Microbial colonization of the periodontal pocket and its significance for periodontal therapy. *Periodontology 2000*, 76(1), 85–96. DOI: <https://doi.org/10.1111/prd.12147>.

28. Berakdar, M., Callaway, A., Eddin, M. F., Ross, A., & Willershausen, B. (2012). Comparison between scaling-root-planing (SRP) and SRP/photodynamic therapy: six-month study. *Head & face medicine*, 8, 12. DOI: <https://doi.org/10.1186/1746-160X-8-12>.
29. Winkel, E. G., Van Winkelhoff, A. J., Timmerman, M. F., Van der Velden, U., & Van der Weijden, G. A. (2001). Amoxicillin plus metronidazole in the treatment of adult periodontitis patients. A double-blind placebo-controlled study. *Journal of clinical periodontology*, 28(4), 296–305. DOI: <https://doi.org/10.1034/j.1600-051x.2001.028004296.x>.
30. Haffajee, A. D., Socransky, S. S., & Gunsolley, J. C. (2003). Systemic anti-infective periodontal therapy. A systematic review. *Ann periodontol*, 8(1), 115-81. DOI: <https://doi.org/10.1902/annals.2003.8.1.115>.
31. Liaw, A., Miller, C., & Nimmo, A. (2019). Comparing the periodontal tissue response to non-surgical scaling and root planing alone, adjunctive azithromycin, or adjunctive amoxicillin plus metronidazole in generalized chronic moderate-to-severe periodontitis: a preliminary randomized controlled trial. *Australian dental journal*, 64(2), 145–152. DOI: <https://doi.org/10.1111/adj.12674>.
32. Borges, I., Faveri, M., Figueiredo, L. C., Duarte, P. M., Retamal-Valdes, B., Montenegro, S. C. L., & Feres, M. (2017). Different antibiotic protocols in the treatment of severe chronic periodontitis: A 1-year randomized trial. *Journal of clinical periodontology*, 44(8), 822–832. DOI: <https://doi.org/10.1111/jcpe.12721>.
33. McGowan, K., McGowan, T., & Ivanovski, S. (2018). Optimal dose and duration of amoxicillin-plus-metronidazole as an adjunct to non-surgical periodontal therapy: A systematic review and meta-analysis of randomized, placebo-controlled trials. *Journal of clinical periodontology*, 45(1), 56–67. DOI: <https://doi.org/10.1111/jcpe.12830>.
34. Zandbergen, D., Slot, D. E., Niederman, R., & Van der Weijden, F. A. (2016). The concomitant administration of systemic amoxicillin and metronidazole compared to scaling and root planing alone in treating periodontitis: a systematic review. *BMC oral health*, 16, 27. DOI: <https://doi.org/10.1186/s12903-015-0123-6>.
35. Teughels, W., Feres, M., Oud, V., Martín, C., Matesanz, P., & Herrera, D. (2020). Adjunctive effect of systemic antimicrobials in periodontitis therapy: A systematic review and meta-analysis. *Journal of clinical periodontology*, 47 Suppl 22, 257–281. DOI: <https://doi.org/10.1111/jcpe.13264>.
36. Paster, B. J., Olsen, I., Aas, J. A., Dewhirst, F. E. (2006). The breadth of bacterial diversity in the human periodontal pocket and other oral sites. *Periodontology 2000*, 42, 80-7. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1600-0757.2006.00174.x>.
37. Walker, C. B., Gordon, J. M., Magnussen, I., & Clark, W. B. (1993). A Role for Antibiotics in the Treatment of Refractory Periodontitis. *Journal of periodontology*, 64 Suppl 8S, 772–781. DOI: <https://doi.org/10.1902/jop.1993.64.8s.772>.
38. Rams, T. E., & Slots, J. (1992). Antibiotics in periodontal therapy: an update. *Compendium, (Newtown, Pa.)*, 13(12), 1130,1132, 1134. PMID: 1298559.
39. Miranda, T. S., Feres, M., Perez-Chaparro, P. J., Faveri, M., Figueiredo, L. C., Tamashiro, N. S., Bastos, M. F., & Duarte, P. M. (2014). Metronidazole and amoxicillin as adjuncts to scaling and root planing for the treatment of type 2 diabetic subjects with periodontitis: 1-year outcomes of a randomized placebo-controlled clinical trial. *Journal of clinical periodontology*, 41(9), 890–899. DOI: <https://doi.org/10.1111/jcpe.12282>.
40. Silva, M. P., Feres, M., Siroto, T. A., Soares, G. M., Mendes, J. A., Faveri, M., Figueiredo, L. C. (2011). Clinical and microbiological benefits of metronidazole alone or with amoxicillin as adjuncts in the treatment of chronic periodontitis: a randomized placebo-controlled clinical trial. *Journal of clinical periodontology*, 38(9), 828–837. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1600-051X.2011.01763.x>.
41. Bartold, P. M., du Bois, A. H., Gannon, S., Haynes, D. R., & Hirsch, R. S. (2013). Antibacterial and immunomodulatory properties of azithromycin treatment implications for periodontitis. *Inflammopharmacology*, 21(4), 321–338. DOI: <https://doi.org/10.1007/s10787-012-0165-1>.
42. Aslam, B., Wang, W., Arshad, M. I., Khurshid, M., Muzammil, S., Rasool, M. H., Nisar, M. A., Alvi, R. F., Aslam, M. A., Qamar, M. U., Salamat, M. K. F., & Baloch, Z. (2018). Antibiotic resistance: a rundown of a global crisis. *Infection and drug resistance*, 11, 1645–1658. DOI: <https://doi.org/10.2147/IDR.S173867>.
43. Ng, E., Tay, J. R. H., Boey, S. K., Laine, M. L., Ivanovski, S., & Seneviratne, C. J. (2024). Antibiotic resistance in the microbiota of periodontitis patients: an update of current findings. *Critical reviews in microbiology*, 50(3), 329–340. DOI: <https://doi.org/10.1080/1040841X.2023.2197481>.
44. Flichy-Fernández, A. J., Alegre-Domingo, T., Peñarrocha-Oltra, D., Peñarrocha-Diago, M. (2010). Probiotic treatment in the oral cavity: an update. *Medicina oral, patología oral y cirugía bucal*, 15(5), e677–e680. DOI: <https://doi.org/10.4317/medoral.15.e677>.
45. Laleman, I., Detailleur, V., Slot, D. E., Slomka, V., Quirynen, M., & Teughels, W. (2014). Probiotics reduce mutans streptococci counts in humans: a systematic review and meta-analysis. *Clinical oral investigations*, 18(6), 1539–1552. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00784-014-1228-z>.
46. Lee, S. H., & Kim, Y. J. (2014). A comparative study of the effect of probiotics on cariogenic biofilm model for preventing dental caries. *Archives of microbiology*, 196(8), 601–609. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00203-014-0998-7>.
47. Han, N., Jia, L., Su, Y., Du, J., Guo, L., Luo, Z., & Liu, Y. (2019). Lactobacillus reuteri extracts promoted wound healing via PI3K/AKT/β-catenin/TGFβ1 pathway. *Stem cell research & therapy*, 10(1), 243. DOI: <https://doi.org/10.1186/s13287-019-1324-8>.

48. Gruner, D., Paris, S., & Schwendicke, F. (2016). Probiotics for managing caries and periodontitis: Systematic review and meta-analysis. *Journal of dentistry*, 48, 16–25. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jdent.2016.03.002>.
49. Teughels W., Kinder Haake S., Sliepen I., Pauwels M., Van Eldere J., Cassiman J.-J., et al. (2007). Bacteria interfere with a actinomycetemcomitans colonization. *J Dental Res*, 86 (7), 611–617. DOI: <https://doi.org/10.1177/154405910708600706>.
50. Piwat, S., Sophatha, B., & Teanpaisan, R. (2015). An assessment of adhesion, aggregation and surface charges of Lactobacillus strains derived from the human oral cavity. *Letters in applied microbiology*, 61(1), 98–105. DOI: <https://doi.org/10.1111/lam.12434>.
51. Martin-Cabezas, R., Davideau, J. L., Tenenbaum, H., & Huck, O. (2016). Clinical efficacy of probiotics as an adjunctive therapy to non-surgical periodontal treatment of chronic periodontitis: a systematic review and meta-analysis. *Journal of clinical periodontology*, 43(6), 520–530. DOI: <https://doi.org/10.1111/jcpe.12545>.
52. Meurman, J. H., Stamatova, I. V. (2018). Probiotics: Evidence of Oral Health Implications. *Folia medica*, 60(1), 21–29. DOI: <https://doi.org/10.1515/folmed-2017-0080>.
53. Morales, A., Carvajal, P., Silva, N., Hernandez, M., Godoy, C., Rodriguez, G., Cabello, R., Garcia-Sesnich, J., Hoare, A., Diaz, P. I., & Gamonal, J. (2016). Clinical Effects of Lactobacillus rhamnosus in Non-Surgical Treatment of Chronic Periodontitis: A Randomized Placebo-Controlled Trial With 1-Year Follow-Up. *Journal of periodontology*, 87(8), 944–952. DOI: <https://doi.org/10.1902/jop.2016.150665>.
54. Saha, S., Tomaro-Duchesneau, C., Tabrizian, M., & Prakash, S. (2012). Probiotics as oral health biotherapeutics. *Expert opinion on biological therapy*, 12(9), 1207–1220. DOI: <https://doi.org/10.1517/14712598.2012.693474>.
55. Teughels, W., Durukan, A., Ozcelik, O., Pauwels, M., Quirynen M., Haytac, M. C. (2013). Clinical and microbiological effects of lactobacillus reuteri probiotics in the treatment of chronic periodontitis: a randomized placebo-controlled study. *J Clin periodontol*, 40 (11), 1025–35. DOI: <https://doi.org/10.1111/jcpe.12155>.
56. Szkaradkiewicz, A. K., Stopa, J., Karpiński, T. M. (2014). Effect of oral administration involving a probiotic strain of lactobacillus reuteri on pro-inflammatory cytokine response in patients with chronic periodontitis. *Arch Immunol Ther Exp (Warsz)*, 62 (6), 495–500. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00005-014-0277-y>.
57. Kobayashi, R., Kobayashi, T., Sakai, F., Hosoya, T., Yamamoto, M., & Kurita-Ochiai, T. (2017). Oral administration of Lactobacillus gasseri SBT2055 is effective in preventing Porphyromonas gingivalis-accelerated periodontal disease. *Scientific reports*, 7(1), 545. DOI: <https://doi.org/10.1038/s41598-017-00623-9>.
58. Rams, T. E., Degener, J. E., van Winkelhoff, A. J. (2014). Antibiotic resistance in human chronic periodontitis microbiota. *Journal of periodontology*, 85(1), 160–169. DOI: <https://doi.org/10.1902/jop.2013.130142>.
59. Boytsanyuk, S. I., Luchinsky, M. A., & Sopotnitska, V. V. (2014). Physiotherapeutic treatment methods in periodontology. *Clinical Dentistry*, (1-2). DOI: https://doi.org/10.11603/2311-9624.2011.1_2.2468.
60. Rapone, B., Ferrara, E., Santacroce, L., Topi, S., Gnoni, A., Dipalma, G., Mancini, A., Di Domenico, M., Tartaglia, G. M., Scarano, A., & Inchingolo, F. (2022). The Gaseous Ozone Therapy as a Promising Antiseptic Adjuvant of Periodontal Treatment: A Randomized Controlled Clinical Trial. *International journal of environmental research and public health*, 19(2), 985. DOI: <https://doi.org/10.3390/ijerph19020985>.
61. Tasdemir, Z., Oskaybas, M. N., Alkan, A. B., & Cakmak, O. (2019). The effects of ozone therapy on periodontal therapy: A randomized placebo-controlled clinical trial. *Oral diseases*, 25(4), 1195–1202. DOI: <https://doi.org/10.1111/odi.13060>.
62. Issac, A. V., Mathew, J. J., Ambooken, M., Kachappilly, A. J., Pk, A., Johny, T., Vk, L., & Samuel, A. (2015). Management of Chronic Periodontitis Using Subgingival Irrigation of Ozonized Water: A Clinical and Microbiological Study. *Journal of clinical and diagnostic research: JCDR*, 9(8), ZC29–ZC33. DOI: <https://doi.org/10.7860/JCDR/2015/14464.6303>.
63. Srikanth, A., Sathish, M., Sri Harsha, A. V. (2013). Application of ozone in the treatment of periodontal disease. *Journal of pharmacy & bioallied sciences*, 5(Suppl 1), S89–S94. DOI: <https://doi.org/10.4103/0975-7406.113304>.
64. Ramirez-Peña, A. M., Sánchez-Pérez, A., Campos-Aranda, M., & Hidalgo-Tallón, F. J. (2022). Ozone in Patients with Periodontitis: A Clinical and Microbiological Study. *Journal of clinical medicine*, 11(10), 2946. DOI: <https://doi.org/10.3390/jcm11102946>.
65. Lokota, Yu., Paliichuk, I., Kutsyk, R., & Paliichuk, V. (2021). Influence of ozone generated by pulsed alternating electric current on the viability of representatives of oral microflora involved in the development of prosthetic stomatitis. *Actual Dentistry*, (3), 66–74. DOI: <https://doi.org/10.33295/1992-576X-2021-3-66>.
66. Saini, R. (2011). Ozone therapy in dentistry: A strategic review. *Journal of natural science, biology, and medicine*, 2(2), 151–153. DOI: <https://doi.org/10.4103/0976-9668.92318>.
67. Miron, R. J., Zucchelli, G., Pikos, M. A., Salama, M., Lee, S., Guillemette, V., Fujioka-Kobayashi, M., Bishara, M., Zhang, Y., Wang, H. L., Chandad, F., Nacopoulos, C., Simonpieri, A., Aalam, A. A., Felice, P., Sammartino, G., Ghanaati, S., Hernandez, M. A., & Choukroun, J. (2017). Use of platelet-rich fibrin in regenerative dentistry: a systematic review. *Clinical oral investigations*, 21(6), 1913–1927. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00784-017-2133-z>.
68. Oneto, P., Zubiry, P. R., Schattner, M., Etulain, J. (2020). Anticoagulants Interfere With the Angiogenic and Regenerative Responses Mediated by Platelets. *Frontiers in bioengineering and biotechnology*, 8, 223. DOI: <https://doi.org/10.3389/fbioe.2020.00223>.

69. Kumar, R. V., Shubhashini, N. (2013). Platelet rich fibrin: a new paradigm in periodontal regeneration. *Cell and tissue banking*, 14(3), 453–463. DOI: <https://doi.org/10.1007/s10561-012-9349-6>.
70. de Almeida Barros Mourão, C. F., Calasans-Maia, M. D., de Mello Machado, R. C., de Brito Resende, R. F., Alves, G. G. (2018). The use of platelet-rich fibrin as a hemostatic material in oral soft tissues. *Oral and maxillofacial surgery*, 22(3), 329–333. DOI: <https://doi.org/10.1007/s10006-018-0708-8>.
71. Roy, S., Driggs, J., Elgharably, H., Biswas, S., Findley, M., Khanna, S., Gnyawali, U., Bergdall, V. K., Sen, C. K. (2011). Platelet-rich fibrin matrix improves wound angiogenesis via inducing endothelial cell proliferation. *Wound repair and regeneration: official publication of the Wound Healing Society [and] the European Tissue Repair Society*, 19(6), 753–766. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1524-475X.2011.00740.x>.
72. Chen, F. M., Wu, L. A., Zhang, M., Zhang, R., Sun, H. H. (2011). Homing of endogenous stem/progenitor cells for in situ tissue regeneration: Promises, strategies, and translational perspectives. *Biomaterials*, 32(12), 3189–3209. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.biomaterials.2010.12.032>.
73. Young, C. S., Ladd, P. A., Browning, C. F., Thompson, A., Bonomo, J., Shockley, K., Hart, C. E. (2009). Release, biological potency, and biochemical integrity of recombinant human platelet-derived growth factor-BB (rhPDGF-BB) combined with Augment(TM) Bone Graft or GEM 21S beta-tricalcium phosphate (beta-TCP). *Journal of controlled release : official journal of the Controlled Release Society*, 140(3), 250–255. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jconrel.2009.06.030>.
74. Choukroun, J., Adda, F., Schoeffler, C., Vervelle, A. (2000). PRF: an opportunity in perio-implantology. *Implantodontie*, 42, 55–62.
75. Miron, R. J., Fujioka-Kobayashi, M., Hernandez, M., Kandalam, U., Zhang, Y., Ghanaati, S., & Choukroun, J. (2017). Injectable platelet rich fibrin (i-PRF): opportunities in regenerative dentistry? *Clinical oral investigations*, 21(8), 2619–2627. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00784-017-2063-9>.
76. Wang, X., Zhang, Y., Choukroun, J., Ghanaati, S., Miron, R. J. (2018). Effects of an injectable platelet-rich fibrin on osteoblast behavior and bone tissue formation in comparison to platelet-rich plasma. *Platelets*, 29(1), 48–55. DOI: <https://doi.org/10.1080/09537104.2017.1293807>.
77. Varela, H. A., Souza, J. C. M., Nascimento, R. M., Araújo, R. F., Jr, Vasconcelos, R. C., Cavalcante, R. S., Guedes, P. M., & Araújo, A. A. (2019). Injectable platelet rich fibrin: cell content, morphological, and protein characterization. *Clinical oral investigations*, 23(3), 1309–1318. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00784-018-2555-2>.
78. Ozsagir, Z. B., Saglam, E., Sen Yilmaz, B., Choukroun, J., & Tunali, M. (2020). Injectable platelet-rich fibrin and microneedling for gingival augmentation in thin periodontal phenotype: A randomized controlled clinical trial. *Journal of clinical periodontology*, 47(4), 489–499. DOI: <https://doi.org/10.1111/jcpe.13247>.
79. Balazs, E. A., Laurent, T. C., & Jeanloz, R. W. (1986). Nomenclature of hyaluronic acid. *The Biochemical journal*, 235(3), 903. DOI: <https://doi.org/10.1042/bj2350903>.
80. Gupta, R. C., Lall, R., Srivastava, A., Sinha, A. (2019). Hyaluronic Acid: Molecular Mechanisms and Therapeutic Trajectory. *Frontiers in veterinary science*, 6, 192. DOI: <https://doi.org/10.3389/fvets.2019.00192>.
81. Embery, G., Waddington, R. J., Hall, R. C., Last, K. S. (2000). Connective tissue elements as diagnostic aids in periodontology. *Periodontology 2000*, 24, 193–214. DOI: <https://doi.org/10.1034/j.1600-0757.2000.2240109.x>.
82. Chen, M., Li, L., Wang, Z., Li, P., Feng, F., Zheng, X. (2019). High molecular weight hyaluronic acid regulates P. gingivalis-induced inflammation and migration in human gingival fibroblasts via MAPK and NF-κB signaling pathway. *Archives of oral biology*, 98, 75–80. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.archoralbio.2018.10.027>.
83. Wang, C. T., Lin, Y. T., Chiang, B. L., Lin, Y. H., Hou, S. M. (2006). High molecular weight hyaluronic acid down-regulates the gene expression of osteoarthritis-associated cytokines and enzymes in fibroblast-like synoviocytes from patients with early osteoarthritis. *Osteoarthritis and cartilage*, 14(12), 1237–1247. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.joca.2006.05.009>.
84. Hashizume, M., Koike, N., Yoshida, H., Suzuki, M., Mihara, M. (2010). High molecular weight hyaluronic acid relieved joint pain and prevented the progression of cartilage degeneration in a rabbit osteoarthritis model after onset of arthritis. *Modern rheumatology*, 20(5), 432–438. DOI: <https://doi.org/10.1007/s10165-010-0299-1>.
85. Binshabaib, M., Aabed, K., Alotaibi, F., Alwaqid, M., Alfraidy, A., & Alharthi, S. (2020). Antimicrobial efficacy of 0.8% Hyaluronic Acid and 0.2% Chlorhexidine against *Porphyromonas gingivalis* strains: An in-vitro study. *Pakistan journal of medical sciences*, 36(2), 111–114. DOI: <https://doi.org/10.12669/pjms.36.2.1456>.
86. Alharbi, M. S., Alshehri, F. A., Alobaidi, A. S., Alrowis, R., Alshibani, N., Niazy, A. A. (2023). High molecular weight hyaluronic acid reduces the growth and biofilm formation of the oral pathogen *Porphyromonas gingivalis*. *The Saudi dental journal*, 35(2), 141–146. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.sdentj.2023.01.008>.
87. Johannsen, A., Tellefsen, M., Wikesjö, U., Johannsen, G. (2009). Local delivery of hyaluronan as an adjunct to scaling and root planing in the treatment of chronic periodontitis. *Journal of periodontology*, 80(9), 1493–1497. DOI: <https://doi.org/10.1902/jop.2009.090128>.
88. Eick, S., Renatus, A., Heinicke, M., Pfister, W., Stratul, S. I., Jentsch, H. (2013). Hyaluronic Acid as an adjunct after scaling and root planing: a prospective randomized clinical trial. *Journal of periodontology*, 84(7), 941–949. DOI: <https://doi.org/10.1902/jop.2012.120269>.

Non-Surgical Periodontal Treatment of Generalized Periodontitis (Literature Review)**Danko, E., Pantyo, V.**

Uzhhorod National University, Uzhhorod, Ukraine

Topicality. Periodontal diseases are among the most common pathologies in dental practice and have a significant impact on patients' quality of life. Generalized periodontitis is a multifactorial dystrophic-inflammatory disease, which is accompanied by progressive loss of soft and bone tissues of the periodontium. Untimely diagnosis and lack of adequate therapy lead to complications and tooth loss, which disrupt the chewing function and aesthetics, reducing the social and psychological adaptation of patients. In this regard, it is relevant to thoroughly study modern methods of treating periodontitis, in particular non-surgical approaches that effectively halt the inflammatory process, preserve periodontal tissues, and prevent complications. It is also essential to analyze and assess the effectiveness of the stages of periodontal treatment, their complexity, individualization, and adaptation to each patient's clinical picture.

This work aimed to analyze scientific literature on methods of non-surgical treatment of periodontal tissue diseases, including generalized periodontitis, to examine the current stages of periodontal therapy, their application across varying degrees of periodontal tissue disease severity, and their associated complications.

Materials and methods. An analysis of scientific literature sources on methods of treating periodontal tissue diseases was conducted using the search engines PubMed, Google Scholar, ResearchGate, and Wiley Online Library. The search keywords were periodontitis, periodontal therapy, non-surgical treatment of periodontitis, Guided Biofilm Therapy, and scaling and root planing.

Results of the study and their discussion. According to the clinical recommendations of the European Federation of Periodontology (EFP), the treatment of periodontitis stages I–III comprises four stages. The first stage is the removal of supragingival biofilm from tooth surfaces and the prevention of its reappearance. The second stage is the removal of subgingival dental deposits and the use of drug treatment. The third stage is repeated periodontal curettage and surgical flap operations. The fourth stage is supportive therapy. The primary method of periodontal therapy is non-surgical periodontal treatment (NSPT), which includes the scaling and root planing (SRP) method using ultrasonic and manual periodontal instruments. A modern trend in periodontology is the use of the Guided Biofilm Therapy (GBT) protocol, which uses dyes to visualize the biofilm and its subsequent removal with air-abrasive systems that minimize tissue trauma.

Systemic antibiotics are used as adjuvant therapy, but their use should be considered due to the risk of antibiotic resistance. The use of probiotics is necessary to restore the oral microflora, reduce the levels of periodontal pathogens and pro-inflammatory cytokines, and prevent complications of periodontal tissue diseases.

Physiotherapy methods are an addition to the complex treatment of periodontitis and, due to their anti-inflammatory and analgesic effects on periodontal tissues, improve blood supply to the gums. The use of platelet concentrates (PRF, I-PRF) plays a vital role in the regenerative treatment of periodontitis, particularly by stimulating cell proliferation and restoring damaged tissues. In turn, the use of hyaluronic acid in the treatment of periodontal diseases has anti-inflammatory, antibacterial, and osteoconductive effects.

Thus, the modern concept of periodontitis treatment is based on a stepwise approach combining mechanical, antibacterial, probiotic, physiotherapeutic, and regenerative methods to eliminate biofilm, control inflammation, and restore periodontal tissues.

Conclusions. Modern treatment of generalized periodontitis should be based on the principles of comprehensiveness, stagedness, and individualization of therapy. This approach involves diagnostics, elimination of biofilm and risk factors, professional hygiene, curettage of periodontal pockets, surgical interventions, rational use of antibacterial drugs, and supportive therapy. Particular attention should be paid to the problem of antibiotic resistance, which can arise from unjustified or uncontrolled antibiotic use. The introduction of modern treatment methods, such as Guided Biofilm Therapy, physiotherapy (laser therapy, ozone therapy, electrophoresis), and biotechnological means (PRF, hyaluronic acid), allows us to improve clinical outcomes, promote tissue regeneration, and ensure long-term stabilization of periodontal status.

Keywords: *generalized periodontitis, periodontal tissue diseases, periodontitis, non-surgical treatment methods, periodontal pocket, periodontal therapy, scaling and root planing, guided biofilm therapy.*

Данко Ельвіра Михайлівна — доктор філософії, PhD, доцент кафедри терапевтичної стоматології, ДВНЗ «Ужгородський національний університет», м. Ужгород, Україна.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3997-9311>

Пантьо Валерій Валерійович — кандидат біологічних наук, доцент, доцент кафедри мікробіології, вірусології, епідеміології з курсом інфекційних хвороб, ДВНЗ «Ужгородський національний університет» м. Ужгород, Україна,

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-0207-3372>

Стаття: надійшла до редакції 15.08.2025 р.; прийнята до друку 16.10.2025 р.

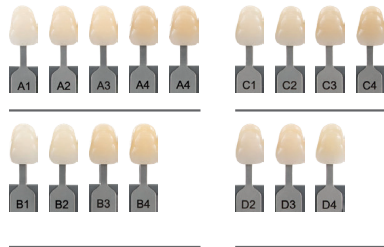
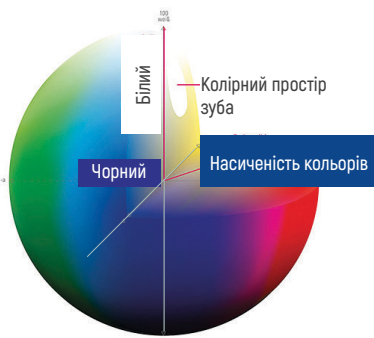
СТАНЬ УНІВЕРСАЛЬНИМ разом з новим Jen-Favorite ZrSi UB!



Наш новий відтінок Universal Body (UB) дозволяє вам зробити максимально *непомітні* реставрації використовуючи лише один шприц!

Ми ретельно підбрали співвідношення індексів рефракції смол та наповнювача, щоб максимально покращити адаптацію матеріалу до оточуючих тканин зуба, що полегшить вам вибір кольору та значно прискорить час роботи і зекономить матеріали. А нано-наповнювач дозволяє отримати чудову поліруємість та довготривале утримання блиску.

Тепер вам не потрібно тримати велику кількість відтінків і упаковок різних композитних систем у себе на робочому місці, достатньо одного Jen-Favorite ZrSi UB (Universal Body).



Цей відтінок підійде широкому колу фахівців і може застосовуватися в різних клінічних випадках, які потребують використання універсального композитного матеріалу

СФЕРИЧНИЙ НАНОНАПОВНЮВАЧ Zr-Si

- Вміст неорганічного наповнювача (маса) $\approx 77\%$;
- Об'ємна усадка – менше 2.5%;
- Модуль пружності на вигин – 8.5 GPa;
- Міцність на вигин – 125 МПа;
- Міцність на стиск – 300 МПа;
- Міцність на діаметральний розрив – 70 МПа;
- Середній розмір сферичного нанонаповнювача SiO₂ – 40 nm;
- Середній розмір частинок нанонаповнювача Zr-Si – 100 nm;
- Середній розмір частинок преполімеризованого мікрокластера – 350 nm;
- Середній розмір частинок преполімеризованого мікрокластера – 15 μm ;
- Розчинність у воді – менше 2.5 $\mu\text{g}/\text{mm}_3$;
- Сорбція води – менше 10.0 $\mu\text{g}/\text{mm}_3$

Достатньо **ОДНОГО** шприца, для виконання **70% РЕСТАВРАЦІЙ*** в техніці One Shade

*за наявності оточуючих тканин зуба.

В усіх інших випадках ви можете використовувати необхідні відтінки нано-гібридного універсального реставраційного композита JEN-FAVORITE LC (Zr-Si).



Початкова ситуація. Обширна кріозна порожнина зуба 3.6 та невелика порожнина на мезіопроксимальній поверхні зуба 3.7.



Остаточний вигляд реставрації. Імітація фісур проведена фарбами Jen-Radiance FCP (Brown + Ochre).

Ріжучий край ▼
IOP (Incisal Opaline); I (Incisal); IA (Incisal Amber)
Відтінки емалі ▼
A1-E; A2-E; A3-E; A3.5-E; B1-E; B2-E; C2-E
Відтінки тіла зуба ▼
A1-B; A2-B; A3-B; A3.5-B; XBW; BW; B2-B; B3-B; C2-B; D2-B; D3-B; UB
Відтінки дентину ▼
A1-D; A2-D; A3-D; A3.5-D; A4-D; B0.5-D; B1-D; B2-D; C2-D; D3-D
Опакові відтінки ▼
WOP (White Opaquer), SWOP (Super White Opaquer); UO (Universal Opaquer), LOP (Light Opaquer), PO (Pink Opaquer)
Яскраво-кольорові відтінки ▼
Blue-Pearl; Green-Pearl; Pink-Pearl; Golden-Pearl; White-Pearl; Purple-Fluo; Orange-Fluo; Lime-Fluo

Відтінки матеріалу

ТОВ «СТАМІЛ» – ЕКСКЛЮЗИВНИЙ ПРЕДСТАВНИК КОМПАНІЇ «JENDENTAL-UKRAINE»

Адреса:
пров. Варязький 4В, офіс 202
Київ, 04053, Україна

(044) 33-77-353 (044) 33-77-323 (044) 33-77-343
(067) 65-77-353 (067) 33-77-323 (097) 33-77-343
(095) 33-77-353 (095) 33-77-323 (099) 33-77-343

www.stamil.ua
www.jendental-ukraine.com
info@jendental-ukraine.com



Мірза Р. О., Павленко Е. М.

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

Визначення показників норми на підставі застосування комп'ютерної томографії з урахуванням індивідуальних особливостей будови скронево-нижньощелепного суглоба

▷ **Актуальність.** При синдромі больової дисфункції, на етапі обстеження скронево-нижньощелепного суглоба за допомогою комп'ютерної томографії, об'єктивно можна виявляти зміни, характерні для патології, при зіставленні розмірів суглобових щілин між правою і лівою сторонами, а також визначати переднє, центральне і дистальне положення суглобової головки в суглобовій ямці в межах однієї сторони. Встановлення взаємозв'язку між типом будови скронево-нижньощелепного суглоба, з погляду варіантів розміру суглобових щілин і морфометричними параметрами, які характеризують форму суглобового горбика, має попит перед протезуванням, складанням плану ортодонтичного лікування, після реалізації якого обов'язковим вважається перевірка положення суглобової головки в суглобовій ямці.

Мета: виконати вимірювання розмірів суглобових щілин двома різними методами та визначити, результати вимірювання яких саме морфометричних параметрів будови скронево-нижньощелепного суглоба можуть застосовуватись для обґрунтування існування різних видів центрального положення суглобової головки в суглобовій ямці.

Матеріал і методи. Для визначення розмірів передньої, верхньої, задньої суглобових щілин застосовувалась комп'ютерна томографія скронево-нижньощелепного суглоба у 89 (100%) обстежених. Комп'ютерні томограми отримані у звичній оклюзії перед депрограмуванням жувальних м'язів і повторно виконані 89 (100%) пацієнтам перед зняттям брекет-системи протезуванням. На підставі результатів вимірювання розмірів суглобових щілин, отриманих після депрограмування жувальних м'язів у 89 (100%) пацієнтів обчислювали, в якому співвідношенні знаходились суглобова головка і суглобова ямка, знаючи, що значення від -12 до 12% вказувало на центральне положення. Вимірювання суглобових щілин у сагітальній проекції здійснювалось із застосуванням двох різних методів нанесення маркерних ліній на комп'ютерних томограмах. Розподіл по групах відбувся на підставі визначення розміру висоти суглобового горбика. Для характеристики індивідуальних параметрів будови суглобового горбика у звичній оклюзії до депрограмування жувальних м'язів, були застосовані значення кутів AEI-BFL, AEI-TRL, при цьому різниця між цими кутами мала ключове значення.

Результати. Розміри передньої, верхньої та задньої суглобових щілин, виміряні двома різними методами, збігалися повністю у групі обстежених із висотою суглобового горбика до 5,1 мм і на 93,2% — в групі з висотою суглобового горбика 5,2–10 мм. Виділено два варіанти центрального положення суглобової головки в суглобовій ямці, отриманого після депрограмування жувальних м'язів і зафіксованого прикусним блоком, в якому виконано комп'ютерну томографію скронево-нижньощелепного суглоба. Для центрального положення суглобової головки у суглобовій ямці зі зменшеними суглобовими щілинами розмір передньої та задньої суглобових щілин становив відповідно $1,97 \pm 0,22$ для правої сторони і $1,91 \pm 0,21$ для лівої та $2,22 \pm 0,21$ для правої сторони і $2,29 \pm 0,17$ для лівої. Для центрального положення суглобової головки в суглобовій ямці зі збільшеними суглобовими щілинами розмір передньої й задньої суглобових щілин становив відповідно $2,7 \pm 0,48$ для правої сторони і $2,7 \pm 0,46$ для лівої та $2,9 \pm 0,41$ для правої сторони і $2,9 \pm 0,45$ для лівої.

Висновки. Розмір передньої суглобової щілини, виміряний двома різними методиками, не збігається при висоті суглобового горбика від 7,8 мм за умови, що ширина суглобової головки є меншою, ніж її висота. Центральне положення суглобової головки у суглобовій ямці зі зменшеними суглобовими щілинами виявлене при

типі будови скронево-нижньощелепного суглоба, визначеному на підставі різниці значення кутів AEI-BFL і AEI-TRL у межах $16 \pm 7^\circ$ за умови, що ширина суглобової головки є більшою або дорівнює її висоті. Центральне положення суглобової головки у суглобовій ямці зі збільшеними суглобовими щілинами виявлене при типі будови скронево-нижньощелепного суглоба, визначеному на підставі різниці значення кутів AEI-BFL і AEI-TRL у межах $29 \pm 6^\circ$ за умови, що ширина суглобової головки є більшою або дорівнює її висоті.

Ключові слова: розміри суглобових щілин, скронево-нижньощелепний суглоб, комп'ютерна томографія.

Стаття опублікована на умовах відкритого доступу за ліцензією CC BY-NC
<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/deed.uk>



Вступ

Вимірювання простору між суглобовою головкою і ямкою скронево-нижньощелепного суглоба найкраще аналізується за допомогою комп'ютерної томографії. Дослідження вказують на те, що розмір суглобових щілин на стороні яка вважається умовно нормою відрізняється від показників передньої, верхньої, задньої суглобових щілин на ураженій, протилежній стороні. Асиметрія в розмірах суглобових щілин, виміряних на комп'ютерних томограмах з порівняння сторін, часто пов'язана зі спазмом м'язів, які забезпечують рухи нижньої щелепи, жування. Цей висновок отримано в ході досліджень, в яких було зазначено, що простір між суглобовою головкою і ямкою, що візуалізується на комп'ютерних томограмах, може бути змінений при захворюваннях скронево-нижньощелепного суглоба [2–5, 29].

За результатами дослідження відомо, що фізіологічний розмір суглобових щілин становив від 2,3 до 3,2 мм, що є достатнім для підтримання функціонального стану скронево-нижньощелепного суглоба [14, 29]. Використання комп'ютерної томографії для визначення розмірів суглобових щілин у пацієнтів із синдромом больової дисфункції скронево-нижньощелепного суглоба має високу діагностичну цінність при порівнянні ураженої та умовно здорової сторони. У дослідженнях показано, що існує значний зв'язок між переднім, верхнім і заднім розміром суглобового простору, який візуалізується на сагітальних зрізах комп'ютерних томограм скронево-нижньощелепного суглоба та міофасціальним болем на ураженій стороні [1, 5, 6, 29].

Повідомляється, що розмір верхньої суглобової щілини у пацієнтів із вертикальним типом росту був меншим, ніж у пацієнтів з горизонтальним типом, і не було встановлено кореляції між морфологією обличчя та переднім, центральним та заднім положенням суглобової головки у суглобовій ямці [7, 8]. Виявлено, що для I класу найменшим виявився розмір задньої суглобової щілини, для III класу верхньої суглобової щілини та для II класу передньої суглобової щілини [14]. При цьому відмінність у показниках не дозволяє

зробити висновок про зв'язок між положенням суглобової головки в суглобовій ямці та морфологією обличчя. При II класі виявлення існування будови скронево-нижньощелепного суглоба зі зменшеними суглобовими щілинами стало можливим при детальному аналізі будови обличчя у межах від гіподивергент до гіпердивергент [13].

Сучасні дослідження спростовують очікування спонтанного переднього переміщення нижньої щелепи після корекції прикусу у пацієнтів з класом II/2. Як було показано в експериментальному дослідженні, навіть після того, як пацієнти з класом II/2 пройшли розширення верхньої щелепи (незнімна апаратура) та корекцію положення різців, суттєвих змін у значенні розмірів передніх і задніх суглобових щілин не спостерігалося. У цьому сенсі спонтанна корекція нижньої щелепи по сагітальній площині залишається не підтвердженою [10].

У проведеному дослідженні в групі класу II підкласу 2 виявлено найвище значення кута AEI-BFL, середнє значення — в групі класу II підкласу 1 і в групі I класу. Для кута AEI-TRL виявлено найвище значення в обстежених із класу II підкласу 2. Важливим є визначення того, що показники функціонального кута AEI були пов'язані не лише зі співвідношенням молярів, але й залежали від особливостей будови передньої ділянки зубного ряду [9, 15].

Наявність мінімум двох рентгенологічних ознак, як-от остеофіт, субкортикальний склероз, виявлених на комп'ютерних томограмах при візуалізації суглобової головки, які вказують на наявність дегенеративних змін, характерних для остеоартрозу, супроводжувалось зменшенням нахилу суглобового горбика. У літературі нахил та висота суглобового горбика оцінювалися залежно від наявності дегенеративних змін. Деякі дослідники повідомляли, що нахил суглобового горбика за наявності остеоартритних, остеоартрозних змін, виявлених на комп'ютерних томограмах, був значно нижчим, ніж без них [11, 12, 28].

Таким чином, кутові вимірювання із застосуванням показників функціонального й анатомічного нахилу суглобового горбика були частіше

застосовані в осіб класів I та II, підкласів 1 та 2, при цьому вплив показників форми суглобового горбика при аналізі розміру суглобових щілин у сагітальній площині був не однозначним. Аналізували морфометричні параметри будови скронево-нижньощелепного суглоба, оцінені шляхом вимірювання інклинації суглобового горбика для виявлення різниці між лівою та правою сторонами, а також для порівняння результатів у осіб жіночої та чоловічої статі класів I та II, підкласів 1 та 2, при цьому не встановлено зв'язок між варіантами розміру суглобових щілин, при центральному, лікувальному положенні суглобової головки в суглобовій ямці та формою й висотою суглобового горбика.

Мета: порівняти різні методи вимірювання розмірів суглобових щілин та визначити, результати вимірювання яких саме морфометричних параметрів будови скронево-нижньощелепного суглоба можуть застосовуватись для обґрунтування існування різних видів центрального положення суглобової головки в суглобовій ямці.

Матеріали і методи

Виконано аналіз будови скронево-нижньощелепного суглоба у 89 осіб із застосуванням двох різних методів вимірювання суглобових щілин на комп'ютерних томограмах перед гнатологічним лікуванням й така ж кількість комп'ютерних томограм проаналізована в депрограмованому стані жувальних м'язів перед зняттям брекет-системи, фіксацією керамічних реставрацій в ділянці жувальних зубів. Повторна комп'ютерна томографія 89 пацієнтам (100 %) виконувалась, після застосування гнатологічної шини, в прикусному блоці, перед здійсненням відновлення жувальної поверхні зубів фотополімерним матеріалом, керамічними накладками, а також при повному змиканні щелеп в тому ж лікувальному співвідношенні щелеп, в якому рекомендовано зняття брекет-системи (табл. 1). Також обов'язково виконувалось вимірювання інклинації суглобового горбика. Цей морфометричний параметр будови скронево-нижньощелепного суглоба представлений кутами AEI-BFL і AEI-TRL, при визначенні яких горизонтальна лінія, проведена на комп'ютерних томограмах однаково орієнтована в усіх обстежених та на всіх етапах лікування. В цьому дослідженні горизонтальна лінія була паралельна нижньому краю комп'ютерної томограми скронево-нижньощелепного суглоба, при повному змиканні щелеп.

Перший метод дозволяє визначити розмір передньої, верхньої й задньої суглобових щілин та ширину суглобової ямки (рис. 1). Для цього

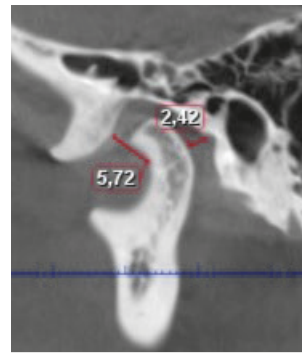


Рис. 1.

першу лінію проводимо між верхівкою суглобового горбика і нижнім краєм зовнішнього слухового отвору, після чого опускаємо на неї перпендикуляр від найглибшої ділянки суглобової ямки. Друга лінія ділить цей перпендикуляр навпіл і є паралельною першій лінії. Передня суглобова щілина представлена відстанню між кістковими елементами скронево-нижньощелепного суглоба, яка є фрагментом лінії, що проходить від суглобового горбика в місці перетину із другою лінією, до суглобової головки в напрямку перетину перпендикуляра, опущеного від найглибшої ділянки суглобової ямки на лінію, що з'єднує верхівку суглобового горбика і нижній край зовнішнього слухового отвору. Задня суглобова щілина представлена відстанню між кістковими елементами скронево-нижньощелепного суглоба, яка є фрагментом лінії, що з'єднує задню стінку суглобової ямки з суглобовою головою в місці перетину із другою лінією, проведеною в напрямку перетину з першою лінією через точку, на яку опущено перпендикуляр від найглибшої ділянки суглобової ямки. Верхня суглобова щілина представлена відстанню між верхнім краєм суглобової головки і найглибшою ділянкою суглобової ямки (Ужумецкене І. І., Коннов В. В., 2001).

Застосування другого методу аналізу комп'ютерних томограм дозволяло визначити розмір передньої, верхньої, задньої суглобових щілин, висоту суглобового горбика (рис. 2, 3). Для цього першу лінію проводять через найглибшу ділянку суглобової ямки, яка є паралельною нижньому (верхньому) краю комп'ютерної томограми. Проводять другу лінію по верхньому краю суглобової головки нижньої щелепи паралельно першій лінії. Відстань між описаними вище лініями по вертикалі утворює розмір верхньої суглобової щілини. Передня суглобова щілина представлена

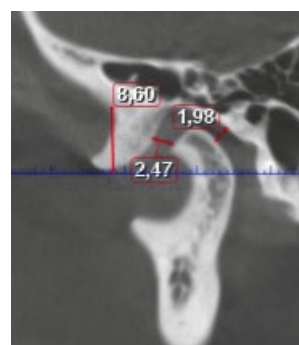


Рис. 2.

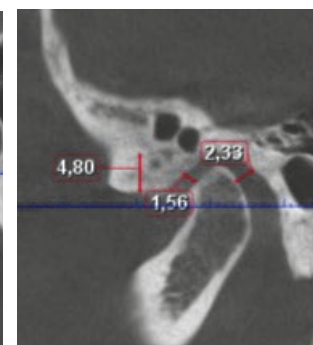


Рис. 3.

Розподіл обстежених відповідно до результатів аналізу комп'ютерних томограм скронево-нижньощелепного суглоба, виконаних у звичній оклюзії — дистальне, центральне положення та в лікувальному співвідношенні щелеп — центральне, передне положення, на підставі застосування формули Pullinger і Hollender

Висота суглобового горбика	Комп'ютерна томографія скронево-нижньощелепного суглоба, положення суглобової головки						
	аналіз першим методом, $n = 89$			аналіз другим методом, $n = 89$			
	після		до	після		до	
	переднє	центральне	дистальне	переднє	центральне	центральне	дистальне
Перша група, $n = 41$		41	41		41		41
Друга група, $n = 48$	5	43	48	5	43	6	42

відстанню між кістковими елементами скронево-нижньощелепного у вигляді лінійної величини, яка утворює прямий кут із лінією, проведеною від найглибшої ділянки суглобової ямки до переднього краю суглобової головки по дотичній. Задня суглобова щілина представлена відстанню між кістковими елементами скронево-нижньощелепного у вигляді лінійної величини, яка утворює прямий кут із лінією, проведеною від найглибшої ділянки суглобової ямки до заднього краю суглобової головки по дотичній. Лінія, проведена від вершини суглобового горбика перпендикулярно до першої лінії, є його висотою (Defne Kecip, Ilken Kocadereli, Isil Saatci, 2005).

У цьому дослідженні ширина суглобової головки є фрагментом лінії, що проходить через верхівку суглобового горбика паралельно нижньому краю комп'ютерної томограми. Висота суглобової головки, виміряна від її верхівки, утворена лінією, що перетинає під прямим кутом лінію, яка проходить через верхівку суглобового горбика і є паралельною нижньому краю комп'ютерної томограми.

Для визначення положення суглобової головки в суглобовій ямці в обох методах застосовувалася поширена в міжнародних джерелах літератури формула Pullinger, A. G. & Hollender, L. (1985):

$$CPI = \frac{PJS - AJS}{PJS + AJS} \times 100\%$$

де CPI (Condylar Position Index) — індекс положення виростків, PJS — задня суглобова щілина (posterior joint space), AJS — передня суглобова щілина (anterior joint space), за результатами застосування якої отримували значення у відсотках. Центральне положення суглобової головки у суглобовій ямці відповідало значенню від -12% до 12%, дистальне — від -12% і нижче, переднє — від 12% і більше.

(J. Ghosh, P. K. Sinha, R. S.Nanda, G. F. Currier (1996), Manuela Tăut, Smaranda Dana Buduru, Daniel Tălmăceanu, Alina Ban, Raluca Roman, Daniel Leucut, Ioan Barbur and Aranka Ilea (2022)).

Таким чином, розмір суглобових щілин визначали за першим і другим методом окремо, а обчислювали однією формулою для визначення положення суглобової головки в суглобовій ямці. Додатково на комп'ютерних томограмах визначали інклинацію суглобового горбика — кути AEI TRL і AEI BFL, а надалі й різницю між ними. При вимірюванні перелічених вище кутів, в цьому дослідженні горизонтальна лінія не була паралельна франкфуртській горизонталі, а була орієнтована на нижній (верхній) горизонтальний край комп'ютерної томограми. Кут AEI TRL визначався у місці перетину горизонтальної лінії, яка паралельна нижньому краю комп'ютерної томограми з лінією, що з'єднує найглибшу ділянку суглобової ямки з верхівкою суглобового горбика. Кут AEI BFL вимірювався в місці перетину горизонтальної лінії, яка паралельна нижньому краю комп'ютерної томограми з лінією, дотичною до схилу суглобового горбика по найбільшій площі дотику, через точку, що спроектована на схил суглобового горбика паралельно другій лінії, яка проводиться згідно з другою методикою паралельно першій горизонтальній лінії через верхівку суглобової головки (Fatma Caglayan, Hayati Murat Akgül, M. Akif Sümbüllü 2014). У програмі STATISTICA 10 проводили розрахунки розмірів суглобових щілин на рівні значущості $p = 0,05$.

Критерієм виключення пацієнтів з обстеження були: ерозія суглобової головки, субкортикальний склероз суглобової головки, остеофіт, субкортикальна псевдокіста, лізис та аномалії форми суглобової головки.

Критерієм включення пацієнтів до обстеження був вік обстежених 18–35 років, скарги обстеже-

них на біль у ділянці скронево-нижньощелепного суглоба, дискомфорт у жувальних м'язах, обмежене відкривання рота при огляді, хруст, клацання виявлені при пальпації.

До першої групи увійшли 41 (46 %) обстежених, у яких за результатами аналізу комп'ютерних томограм висота суглобового горбика становила до 5,1 мм. Другу групу сформували 48 (53,9 %) пацієнтів, у яких на підставі аналізу комп'ютерних томограм виявлено, що висота суглобового горбика знаходилася у межах від 5,2 до 10 мм.

Крізьшкірна електронейростимуляція (КРЕНС) — J5 Muomonitor (або J5 Dental TENS), депрограма-тор, гнатологічна шина — застосовувались після збору анамнезу, аналізу комп'ютерних томограм, клінічного обстеження, яке включало визначення відстані між різцями при відкриванні рота, ізометричні тести на латеральні крилоподібні м'язи, пальпацію поверхневих жувальних м'язів і скронево-нижньощелепного суглоба, виявлення неприйнятних оклюзійних контактів в статичній і динамічній оклюзіях.

У цьому дослідженні ширина суглобової головки є фрагментом лінії, що проходить через верхівку суглобового горбика і є паралельною першій і другій лініям (верхньому краю комп'ютерної томограми) за другою методикою (рис. 6–9).

Таким чином, перша частина дослідження була присвячена вимірюванню розмірів суглобових щілин, порівнюючи результати отримані двома різними методиками аналізу комп'ютерних томограм при дистальному положенні суглобової головки в суглобовій ямці, визначеному до депрограмування жувальних м'язів із подальшим виготовленням гнатологічної шини, застосуванням ортодонтичного лікування та в лікувальному співвідношенні щелеп перед зняттям брекет системи, відновленням жувальної поверхні зубів фотополімером, керамічними конструкціями. Друга частина дослідження спрямована на визначення тих морфометричних параметрів будови скронево-нижньощелепного суглоба, при вимірюванні яких виникає можливість обґрунтувати різні варіанти центрального положення суглобової головки в суглобовій ямці.

Результати та їх обговорення

У першій групі із 41 особи (46 %) з дистальним положенням суглобової головки у суглобовій ямці, ширина суглобової головки була більшою або дорівнювала її висоті у 33 обстежених за даними аналізу комп'ютерних томограм скронево-нижньощелепного суглоба, а у 8 осіб ширина суглобової головки була меншою ніж її висота.

Аналіз сагітальних зрізів комп'ютерних томограм, виконаний за другим методом, підтвердив

дистальне положення суглобової головки в суглобовій ямці у 100 % обстежених в першій групі, в яку входила 41 особа та у 93,2 % пацієнтів у другій групі, яку склали 48 обстежених (табл. 1). Невідповідність результатів визначення дистального положення суглобової головки у 6,7 % ($n = 6$) випадків пояснюється тим, що в другій групі за першим методом аналізу комп'ютерних томограм, розмір передньої суглобової щілини є більшим порівняно з другим методом у цій групі. Таким чином, у пацієнтів із висотою суглобового горбика від 7,8 мм виявлено розбіжності в розмірах передньої суглобової щілини при порівнянні результатів, отриманих двома різними методами.

Слід зазначити, що в другій групі, яку склали 48 (53,9 %) обстежених із дистальним положенням суглобової головки у суглобовій ямці, за результатами аналізу першим методом, ширина суглобової головки була більшою, ніж її висота, у 25 пацієнтів за даними аналізу комп'ютерних томограм скронево-нижньощелепного суглоба, а у 23 осіб — ширина суглобової головки була меншою або дорівнювала її висоті.

При аналізі комп'ютерних томограм скронево-нижньощелепного суглоба було з'ясовано, що значення, отримане при визначенні різниці між кутами AEI-BFL, AEI-TRL, становило $16 \pm 7^\circ$ у 21 пацієнта першої групи та у 23 пацієнтів другої групи. У 20 обстежених першої групи та у 25 пацієнтів другої групи при аналізі комп'ютерних томограм скронево-нижньощелепного суглоба виявлено різницю між кутами AEI-BFL, AEI-TRL, що становила $29 \pm 6^\circ$.

Перед депрограмуванням жувальних м'язів усім 89 (100 %) пацієнтам із дистальним положенням суглобової головки в суглобовій ямці першої та другої груп виконано збір анамнезу й обстеження, в ході якого виявлено суб'єктивні скарги на біль, дискомфорт у жувальних м'язах, болісність при пальпації поверхневих жувальних м'язів, ознаки дисфункції скронево-нижньощелепного суглоба, асоційованої із положенням диску у вигляді клацання, хрусту, обмеженого відкривання рота (табл. 1).

Аналіз сагітальних зрізів комп'ютерних томограм скронево-нижньощелепного суглоба, виконаний за першим і другим методом в першій і другій групах, виявив, що при центральному положенні суглобової головки розмір передньої суглобової щілини становив $2,56 \pm 0,73$ для правої сторони та $2,49 \pm 0,75$ для лівої сторони, при цьому значення довжини задньої суглобової щілини було $2,6 \pm 0,71$ для правої сторони та $2,72 \pm 0,65$ для лівої сторони.

У першій групі за першим методом аналіз сагітальних зрізів комп'ютерних томограм, виконаний

при дистальному положенні суглобової головки в суглобовій ямці, виявив, що розмір передньої суглобової щілини становив $3,25 \pm 0,24$ для правої сторони та $3,3 \pm 0,23$ для лівої, а розмір задньої суглобової щілини мав значення $1,5 \pm 0,25$ для правої сторони й $1,5 \pm 0,22$ для лівої.

У першій групі за другим методом аналіз сагітальних зрізів комп'ютерних томограм, виконаний при дистальному положенні суглобової головки в суглобовій ямці, виявив, що розмір передньої суглобової щілини становив $3,28 \pm 0,23$ для правої сторони та $3,19 \pm 0,21$ для лівої, при цьому розмір задньої суглобової щілини становив $1,5 \pm 0,27$ для правої сторони й $1,5 \pm 0,25$ для лівої.

У другій групі за першим методом аналіз сагітальних зрізів комп'ютерних томограм, виконаний при дистальному положенні суглобової головки у суглобовій ямці виявив, що розмір передньої суглобової щілини становив $4,39 \pm 1,49$ для правої сторони й $4,44 \pm 1,5$ для лівої, а розмір задньої суглобової щілини мав значення $1,7 \pm 0,46$ для правої сторони й $1,7 \pm 0,43$ для лівої.

У другій групі за другим методом аналіз сагітальних зрізів комп'ютерних томограм, виконаний при дистальному положенні суглобової головки у суглобовій ямці, виявив, що розмір передньої суглобової щілини становив $3,29 \pm 0,39$ для правої сторони й $3,25 \pm 0,36$ для лівої, при цьому розмір задньої суглобової щілини знаходився у межах $1,52 \pm 0,34$ для правої сторони й $1,5 \pm 0,31$ для лівої.

У першій групі центральне положення суглобової головки, визначене на підставі вимірювання передньої та задньої суглобових щілин із застосуванням формули для обчислення, виявилось однаковим при застосуванні першої та другої методик аналізу комп'ютерних томограм (рис. 3). Положення суглобової головки в суглобовій ямці, визначене двома різними методиками на підставі аналізу комп'ютерних томограм, не було однаковим, перед депрограмуванням жувальних м'язів з подальшим застосуванням гнатологічної шини, у другій групі у $6,7\%$ ($n=6$) випадків шляхом збільшення розміру передньої суглобової щілини, виміряної за першою методикою (рис. 1).

Виявлено, що у пацієнтів із шириною суглобової головки, більшою ніж її висота і висотою суглобового горбика до $5,1$ мм, дистальне положення суглобової головки в суглобовій ямці в $85,3\%$ ($n=35$) не супроводжувалось клінічними ознаками дислокації диску скронево-нижньощелепного суглоба при пальпації під час відкриття і закривання рота, а також в анамнезі не було скарг, які можна віднести до внутрішніх порушень.

У обстежених із шириною суглобової головки меншою за її висоту, і висотою суглобового горбика від $5,2$ – 10 мм, дистальне положення суглобової головки в суглобовій ямці у $70,8\%$ ($n=34$) випадків супроводжувалось наявністю клацання в скронево-нижньощелепному суглобі при відкриванні, закриванні рота під час пальпації, а в деяких випадках в анамнезі були скарги на хруст, клацання яке зникло після появи болю, який часто супроводжувався обмеженим відкриванням рота на момент обстеження.

З рентгенологічного погляду, положення суглобової головки у суглобовій ямці визначене як центральне, заднє можна вважати вірогідним на підставі збігу результатів, отриманих двома різними методами аналізу комп'ютерних томограм скронево-нижньощелепного суглоба. Відсутність скарг із боку скронево-нижньощелепного суглоба і жувальних м'язів, а також невиявлення ознак патології скронево-нижньощелепного суглоба в ході клінічного обстеження було необхідною умовою для зняття брекет-системи, постійної фіксації оклюзійних накладок, спираючись на результати повторної комп'ютерної томографії (табл. 1).

При центральному і дистальному положенні суглобової головки в суглобовій ямці, у випадках із висотою суглобового горбика до $5,1$ розміру передньої суглобової щілини, виміряний двома різними методиками аналізу комп'ютерних томограм скронево-нижньощелепного суглоба, виявився однаковим. При дистальному положенні суглобової головки в суглобовій ямці, у випадках із висотою суглобового горбика від $7,8$ мм розмір передньої суглобової щілини, виміряний двома різними методиками аналізу комп'ютерних томограм скронево-нижньощелепного суглоба, відрізнявся у тих випадках, коли ширина суглобової головки була меншою ніж її висота. Ця різниця в розмірах передньої суглобової щілини становила $2,4 \pm 0,89$ мм для правої сторони та $2,4 \pm 0,85$ мм для лівої.

Встановлено, що у другій групі найчастіше дисфункція скронево-нижньощелепного суглоба, яка визначається наявністю клацання, обмеженого відкривання рота, виявлена у обстежених із дистальним положенням суглобової головки в суглобовій ямці, при якому розмір передньої суглобової щілини, виміряний двома різними методами аналізу комп'ютерних томограм, відрізнявся між собою на $2,4 \pm 0,89$ мм з правої сторони та на $2,4 \pm 0,85$ мм з лівої.

З'ясовано, що при аналізі комп'ютерних томограм виявлено два типи будови скронево-нижньощелепного суглоба, відмінність між якими під-

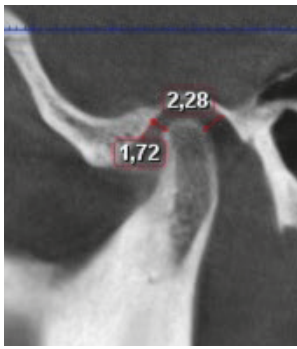


Рис. 4.

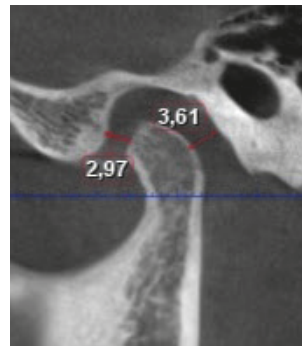


Рис. 5.

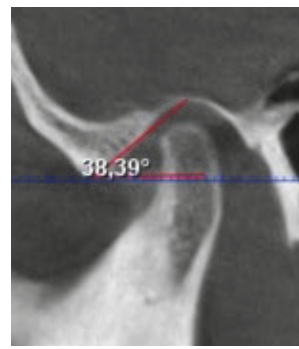


Рис. 6.

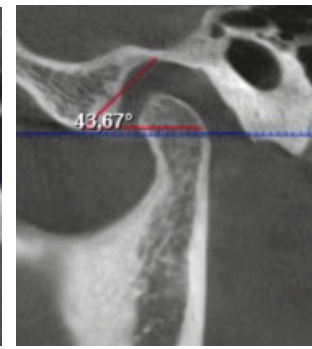


Рис. 7.

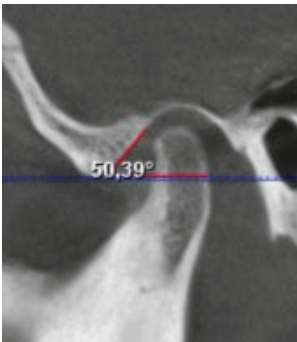


Рис. 8.

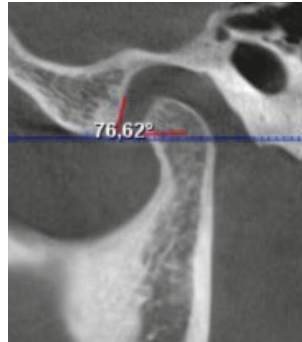


Рис. 9.

тверджена різним розміром суглобових щілин при центральному положенні суглобової головки у суглобовій ямці (рис. 4, 5). При аналізі типу будови скронево-нижньощелепного суглоба, який характеризується зменшеними суглобовими щілинами, в центральному положенні суглобової головки в суглобовій ямці виявлено, що різниця кутів AEI-BFL і AEI-TRL мала значення в межах $16 \pm 7^\circ$ (рис. 4, 6, 8). При аналізі типу будови скронево-нижньощелепного суглоба, який характеризується збільшеними суглобовими щілинами, в центральному положенні суглобової головки у суглобовій ямці виявлено, що різниця кутів AEI-BFL, AEI-TRL мала значення в межах $29 \pm 6^\circ$ (рис. 5, 7, 9).

У першій і другій групах за результатами застосування обох методик вимірювання суглобових щілин, у обстежених із центральним положенням суглобової головки в суглобовій ямці і різницею кутів AEI-BFL і AEI-TRL у межах $16 \pm 7^\circ$ у ході проведеного дослідження виявлено найменший розмір верхньої суглобової щілини $1,9 \pm 0,3$ мм порівняно з пацієнтами, які мали різницю кутів AEI-BFL і AEI-TRL у межах $29 \pm 6^\circ$ і найбільший розмір верхньої суглобової щілини $3,8 \pm 0,4$ мм.

Таким чином, розмір передньої суглобової щілини, вимірюваний при дистальному положенні суглобової головки в суглобовій ямці, за першою методикою є більшим за розмір передньої суглобової щілини, визначений при дистальному положенні суглобової головки за другим методом у випадках, коли висота суглобового горбика становить від 7,8 мм, за умови, що ширина

суглобової головки є меншою, ніж її висота (рис. 1, 2). Верхня границя норми, яка становить 12 % при визначенні центрального положення суглобової головки в суглобовій ямці, у 5 пацієнтів (5,6 %) виявилась незначно збільшеною на момент виконання комп'ютерної томографії скронево-нижньощелепного суглоба перед зняттям брекет-системи. У зв'язку з цим у 5 обстежених встановлено переднє положення суглобової головки в суглобовій ямці.

Висновки

Тип будови скронево-нижньощелепного суглоба, визначений у цьому дослідженні шляхом отриманої при вимірюванні на комп'ютерних томограмах різниці між значеннями кутів AEI-TRL і AEI-BFL у межах $16 \pm 0,7^\circ$, характеризується зменшеними розмірами передньої і задньої суглобових щілин при центральному положенні суглобової головки у суглобовій ямці, відповідно $1,97 \pm 0,22$ для правої сторони, $1,91 \pm 0,21$ — для лівої та $2,22 \pm 0,21$ для правої сторони і $2,29 \pm 0,17$ для лівої при висоті суглобового горбика від 7,8 мм. Тип будови скронево-нижньощелепного суглоба, визначений в цьому дослідженні шляхом отриманої при вимірюванні на комп'ютерних томограмах різниці між значеннями кутів AEI-TRL і AEI-BFL у межах $29 \pm 6^\circ$, характеризується збільшеними розмірами передньої та задньої суглобових щілин при центральному положенні суглобової головки у суглобовій ямці відповідно $2,7 \pm 0,48$ для правої сторони і $2,7 \pm 0,46$ для лівої та $2,9 \pm 0,41$ для правої сторони і $2,9 \pm 0,45$ для лівої при висоті суглобового горбика від 7,8 мм.

У обстежених із дистальним положенням суглобової головки у суглобовій ямці, відмінність у показниках розміру передньої суглобової щілини, визначених двома різними методиками, виникає у випадках, коли висота суглобової головки є більшою, ніж її ширина. При цьому що більше 7,8 мм висота суглобового горбика, то помітніше відрізняються результати вимірювання. Виявлено повний збіг результатів вимірювання

суглобових щілин при дистальному і центральному положенні суглобової головки у суглобовій ямці, отриманих шляхом застосування двох різних методів аналізу комп'ютерних томограм при висоті суглобового горбика до 5,1 мм.

Конфлікт інтересів

Автор та співавтор заявляють про відсутність конфлікту інтересів та власної фінансової зацікавленості при підготованні статті.

ПОСИЛАННЯ / REFERENCES

1. Mahmood, H. A., Kurshid, K. N., Ali, S. H., & Ali, S. H. (2015). Assessment of temporomandibular joint space and condylar position in patients with myofascial pain dysfunction syndromes by using cone beam computed tomography. *Zanco Journal of Medical Sciences (Zanco J Med Sci)*, 19(1), 929-934. DOI: <https://doi.org/10.15218/zjms.2015.0014>.
2. Miracle, A., & Mukherji, S. (2009). Cone beam CT of the head & neck, Part 2: clinical applications. *AJNR Am J Neuroradiol*, 30(7), 1285-92. DOI: <https://doi.org/10.3174/ajnr.A1654>.
3. Palomo, L., & Palimo, J. (2009). Cone beam Computed Tomography for diagnosis & treatment planning in trauma cases. *Dent Clin North Am*, 53(4), 717-27. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.cden.2009.07.001>.
4. Burket, L., Greenberg, M., Glick, M., & Ship, J. Burket's oral medicine. 1st ed. Hamilton, Ont.: BC Decker Inc; 2008. P. 223-43. ISBN 1-55009-186-7.
5. Sümbüllü, M., Caglayan, F., Akgül, H., & Yilmaz, A. (2012). Radiological examination of the articular eminence morphology using cone beam CT. *Dentomaxillofac Radiol*, 41(3), 234-40. DOI: <https://doi.org/10.1259/dmfr/24780643>.
6. Chin, L., Aker, F., & Zarrinnia K. (1996). The viscoelastic properties of the human temporomandibular joint disc. *J Oral Maxillofac Surg*, 54(3), 315-8. DOI: [https://doi.org/10.1016/s0278-2391\(96\)90751-x](https://doi.org/10.1016/s0278-2391(96)90751-x).
7. Al-Hadad, S. A., Alyafrouse, E. S., Abdulkader, A. A., AlGumaei, W. S., Al-Mohana, R. A., & Ren, L. (2022). Comprehensive three-dimensional positional and morphological assessment of the temporomandibular joint in skeletal Class II patients with mandibular retrognathism in different vertical skeletal patterns. *BMC oral health*, 22(1), 149. DOI: <https://doi.org/10.1186/s12903-022-02174-6>.
8. Sushmini Hegde, & Yamuna Rani. (2023). Evaluation of temporomandibular joint spaces and condylar position: A CBCT study. *International Journal of Applied Dental Sciences*, 9(1), 324-329. DOI: <https://doi.org/10.22271/oral.2023.v9.i1e.1701>.
9. Xiao-Chuan Fan, Lin-Sha Ma, Li Chen, Diwakar Singh, Xiaohui Rausch-Fan, & Xiao-Feng Huang (2021). Temporomandibular Joint Osseous Morphology of Class I and Class II Malocclusions in the Normal Skeletal Pattern: A Cone-Beam Computed Tomography Study. *Diagnostics*, 11(3), 541. DOI: <https://doi.org/10.3390/diagnostics11030541>.
10. Murilo Fernando Neuppmann Feres, Osama Eissa, Marina Guimarães Roscoe, & Tarek El-Bialy. (2020). Comparison of the Condyle Sagittal Position of Class I and Class II Division 2 in Orthodontic Patients. *The Journal of Contemporary Dental Practice*, 21(9), 977-981. PMID: 33568581.
11. Cansu Görürgöz, M.Hakan Kurt, Çiğdem Şeker, Murat İçen, Seçil Aksoy, Kaan Orhan. (2022). Relationship between the degenerative changes in the mandibular condyle and articular eminence inclination, height, and shape: a CBCT study. *Cumhuriyet Dental Journal*, 24(4) DOI: <https://doi.org/10.7126/cumudj.949926>.
12. Wang Y, Liu C, Rohr J, Liu H, He F, Yu J, et al. (2011). Tissue interaction is required for glenoid fossa development during temporomandibular joint formation. *Dev Dyn*, 240(11), 2466-73. DOI: <https://doi.org/10.1002/dvdy.22748>.
13. Zhou Jing, & Liu Yi A. (2020). [Cone-beam CT evaluation of temporomandibular joint in skeletal class II female adolescents with different vertical patterns]. *Beijing Da Xue Xue Bao Yi Xue Ban*, 53(1), 109-119. DOI: <https://doi.org/10.19723/j.issn.1671-167X.2021.01.017>.
14. Tariq, Q. U. A., & Jan, A. (2023). Condylar Size and Position, Comparison among Different Sagittal Skeletal Relationships: A CBCT Study. *J Coll Physicians Surg Pak*, 33(5), 509-515. DOI: <https://doi.org/10.29271/jcpsp.2023.05.509>.
15. Ahmed Z. Abdelkarim, Ahmed A. Almeshari, Duygu Celik Ozen, Ayman R. Khalifa, Nader N. Rezallah, Suayip Burak Duman & Sonam Khurana. (2024). Comparative Evaluation of Temporomandibular Joint Parameters in Unilateral and Bilateral Cleft Lip and Palate Patients Using Cone-Beam CT: Focus on Growing vs. Non-Growing Subjects. *Healthcare*, 12(16), 1563. DOI: <https://doi.org/10.3390/healthcare12161563>.
16. Xiao-Chuan Fan, Diwakar Singh, Lin-Sha Ma, Eva Piehslinger, Xiao-Feng Huang, Xiaohui Rausch-Fan (2021). Is There an Association between Temporomandibular Disorders and Articular Eminence Inclination? A Systematic Review. *Diagnostics*, 11(1), 29. DOI: <https://dx.doi.org/10.3390/diagnostics11010029>.
17. Jing Zhou, Huifang Yang, Qing Li, Weiran Li, Yi Liu (2024). Comparison of temporomandibular joints in relation to ages and vertical facial types in skeletal class II female patients: a multiple-cross-sectional study. *BMC Oral Health*, 24(1), 467. DOI: <https://doi.org/10.1186/s12903-024-04219-4>.

18. Noh, K. J., Baik, H. S., Han, S. S., Jang, W., Choi, Y. J., et al. (2021). Differences in mandibular condyle and glenoid fossa morphology in relation to vertical and sagittal skeletal patterns: a cone-beam computed tomography study. *Korean J Orthod*, 51(2), 126–34. DOI: <https://doi.org/10.4041/kjod.2021.51.2.126>.
19. Chae, J. M., Park, J. H., Tai, K., Mizutani, K., Uzuka, S., Miyashita, W., Seo, H. Y., et al. (2020). Evaluation of condyle-fossa relationships in adolescents with various skeletal patterns using cone-beam computed tomography. *Angle Orthod*, 90(2), 224–32. DOI: <https://doi.org/10.2319/052919-369.1>.
20. Lin, M., Xu, Y., Wu, H., Zhang, H., Wang, S., Qi, K., et al. (2020). Comparative cone-beam computed tomography evaluation of temporomandibular joint position and morphology in female patients with skeletal class II malocclusion. *J Int Med Res*, 48(2), 300060519892388. DOI: <https://doi.org/10.1177/0300060519892388>.
21. Park, I. Y., Kim, J. H., Park, Y. H., et al. (2015). Three-dimensional cone-beam computed tomography based comparison of condylar position and morphology according to the vertical skeletal pattern. *Korean J Orthod*, 45(2), 66–73. DOI: <https://doi.org/10.4041/kjod.2015.45.2.66>.
22. Paknahad, M., Shahidi, S., Abbaszade, H., et al. (2016). Correlation between condylar position and different sagittal skeletal facial types. *J Orofac Orthop*, 77(5), 350–6. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00056-016-0039-z>.
23. Arieta-Miranda, J. M., Silva-Valencia, M., Flores-Mir, C., Paredes-Sampen, N. A., Arriola-Guillen, L. E., et al. (2013). Spatial analysis of condyle position according to sagittal skeletal relationship, assessed by cone beam computed tomography. *Prog Orthod*, 14, 36. DOI: <https://doi.org/10.1186/2196-1042-14-36>.
24. Lobo, F., Tolentino, E. S., Iwaki, L. C. V., Walewski, L. Â., Takeshita, W. M., Chicarelli, M., et al. (2019). Imaginology tridimensional study of temporomandibular joint osseous components according to sagittal skeletal relationship, sex, and age. *J Craniofac Surg*, 30(5), 1462–5. DOI: <https://doi.org/10.1097/SCS.00000000000005467>.
25. Zahra Dalili, Nasim Khaki, Seyed Javad Kia, Fatemeh Salamat. (2012). Assessing joint space and condylar position in the people with normal function of temporomandibular joint with cone-beam computed tomography. *Dent Res J (Isfahan)*, 9(5), 607–12. DOI: <https://doi.org/10.4103/1735-3327.104881>.
26. Katsavrias, E. G., Halazonetis, D. J. (2005). Condyle and fossa shape in class II and class III skeletal patterns: A morphometric tomographic study. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*, 128(3), 337–46. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ajodo.2004.05.024>.
27. Ikeda, K., & Kawamura, A. (2009). Assessment of optimal condylar position with limited cone-beam computed tomography. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*, 135(4), 495–501. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ajodo.2007.05.021>.
28. Fatma Caglayan, Hayati Murat Akgül, M. Akif Sümbüllü. (2014). Associations between the articular eminence inclination and condylar bone changes, condylar movements, and condyle and fossa shapes. *Oral Radiol*, 30, 84–91. DOI: <https://doi.org/10.1007/s11282-013-0149-x>.
29. Manuela Täut, Smaranda Dana Buduru, Daniel Tălmăceanu, Alina Ban, Raluca Roman, Daniel Leucut, a, Ioan Barbur and Aranka Ilea. (2022). Occlusal Splint Therapy Combined with Cranio-Temporomandibular Kinesiotherapy in Patients with Temporomandibular Disorders—A CBCT Study. *Life*. 12(12), 2143. DOI: <https://doi.org/10.3390/life12122143>.

Determination of Normal Indicators Based on Computed Tomography, Considering the Individual Structural Characteristics of the Temporomandibular Joint

Mirza, R., Pavlenko, E.

Shupyk National Healthcare University of Ukraine, Kyiv, Ukraine

Abstract. In cases of pain-dysfunction syndrome, computed tomography (CT) of the temporomandibular joint (TMJ) allows for the objective detection of changes characteristic of pathology by comparing joint space dimensions between the right and left sides, as well as by determining the anterior, superior, and posterior positions of the articular head within the joint cavity. Establishing a correlation between the type of TMJ structure—based on joint space dimensions and morphometric parameters characterizing the shape of the articular tubercle—is essential before prosthetic treatment and the development of an orthodontic treatment plan, after which verifying the position of the articular head within the joint socket is mandatory.

Material and Methods. To determine the dimensions of the anterior, superior, and posterior joint spaces, CT of the temporomandibular joint was performed in 89 patients. CT images were obtained under normal occlusal conditions before deprogramming of the masticatory muscles and were repeated in the same patients before brace removal and prosthetic treatment. Based on the results obtained after deprogramming, the ratio between the articular head and the articular fossa was calculated, where values from –12% to +12% indicated a central position. Measurement of joint spaces in the sagittal projection was performed using two different methods of placing marker lines on CT images. Patients were grouped according to the height of the articular tubercle. To characterize the individual structural parameters of the articular tubercle in normal occlusion before deprogramming, the AEI-BFL and AEI-TRL angles were used, with the difference between these angles playing a key role.

Results. The dimensions of the anterior, superior, and posterior joint spaces measured by two different methods completely coincided in patients with an articular tubercle height of up to 5.1 mm, and in 93.2% of cases with a tubercle height of 5.2–10 mm. Two variants of the central position of the articular head within the joint socket were identified after deprogramming the masticatory muscles and fixation with a bite block during CT examination. In the central position with reduced joint spaces, the anterior and posterior joint spaces measured 1.97 ± 0.22 mm (right side), 1.91 ± 0.21 mm (left side), 2.22 ± 0.21 mm (right side), and 2.29 ± 0.17 mm (left side). In the central position with enlarged joint spaces, the anterior and posterior joint spaces measured 2.7 ± 0.48 mm (right side) and 2.7 ± 0.46 mm (left side), and 2.9 ± 0.41 mm (right side) and 2.9 ± 0.45 mm (left side).

Conclusions. The size of the anterior joint space, measured by two different methods, does not match when the articular tubercle height is 7.8 mm, provided that the width of the articular head is less than its height. The central position of the articular head within the fossa with reduced joint spaces is associated with a TMJ structural type determined by the difference between the AEI-BFL and AEI-TRL angles within 16 ± 7 degrees, provided that the width of the articular head is greater than or equal to its height. The central position with enlarged joint spaces corresponds to a TMJ structural type determined by the difference between the AEI-BFL and AEI-TRL angles within 29 ± 6 degrees, provided that the width of the articular head is greater than or equal to its height.

Keywords: joint space dimensions, temporomandibular joint, computed tomography.

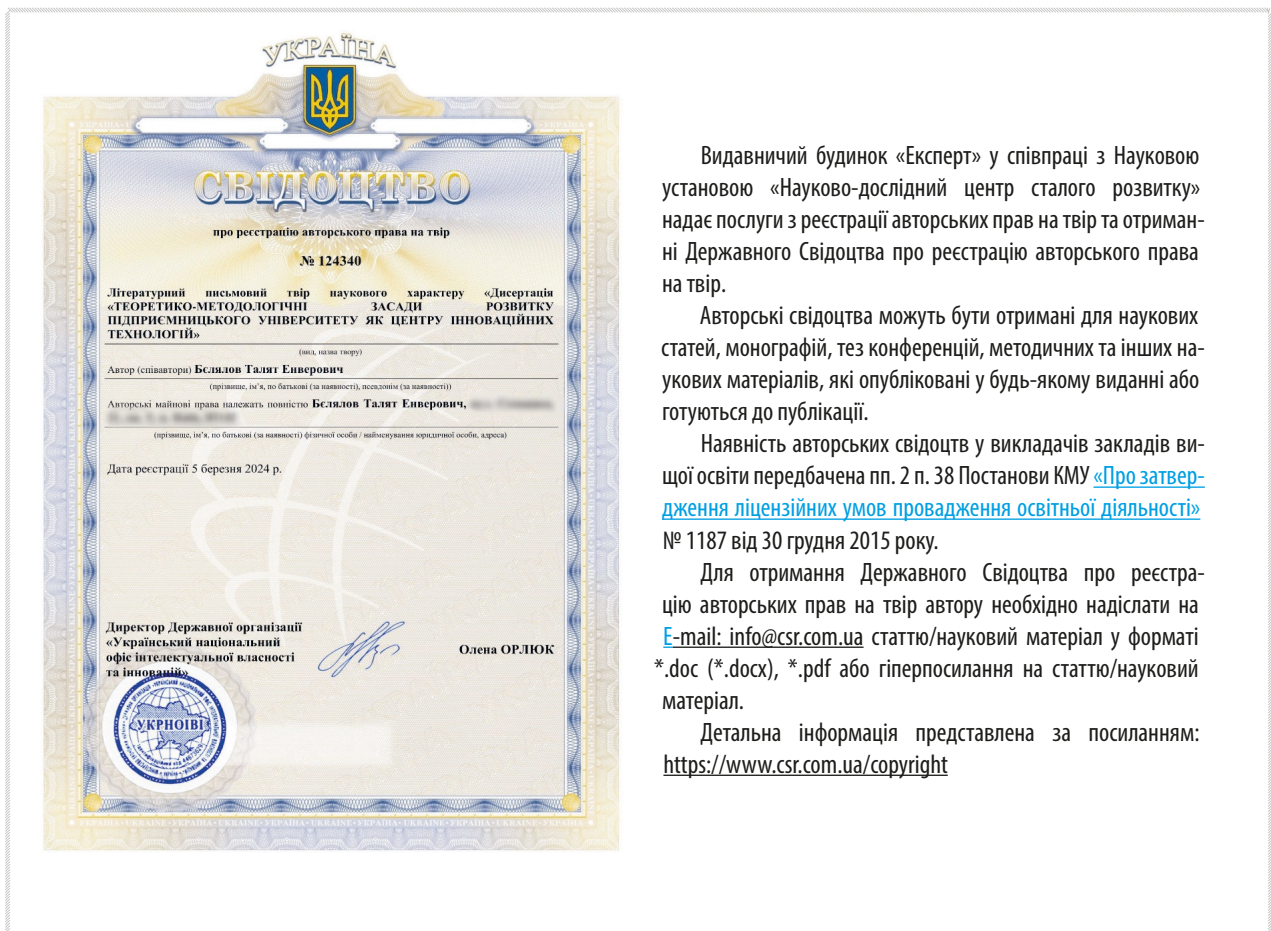
Мірза Роман Олександрович — кандидат медичних наук, асистент кафедри терапевтичної і дитячої стоматології, Національний університет охорони здоров'я України імені П. Л. Шупика, м. Київ, Україна

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8497-9858>

Павленко Елла Михайлівна — кандидат медичних наук, доцент кафедри терапевтичної і дитячої стоматології, Національний університет охорони здоров'я України імені П. Л. Шупика, м. Київ, Україна.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-6975-8934>

Стаття: надійшла до редакції 09.09.2025 р.; прийнята до друку 16.10.2025 р.



Видавничий будинок «Експерт» у співпраці з Науковою установою «Науково-дослідний центр сталого розвитку» надає послуги з реєстрації авторських прав на твір та отримання Державного Свідоцтва про реєстрацію авторського права на твір.

Авторські свідоцтва можуть бути отримані для наукових статей, монографій, тез конференцій, методичних та інших наукових матеріалів, які опубліковані у будь-якому виданні або готуються до публікації.

Наявність авторських свідоцтв у викладачів закладів вищої освіти передбачена пп. 2 п. 38 Постанови КМУ «Про затвердження ліцензійних умов провадження освітньої діяльності» № 1187 від 30 грудня 2015 року.

Для отримання Державного Свідоцтва про реєстрацію авторських прав на твір автору необхідно надіслати на [E-mail: info@csr.com.ua](mailto:info@csr.com.ua) статтю/науковий матеріал у форматі *.doc (*.docx), *.pdf або гіперпосилання на статтю/науковий матеріал.

Детальна інформація представлена за посиланням: <https://www.csr.com.ua/copyright>

Дрогомирецька М. С., Кірюк М. О.

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

Фактори ризику розвитку дисфункції скронево-нижньощелепного суглоба у жінок: гормональні зміни та психоемоційний стрес

▷ **Вступ.** Скронево-нижньощелепні розлади (СНЩР) є поширеною проблемою (34 % населення світу), їхня етіологія багатофакторна, включаючи гормональні зміни та стрес. Вища частота скронево-нижньощелепних розладів у жінок репродуктивного віку вказує на можливу роль естрогену. Актуальність дослідження полягає у вивченні зв'язку між гормональними порушеннями, віком, стресом та проявами СНЩР у жінок.

Мета: вивчити поширеність розладів СНЩР у жінок різного віку з порушеннями гормонального фону та встановити взаємозв'язок між віком, гормональним статусом, психоемоційним стресом та клінічними проявами дисфункції СНЩС.

Матеріал і методи. Дослідження охопило 153 жінки з діагностованими гормональними порушеннями, розділених на 6 вікових підгруп (18–65 років). Група порівняння (88 жінок) мала СНЩР без гормональних порушень. Оцінювалися гормональний статус, рівень стресу (PSS-10) та стан СНЩС (клінічний огляд, DC/TMD). Дані оброблені статистично (χ -квадрат Пірсона, Манна-Уїтні, Спірмена, $p < 0,05$).

Результати. Виявлено високу коморбідність гормональних патологій (1,63 діагноза/особа) з віковою динамікою: у репродуктивному віці домінують синдром полікістозних яєчників (СПКЯ) та дисфункціональні маткові кровотечі (ДМК), у старших групах — міома матки, вазомоторні симптоми, урогенітальний синдром менопаузи та остеопороз ($p < 0,05$). Патології СНЩС діагностовано у 77,8 % жінок із гормональними порушеннями. М'язові розлади СНЩС частіше спостерігалися у молодих жінок, тоді як остеоартрит/остеоартроз СНЩС прогресував із віком, особливо у менопаузальний період. Жінки без гормональних збоїв мали меншу поширеність м'язових та змішаних розладів СНЩС.

Висновки. Прогресивне зростання коморбідності гормональних патологій та вікозалежна динаміка гінекологічних захворювань і розладів СНЩС вимагають диференційованого підходу до діагностики та лікування. Стабільний гормональний фон асоціюється з кращою адаптацією та зменшенням вираженості патологій СНЩС.

Ключові слова: коморбідність, гормональні патології, репродуктивний вік, менопауза, остеопороз, скронево-нижньощелепний суглоб (СНЩС), м'язові розлади, остеоартрит СНЩС, жіноче здоров'я, вікові зміни.

Стаття опублікована на умовах відкритого доступу за ліцензією CC BY-NC
<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/deed.uk>



Вступ

Скронево-нижньощелепний суглоб (СНЩС) є одним із надскладних суглобів в організмі людини, адже він виконує як жувальну, так і мовленнєву функцію, забезпечуючи рухливість нижньої щелепи. Оскільки скронево-нижньощелепний

суглоб є одним з найвикористовуваних суглобів людського тіла, він схильний до зносу та дегенерації за відсутності адекватних функціональних та оклюзійних співвідношень [1–6].

Скронево-нижньощелепні розлади (СНЩР) є найпоширенішими больовими розладами в області рота й обличчя, і, згідно з останнім мета-

аналізом від 2024 року, вони вражають 34 % населення світу (26 % у Північній Америці, 47 % у Південній Америці, 33 % в Азії та 29 % у Європі) [7–8].

Етіологія СНЩР є багатофакторною. До основних факторів належать біомеханічні, нейром'язові, біопсихосоціальні та біологічні: оклюзійне перевантаження та парафункції (наприклад, бруксизм) належать до першої групи, біопсихосоціальними факторами, що викликають СНЩР, є стрес, тривога або депресія, а до біологічних факторів, наприклад, підвищений рівень естрогенних гормонів [9]. Сьогодні найкраще задокументовано фактори, що мають руйнівний вплив на жувальний орган, пов'язані з цивілізаційним стресом. Його присутність призводить до підвищеної напруги та активності жувальних м'язів [10].

Попередні епідеміологічні дослідження задокументували значно вищу частоту та тяжкість СНЩР у жінок, ніж у чоловіків. Після статевого дозрівання СНЩР переважно виникають у репродуктивний період, що свідчить про можливу роль естрогену та жіночих гормонів у патогенезі СНЩР [11–13].

Однак, попри велику кількість клінічних спостережень, зв'язок між гормональними змінами та частотою виникнення розладів СНЩС залишається недостатньо вивченим. Це обумовлює актуальність дослідження, яке спрямоване на вивчення розповсюдженості патології СНЩС у жінок різного віку з наявними гормональними порушеннями.

Мета дослідження: вивчити розповсюдженість розладів СНЩС у жінок різного віку з порушенням гормонального фону, а також встановити взаємозв'язок між віком, гормональним статусом, рівнем психоемоційного стресу та клінічними проявами дисфункції скронево-нижньощелепного суглоба.

Матеріал і методи

У дослідженні взяли участь 153 жінки віком від 18 до 65 років, які звернулися з різними скаргами, потенційно пов'язаними з діагностованими порушеннями гормонального фону та функціонального стану СНЩС. Усі пацієнтки цієї групи перебували на диспансерному обліку у гінеколога, проте на момент обстеження у них не було діагностовано клінічної патології СНЩС згідно з міжнародними Діагностичними критеріями СНЩС-Р (DC/TMD).

З метою вивчення взаємозв'язку віку, гормонального статусу та стану зубощелепної системи всі учасниці були стратифіковані на шість вікових підгруп згідно з віково-гормональною класифіка-

цією: ранній, середній та пізній репродуктивні періоди, пременопауза, менопауза та постменопауза.

Група порівняння (88 жінок) включала пацієнток, у яких діагностовано дисфункційно-больовий синдром СНЩС (ДБС СНЩС), але при цьому відсутні виявлені порушення гормонального фону.

Критерії включення до дослідження:

1. Жіноча стать;

2. Різний вік у репродуктивному та постменопаузальному періодах. Дослідження охоплює вікові групи від 18 до 50+ років, що дозволяє вивчити зміни гормонального фону та їхній вплив протягом усього життя жінки;

3. Наявність порушень гормонального фону / гормональних патологій;

4. Здатність адекватно сприймати та відповідати на питання опитувальника;

5. Інформована письмова згода пацієнтки.

Критерії виключення з дослідження:

1. Чоловіча стать;

2. Вагітність та період лактації;

3. Наявність інших системних захворювань, що могли б значно впливати на СНЩС або гормональний фон (тяжкі аутоімунні захворювання, онкологічні процеси, тяжкі психічні розлади), які могли б спотворити результати, пов'язані саме з гормональним дисбалансом та стресом;

4. Вживання препаратів, що суттєво впливають на гормональний фон або СНЩС;

6. Відсутність інформованої згоди на участь у дослідженні.

Дослідження проводилось відповідно до положень Гельсінської декларації (World Medical Association, 2013), а також чинного законодавства України щодо етичного супроводу біомедичних досліджень.

Усі пацієнтки надали письмову інформовану згоду на участь у дослідженні після отримання детального роз'яснення щодо мети, методів, можливих ризиків та переваг участі. Протокол дослідження був схвалений локальним комітетом з етики при медичному закладі.

Гормональний статус оцінювався на основі наявних діагнозів, отриманих із медичної документації або виявлених під час комплексного клінічного та лабораторного обстеження. Загалом було виявлено 244 випадки гормональних патологій, що дозволило провести аналіз частоти та типології порушень у різних вікових групах.

Для оцінки рівня психоемоційного стресу у досліджуваних жінок застосовувалася шкала сприйнятого стресу (Perceived Stress Scale, PSS-10), яка включає 10 пунктів з оцінюванням за п'ятибальною шкалою Лікерта (Likert scale). Для коректного

підрахунку підсумкового балу враховувались реверсні питання згідно зі стандартною методикою. Інтерпретація балів проводилася за трирівневою шкалою: низький (0–13), помірний (14–26), високий рівень стресу (27–40) [14].

Стан скронево-нижньощелепного суглоба оцінювався з використанням сучасного багаторівневого підходу, який включав:

1. Клінічний огляд.

Оцінювалися наявність болю у зоні СНЩС, обмеження відкривання рота, девіації, клацання, крепітація, головний біль, пов'язаний зі щелепно-лицевою ділянкою. Проводилась бімануальна пальпація жувальних і крилоподібних м'язів та преаурикулярної ділянки.

2. Стандартизовані діагностичні критерії DC/TMD.

Застосовувалися осі I та II для диференціації м'язових, суглобових та змішаних форм СНЩС-розладів [15]. Усі отримані дані піддавалися статистичному аналізу з розрахунком частот патологій, середньої кількості діагнозів на одну жінку та міжгрупових відмінностей у структурі порушень.

Дані оброблялися за допомогою STATISTICA 10 та Microsoft Excel. Використовувалися непараметричні методи (U-критерій Манна-Уїтні, критерій Краскела-Уолліса) для порівняння груп та критерій χ^2 Пірсона для аналізу частот. Зв'язок між кількісними змінними оцінювався за коефіцієнтом рангової кореляції Спірмена (r). Статистично значущими вважали відмінності при $p < 0,05$.

Результати та їх обговорення

Аналіз частоти виявлених статевих гормональних патологій за віком у жінок представлений у табл. 1.

Загалом, у 153 жінок дослідження виявлено 249 випадків гормональної патології, що вказує на високий рівень коморбідності. В середньому на одну жінку припадає приблизно 1,63 діагнозу (249 випадків / 153 жінки). Цей показник підтверджує, що у дослідження були включені пацієнтки зі значним гормональним навантаженням.

Аналіз даних за віковими групами демонструє чітку еволюцію та зміну профілю гормональних патологій протягом життя жінки. Аналіз виявлених статевих гормональних патологій у 153 жінок показав чітку еволюцію їхнього профілю та зростання коморбідності з віком.

У ранньому репродуктивному віці (18–25 років) ($n = 22$) переважними проблемами були дисфункціональні маткові кровотечі (15 випадків — 68,2 %) та синдром полікістозних яєчників (СПКЯ) (9 випадків — 40,9 %). Це відповідає світовій епідеміології, де порушення циклу та СПКЯ

є характерними для цього періоду. Ендометріоз виявлено рідко (1 випадок — 4,5 %). Середня кількість діагнозів на жінку становила 1,14.

У середньому репродуктивному віці (26–35 років) ($n = 36$) серед 41 випадку патологій, крім значних дисфункціональних маткових кровотеч (15 випадків), відзначено зростання ендометріозу (7 випадків — 19,4 %) та міоми матки (7 випадків — 19,4 %).

Пізній репродуктивний вік (36–40 років) ($n = 27$) характеризувався подальшим зростанням міоми матки (10 випадків — 37,0 %) та збереженням значної кількості ДМК (12 випадків — 44,4 %) та ендометріозу (6 випадків — 22,2 %). З'являються вазомоторні симптоми (4 випадки — 14,8 %), що вказує на початок перименопаузальних змін. Середній показник діагнозів на жінку сягає 1,33.

У пременопаузі (41–45 років) ($n = 24$) у період значних гормональних флуктуацій (45 випадків патологій), міома матки (11 випадків — 45,8 %) досягає піку. Кількість вазомоторних симптомів (15 випадків — 62,5 %) різко зростає, а також починає виявлятися урогенітальний синдром менопаузи (6 випадків — 25,0 %). СПКЯ та ендометріоз стають менш вираженими. Середній показник коморбідності зростає до 1,88 діагнозу на особу.

Період менопаузи (≈ 45 –50 років) ($n = 23$) характеризується різким зниженням естрогенів (50 випадків патологій). Вазомоторні симптоми (20 випадків — 87,0 %) є найбільш поширеними, значно зростає урогенітальний синдром менопаузи (12 випадків — 52,2 %). Починає виявлятися остеопороз (7 випадків — 30,4 %). Середній показник коморбідності сягає 2,17 діагнозу на особу.

Група постменопаузи (50+ років) ($n = 21$) демонструє найвищий рівень коморбідності (52 випадки патологій). Переважними проблемами є урогенітальний синдром менопаузи (18 випадків — 85,7 %) та остеопороз (15 випадків — 71,4 %). Вазомоторні симптоми (15 випадків — 71,4 %) також залишаються значущими. Середній показник сягає 2,48 діагнозу на особу.

Отже, протягом життєвого циклу жінки кількість діагностованих гормональних патологій на одну особу поступово зростає від 1,14 до 2,48 діагнозів, що свідчить про прогресивне збільшення коморбідності з віком. Ця еволюція профілю патологій відображає як природні вікові та гормональні зміни, так і кумулятивний ефект гінекологічних захворювань. Це прогресивне зростання середньої кількості діагнозів на одну жінку підкреслює, що у старших вікових групах

Таблиця 1.

Частота виявлених статевих гормональних патологій за віком (n = 153)

Вікова група	Кількість жінок у групі (n)	Синдром полікістозних яєчників (СПКЯ)		Ендометріоз		Міома матки		Дисфункціональні маткові кровотечі		Вазомоторні симптоми		Урогенітальний синдром менопаузи (СТУМ)		Остеопороз (діагностовани)		Загальна кількість випадків патологій у групі		Середня кількість діагнозів на 1 жінку
		абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	
Ранній репродуктивний (18–25)	22	9	40,9	1	4,5	0	0,0	15	68,2	0	0,0	0	0,0	0	0,0	25	113,6	1,14
Середній репродуктивний (26–35)	36	7	19,4	7	19,4	7	19,4	15	41,7	0	0,0	0	0,0	0	0,0	41	113,9	1,14
Пізній репродуктивний (36–40)	27	4	14,8	6	22,2	10	37,0	12	44,4	4	14,8	0	0,0	0	0,0	36	133,3	1,33
Пременопауза (41–45)	24	0	0,0	4	16,7	11	45,8	9	37,5	15	62,5	6	25,0	0	0,0	45	187,5	1,88
Менопауза (≈ 45–50)	23	0	0,0	0	0,0	7	30,4	4	17,4	20	87,0	12	52,2	7	30,4	50	217,4	2,17
Постменопауза (50+)	21	0	0,0	0	0,0	4	19,0	0	0,0	15	71,4	18	85,7	15	71,4	52	247,6	2,48
Всього	153	20	13,1	18	11,8	39	25,5	55	35,9	54	35,3	36	23,5	22	14,4	249	162,7	1,63

Примітка:

Для кожної окремої патології (СПКЯ, ендометріоз тощо) вказане абсолютне число та відсоток (%) від n (кількості жінок у групі).

Для «Загальної кількості випадків патологій у групі» вказано абсолютне число та відсоток (%) від n. Відсоток може перевищувати значення 100, якщо у жінок є поєднані патології, що є нормальною і важливою знахідкою.

Таблиця 2.

Результати порівняння поширеності статевих гормональних патологій між репродуктивним та нерепродуктивним віком (n = 153)

Патологія	Репрод. вік (18–40) (n = 85)	Нерепрод. вік (41+) (n = 68)	χ^2	p-value (df = 1)
Синдром полікістозних яєчників (СПКЯ)	20	0	≈ 19,3	< 0,001
Ендометріоз	14	4	≈ 2,4	0,12
Міома матки	17	22	≈ 5,3	0,02
Дисфункціональні маткові кровотечі (ДМК)	42	13	≈ 20,8	< 0,001
Вазомоторні симптоми	4	50	≈ 50,8	< 0,001
Урогенітальний синдром менопаузи (СТУМ)	0	36	≈ 31,6	< 0,001
Остеопороз	0	22	≈ 17,5	< 0,001
Виявлено ≥ 1 патології	102	147	≈ 18,2	< 0,001

Примітка:n — кількість жінок у відповідній об'єднаній віковій групі.
 χ^2 — значення критерію χ -квадрат.p-value — рівень статистичної значущості;
df — ступені свободи.

Рівень вірогідності: p < 0,05 вважається статистично значущим.

Таблиця 3.

Розподіл пацієнок основної групи із гормональною патологією за віковими групами та рівнем сприйнятого стресу за PSS-10 (n = 153)

Вікова група	К-ть жінок (n)	Низький стрес (0–13 балів PSS-10)		Помірний стрес (14–26 балів PSS-10)		Високий стрес (27–40 балів PSS-10)	
		абс.	%	абс.	%	абс.	%
Ранній репрод. (18–25)	22	3	13,6	11	50,0	8	36,4
Середній репрод. (26–35)	36	4	11,1	18	50,0	14	38,9
Пізній репрод. (36–40)	27	5	18,5	15	55,6	7	25,9
Пременопауза (41–45)	24	6	25,0	13	54,2	5	20,8
Менопауза (≈ 45–50)	23	7	30,4	12	52,2	4	17,4
Постменопауза (50+)	21	8	38,1	10	47,6	3	14,3
Всього	153	33	21,6	79	51,6	41	26,8

пацієнтки стикаються з декількома одночасними гормональними порушеннями, що значно ускладнює їхній загальний стан здоров'я.

Для підтвердження статистичної значущості виявлених відмінностей у поширеності статевих гормональних патологій між репродуктивним (18–40 років) та непродуктивним (41+ років) віком був проведений порівняльний аналіз за допомогою критерію χ -квадрат. Результати цього аналізу представлені в табл. 2.

Відомо, що репродуктивна функція жінки та її гормональний фон суттєво змінюються протягом життя. Результати порівняння поширеності статевих гормональних патологій між репродуктивним та непродуктивним віком (табл. 2) чітко показують, як ці фізіологічні трансформації відбуваються у спектрі переважних патологій:

- У репродуктивному віці (18–40 років) висока частота синдрому полікістозних яєчників (СПКЯ) та дисфункціональних маткових кровотеч (ДМК) ($p < 0,001$) підтверджує їхній тісний зв'язок із активною функцією яєчників та циклічними гормональними процесами. Це узгоджується зі світовими епідеміологічними даними.

- У непродуктивному віці (41+ років) значне зростання поширеності міоми матки ($p = 0,02$), вазомоторних симптомів, урогенітального синдрому менопаузи (СГУМ) та остеопорозу ($p < 0,001$ для всіх трьох) є прямим наслідком прогресуючого дефіциту естрогенів, характерного для пре- та постменопаузального періодів. Ці дані статистично підтверджують вікозалежну природу цих станів.

Щодо ендометріозу, відсутність статистично значущих відмінностей ($p = 0,12$) між віковими групами може вказувати на складніший патогенез або тривалий перебіг, який не обмежується лише репродуктивним віком, або ж вимагає більш детального аналізу у підгрупах.

Поглиблений аналіз результатів опитування за шкалою PSS-10 дав змогу узагальнити дані щодо загального рівня сприйнятого стресу за віковими групами (табл. 3).

Як видно з представленої таблиці, у ранньому (18–25 років) та середньому (26–35 років) репродуктивних періодах фіксується значна частка жінок із помірним та високим рівнем стресу. Зокрема, у групі 18–25 років 36,4% (8 з 22) жінок мають високий рівень стресу за PSS-10, а у групі 26–35 років цей показник становить 38,9% (14 з 36). Якщо ж об'єднати помірний та високий рівні стресу, то у групі 18–25 років це становить 86,4% (19 з 22), а у групі 26–35 років — 88,9% (32 з 36).

У вікових групах менопаузального та постменопаузального періоду (45–50 і 50+) спостеріга-

ється чітка тенденція до зниження частки жінок із високим рівнем стресу. У групі 45–50 років лише 17,4% (4 з 23) жінок демонструють високий рівень стресу, а у групі 50+ років цей показник знижується до 14,3% (3 з 21). Натомість у цих старших вікових групах значно зростає частка жінок з низьким та помірним рівнем стресу.

Загалом спостерігається чітка вікова динаміка: зі збільшенням віку частка жінок із високим рівнем стресу поступово знижується, тоді як частка з низьким та помірним рівнем стресу зростає. Це співвідноситься з аналізом відповідей у таблиці 3 (якщо вона доступна), де старші жінки можуть демонструвати вищий рівень емоційного самоконтролю та здатності до подолання труднощів.

Поєднання детального аналізу окремих реакцій з узагальненими результатами підтверджує: молодші жінки частіше переживають емоційну напругу, відчуття перевантаження та нестачу контролю, що корелює з вищими балами за шкалою PSS-10. З віком спостерігається тенденція до зниження рівня сприйнятого стресу, що може свідчити про адаптивність, зміну пріоритетів та розвиток ефективніших стратегій подолання стресу.

Загалом, у групі порівняння спостерігається переважно помірний рівень стресу, що охоплює понад половину (57,9%) пацієнток. Майже чверть (26,1%) жінок відчувають низький рівень стресу, і менш ніж 16% (15,9%) мають високий рівень стресу. Це свідчить про те, що, попри наявність ДБС СНЩС, жінки без гормональних порушень загалом краще справляються зі стресом або сприймають його менше (табл. 4).

Аналіз діагностичних категорій ДБС СНЩС за віковими групами пацієнток з гормональними розладами ($n = 153$) виявляє чіткі зміни у профілі розладів, відображаючи еволюцію больової та дисфункційної складових за віком та гормональними змінами.

Згідно з результатами діагностичного типування СНЩС-Р за критеріями DC/TMD, проведеного серед 153 пацієнток, що мали підтверджені гормональні розлади, у 119 осіб (77,78%) діагностовано ту чи іншу форму патології скронево-нижньощелепного суглоба. Зокрема, це охоплює пацієнток з м'язовими розладами (міалгія, міофасціальний біль), суглобовими розладами (зміщення диска з/без репозиції, артралгія, остеоартрит/остеоартроз) та змішаними формами.

Інші 34 пацієнтки (22,22%) з цієї ж групи, попри наявність гормональних порушень, не мали клінічних або інструментальних ознак патології СНЩС за застосованими діагностичними критеріями.

**Розподіл пацієнок групи порівняння
за віковими групами та рівнем сприйнятого стресу за PSS-10 (n = 88)**

Вікова група	Кількість жінок, n	Низький стрес (0–13 балів PSS-10)		Помірний стрес (14–26 балів PSS-10)		Високий стрес (27–40 балів PSS-10)	
		абс.	%	абс.	%	абс.	%
Ранній репродуктивний (18–25)	13	3	23,1	8	61,5	2	15,4
Середній репродуктивний (26–35)	21	4	19,1	13	61,9	4	19,1
Пізній репродуктивний (36–40)	15	3	20,0	9	60,0	3	20,0
Пременопауза (41–45)	14	4	28,6	8	57,1	2	14,3
Менопауза (≈45–50)	13	4	30,8	7	53,9	2	15,4
Постменопауза (50+)	12	5	41,7	6	50,0	1	8,3
Всього	88	23	26,1	51	57,9	14	15,9

Спостерігається чітка тенденція до значного зниження поширеності м'язових розладів з віком. Міалгія зменшується від 27,3 % (18–25 років) до 4,8 % (50+ років), а міофасціальний біль — від 22,7 % до 4,8 % відповідно.

Діагностичне типування дисфункційно-больового синдрому СНЩС (ДБС СНЩС) за міжнародними діагностичними критеріями СНЩС-Р (DC/TMD) дозволило встановити, що із загальної кількості 153 обстежених жінок, 34 особи (22,2 %) не мали діагностованої патології СНЩС, тоді як переважна більшість — 119 осіб (77,8 %) — мали принаймні один діагноз СНЩС-Р. Цей високий відсоток діагностованих розладів є характерним для вибірки, що цілеспрямовано включала групу ризику пацієнок із гормональними змінами (табл. 5).

Найвища поширеність м'язового болю відзначається у наймолодшій групі, поступово знижуючись до постменопаузи. Це узгоджується зі світовими епідеміологічними даними, що вказують на пік м'язових розладів у репродуктивному віці (Michelotti, A., et al., 2022).

Щодо суглобових розладів, зміщення диска з репозицією спочатку зростає від 9,1 % (18–25 років) до піка 16,7 % (26–35 років), а потім поступово знижується до 0,0 % у постменопаузі. Ця динаміка відображає еволюцію дискових розладів, які можуть прогресувати, адаптуватися або переходити в інші форми патології (Okeson, J. P., 2019).

Зміщення диска без репозиції демонструє відносно стабільну поширеність: від 4,5 % (18–25 років) до 11,1 % (26–35 та 36–40 років), знижуючись до 4,8 % у постменопаузі.

Біль у СНЩС без візуалізованих структурних змін (артралгія) коливається, демонструючи зростання від 9,1 % (18–25 років) до 17,4 % у менопаузі, а потім незначне зниження до 9,5 % у постменопаузі. Цей відносно стабільний рівень

болю, з піком у періоди пременопаузи/менопаузи, може свідчити про вплив гормональних змін на сприйняття суглобового болю.

Спостерігається різке та прогресивне зростання поширеності остеоартриту/остеоартрозу з віком: від 0,0 % (18–25 років) до 23,8 % (50+ років). Цей діагноз стає основним серед суглобових розладів у старших вікових групах, що є типовим для дегенеративних захворювань (Slade et al., 2021). Зростання у пременопаузі, менопаузі та постменопаузі прямо вказує на зв'язок зі зниженням рівня естрогенів, які мають захисну роль для хрящової та кісткової тканини (Aggarwal et al., 2020).

Змішані розлади (поєднання м'язових та суглобових проблем) залишаються відносно стабільними або незначно коливаються, від 18,2 % (18–25 років) до 9,5 % (50+ років), підкреслюючи складність патогенетичних механізмів ДБС СНЩС.

Крім того, кількість жінок без діагностованої патології СНЩС в основній групі збільшується з віком: від 4,5 % (18–25 років) до 33,3 % (50+ років). Це означає, що загальна поширеність активної, діагностованої ДБС СНЩС знижується у старших групах, попри зростання структурних змін, що може бути пов'язано з адаптацією або спонтанним вирішенням симптомів.

Для об'єктивної оцінки специфічного впливу гормонального фону на розвиток та перебіг ДБС СНЩС, а також для визначення унікальних адаптаційно-компенсаторних механізмів, необхідним є порівняльний аналіз з групою жінок з ДБС СНЩС, але без виявлених порушень гормонального фону (n = 88).

Для об'єктивної оцінки специфічного впливу гормонального фону на розвиток ДБС СНЩС, проведено порівняльний аналіз з групою жінок без виявлених гормональних порушень (n = 88).

Табл. 6 зображає діагностичне типування СНЩС-Р у цій когорті.

Таблиця 5.

Діагностичне типування СНЩС-Р згідно з критеріями DC/TMD за віковими групами пацієнток із гормональними розладами (n = 153)

Клінічний прояв	Вікова група	Ранній репрод. (18–25) (n = 22)		Середній репрод. (26–35) (n = 36)		Пізній репрод. (36–40) (n = 27)		Пременопауза (41–45) (n = 24)		Менопауза (≈ 45–50) (n = 23)		Постменопауза (50+) (n = 21)	
		абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
М'язові розлади													
Міалгія		6	27,3	7	19,4	3	11,1	2	8,3	2	8,7	1	4,8
Міофасціальний біль		5	22,7	6	16,7	3	11,1	2	8,3	1	4,3	1	4,8
Суглобові розлади													
Зміщення диска з репозицією		2	9,1	6	16,7	4	14,8	2	8,3	1	4,3	0	0,0
Зміщення диска без репозиції		1	4,5	4	11,1	3	11,1	2	8,3	1	4,3	1	4,8
Біль у СНЩС без візуалізованих структурних змін (артралгія)		2	9,1	5	13,9	4	14,8	4	16,7	4	17,4	2	9,5
Остеоартрит / остеоартроз		0	0	2	5,6	2	7,4	3	12,5	4	17,4	5	23,8
Змішані розлади													
Змішані розлади		4	18,2	6	16,7	4	14,8	3	12,5	4	17,4	2	9,5
Без патології СНЩС													
Без патології СНЩС		1	4,5	6	16,7	6	22,2	8	33,3	6	22,2	7	33,3
Всього осіб у групі		22	100,0	36	100,0	27	100,0	24	100,0	23	100,0	21	100,0

Таблиця 6.

Діагностичне типування СНЩС-Р згідно з критеріями DC/TMD за віковими групами у пацієнток з відсутніми гормональними змінами (група порівняння) (n = 88)

Клінічний прояв	Вікова група	Ранній репрод. (18–25) (n = 13)		Середній репрод. (26–35) (n = 21)		Пізній репрод. (36–40) (n = 15)		Пременопауза (41–45) (n = 14)		Менопауза (≈ 45–50) (n = 13)		Постменопауза (50+) (n = 12)	
		абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
М'язові розлади													
Міалгія		3	23,1	5	23,8	2	13,3	0	0,0	1	7,7	0	0,0
Міофасціальний біль		2	15,4*	4	19,0	2	13,3	0	0,0	0	0,0	0	0,0
Суглобові розлади													
Зміщення диска з репозицією		1	7,7	4	19,0	3	20,0	0	0,0	1	7,7	0	0,0
Зміщення диска без репозиції		0	0,0*	2	9,5	1	6,7	0	0,0	0	0,0	0	0,0
Біль у СНЩС без візуалізованих структурних змін (артралгія)		1	7,7*	3	14,3	3	20,0	1	7,1	3	23,1	1	8,3
Остеоартрит / остеоартроз		0	0,0	1	4,8	1	6,7	4	28,6	3	23,1	4	33,3
Змішані розлади													
Змішані розлади		3	23,1	4	19,0	2	13,3	1	7,1	1	7,7*	1	8,3

* Вірогідність порівняно з основною групою.

Поширеність міалгії та міофасціального болю у цій групі демонструє тенденцію до зниження з віком. У ранньому репродуктивному віці (18–25 років) міалгія складає 23,1%, а міофасціальний біль — 15,4%. Ці показники, хоч і є одними з найвищих у молодих групах, вірогідно нижчі порівняно з основною групою. Зниження триває до постменопаузи (50+ років), де обидва діагнози повністю відсутні (0,0%). Ця динаміка свідчить

про меншу вираженість м'язового компонента болю за відсутності гормональних дисбалансів та, можливо, кращої емоційної саморегуляції, а також зі зменшенням м'язової гіперактивності та бруксизму.

Зміщення диска із репозицією спостерігається з піком у середньому (19,0%) та пізньому (20,0%) репродуктивному віці, а потім різко знижується до 0,0% у пременопаузі та постменопаузі.

Ця динаміка узгоджується з природною еволюцією дискових розладів СНЩС (Okeson, 2019). Зміщення диска без репозиції виявляється рідше, з піком у середньому (9,5 %) та пізньому (6,7 %) репродуктивному віці. Важливо, що у ранньому репродуктивному періоді та після пременопаузи цей діагноз повністю відсутній, що вірогідно відрізняє цю групу від основної у молодшому віці та може свідчити про меншу схильність до стійких дискових зміщень без гормональних впливів.

Біль у СНЩС без візуалізованих структурних змін (артралгія) демонструє коливання поширеності, з піком у пізньому репродуктивному віці (20,0 %) та менопаузі (23,1 %). Хоч у молодших групах (18–25 років) її поширеність вірогідно нижча, у старших вікових групах вона зберігається, вказуючи на незалежний від гормонального статусу компонент суглобового болю.

Остеоартрит/остеоартроз демонструє очікуване різке прогресивне зростання з віком: від відсутності у ранньому репродуктивному віці до 33,3 % у постменопаузі. Ця тенденція є типовою для дегенеративних захворювань суглобів, і в цій когорті вона менш чутлива до гормонального статусу, оскільки старіння та механічний знос залишаються ключовим фактором.

Цікаво, що у пременопаузі та постменопаузі відсоток остеоартриту в групі порівняння може бути навіть вищим, ніж в основній групі, що може вказувати на те, що за відсутності інших панівних діагнозів (наприклад, м'язових) дегенеративні зміни стають більш вираженими.

Поширеність змішаних розладів (поєднання м'язових та суглобових проблем) відносно стабільна у репродуктивному віці (23,1–19,0 %), а потім знижується до 7,1–8,3 % у пременопаузі та постменопаузі. У менопаузі (7,7 %) їх поширеність вірогідно нижча порівняно з основною групою, що свідчить про меншу кількість складних, поєднаних патологій у жінок зі стабільним гормональним фоном.

Обговорення

Отже, у пацієток з відсутніми гормональними змінами спостерігається менша поширеність м'язових та змішаних розладів, особливо у молодих та менопаузальних групах, що вірогідно відрізняє їх від основної групи. Це може бути пов'язано з нижчим рівнем стресу та кращою психоемоційною регуляцією, а також відсутністю прямого впливу гормонального дисбалансу на м'язову активність та больові пороги. Поширеність дегенеративних суглобових змін зростає з віком, що є загальною тенденцією. Однак, найважливішим аспектом є значно вища частка жінок, які не

мають конкретного діагнозу СНЩС-Р. Це підкреслює стабільний гормональний фон та відсутність ендокринних порушень сприяючи кращій адаптації організму до можливих дисфункцій СНЩС, роблячи їхні клінічні прояви менш вираженими та не такими, що потребують специфічного діагностичного втручання.

Кількість та відсоток жінок без діагностованої патології СНЩС в основній групі збільшується з віком: від 4,5 % (18–25 років) до 33,3 % (50+ років). Це означає, що загальна поширеність активної, діагностованої ДБС СНЩС знижується у старших групах, попри зростання структурних змін. Ця тенденція відповідає певним світовим спостереженням (Michelotti, A., et al., 2022; Velly, A. M., & Gornitsky, M., 2022; Conti, P. C. R., et al., 2020). Хоча структурні форми патології (наприклад, остеоартрит) зростають з віком, пік поширеності саме клінічно виражених та діагностованих больових розладів часто припадає на середній репродуктивний вік. Це опосередковано підтверджує, що в літньому віці, попри наявність структурних змін, може спостерігатися зниження активних симптомів болю шляхом адаптації, спонтанного вирішення гострих епізодів, або ж тим, що дегенеративні зміни не завжди викликають біль, що відповідає діагностичним критеріям для активних больових синдромів.

Висновки

Наші висновки щодо вікових особливостей розподілу ДБС СНЩС у жінок повністю відповідають сучасним науковим уявленням та даним літератури (Conti, P. C. R., et al., 2020; Michelotti, A., et al., 2022; Velly, A. M., & Gornitsky, M., 2022; Aggarwal, V. R., et al., 2020; Slade, G. D., et al., 2021).

Це підкреслює складність патогенезу ДБС СНЩС та важливість врахування не тільки гендерних, а й вікових та гормональних чинників при діагностиці, плануванні лікування та розробці профілактичних стратегій. Особливо акцентується увага на зміщенні акцентів з м'язових проблем у молодих жінок, на суглобові дегенеративні зміни у жінок похилого віку, що є ключовим для персоналізованого підходу у стоматологічній та медичній практиці.

Конфлікт інтересів

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Згода на публікацію

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

ПОСИЛАННЯ / REFERENCES

1. Abbass, M. M. S., Rady, D., El Moshy, S., Ahmed Radwan, I., Wadan, A.-H. S., Dörfer, C. E., & El-Sayed, K. M. F. (2024). The Temporomandibular Joint and the Human Body: A New Perspective on Cross Talk. *Dent J (Basel)*, 12(11), 357. DOI: <https://doi.org/10.3390/dj12110357>.
2. Cohen, S., Kamarck, T., & Mermelstein, R. (1983). A global measure of perceived stress. *J Health Soc Behav*, 24(4), 385–96. PMID: 6668417.
3. Von Bischhoffshausen Pervan, Kristine, Hempel Souper, Germán, & Díaz Montero, Rodrigo. (2019). Role of estrogens in the genesis of painful musculoskeletal joint disorders. *Odontoestomatología*, 21(33), 70-80. http://www.scielo.edu.uy/pdf/ode/v21n33/en_1688-9339-ode-21-33-70.pdf
4. Doroshenko Olena, Bida Oleksandr, Bida Vitalii, Omelianenko Olha, & Doroshenko Mykola. (2024). Clinical algorithm of dental rehabilitation of patients with pathological abrasion of hard tissues of teeth, aggravated by defects of dental rows with the use of dental implantation. *Modern medicine, pharmacy and psychological health*, 1(15), 54-58. DOI: <https://doi.org/10.32689/2663-0672-2024-1-10>. [in Ukrainian].
5. Mazur, I., Habal, V., Drohomiretska, M., & Lykhota, K. (2021). Oral cavity status in menopausal and postmenopausal women: Literature review. *Reproductive endocrinology*, (62), 80–84. [Мазур, І., Габаль, В., Дрогомирецька, М., Лихота, К. (2021). Стан ротової порожнини жінок у періоді менопаузи та постменопаузи: Огляд літератури. *Репродуктивна ендокринологія*, (62), 80–84]. DOI: <https://doi.org/10.18370/2309-4117.2021.62.80-84> [in Ukrainian].
6. Smahliuk, L. V., & Liakhovska, A. V. (2019). The features of orthodontic treatment of patients with malocclusion and temporomandibular disorders. *Ukrainian Dental Almanac*, (1), 25–30. [Смаглюк Л. В., Ляховська А. В. (2019). Особливості лікування пацієнтів із зубощелепними аномаліями, ускладненими дисфункцією скронево-нижньощелепного суглоба. *Український стоматологічний альманах*, (1), 25–30]. DOI: <https://doi.org/10.31718/2409-0255.1.2019.05> [In Ukrainian].
7. Dumenko, M., & Nespriado, V. (2024). Diagnostic approaches to painful temporomandibular joint dysfunction: a literature review. *Actual Problems of the Modern Medicine: Bulletin of Ukrainian Medical Stomatological Academy*, 24(3), 179–187. [Думенко, М., Неспрядько, В. (2024). Аналіз досліджень з питань діагностики больової форми дисфункції скронево-нижньощелепного суглоба. *Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії*, 24(3), 179–187]. DOI: <https://doi.org/10.31718/2077-1096.24.3.179> [in Ukrainian].
8. Klochan, S., Doroshenko, O., & Omelyanenko, O. (2016). The relationship between lateral displacement of the mandible and postural disorders in patients with temporomandibular joint dysfunction syndrome (based on clinical observations). *Collection of scientific works of employees of the NMAPE named after PL Shupyk*, (25), 473–480. [Клочан, С. М., Дорошенко, О. М., Омеляненко, О. А. (2016). Взаємозв'язок між латеральним зміщенням нижньої щелепи та порушеннями постави у пацієнтів із синдромом дисфункції скронево-нижньощелепного суглоба (на основі клінічних спостережень). *Збірник наукових праць співробітників НМАПО ім. П. Л. Шупика*, (25), 473–480]. URL: http://nbuv.gov.ua/UJRN/Znpsnparo_2016_25_75 [in Ukrainian].
9. Izabela Dąbkowska, Lena Sobiech, Agata Czepińska, Adam Bęben, Karolina Turżańska, & Piotr Gawda (2025). Multimodal Approaches in the Management of Temporomandibular Disorders: A Narrative Review. *J Clin Med*, 14(12), 4326. DOI: <https://doi.org/10.3390/jcm14124326>.
10. Robinson, J. L., Johnson, P. M., Kister, K., Yin, M. T., Chen, J., & Wadhwa, S. (2020). Estrogen signaling impacts temporomandibular joint and periodontal disease pathology. *Odontology*, 108(2), 153–165. DOI: <https://doi.org/10.1007/s10266-019-00439-1>.
11. Sambataro, S., Cervino, G., Bocchieri, S., La Bruna, R., & Cicciù, M. (2019). TMJ dysfunctions systemic implications and postural assessments: a review of recent literature. *J Funct Morphol Kinesiol*, 4(3), 58. DOI: <https://doi.org/10.3390/jfkm4030058>.
12. Schiffman, E., Ohrbach, R., Truelove, E., Scrivani, J. S., Anderson, G. C., Greene, N. C., ... & International RDC/TMD Consortium Network, Orofacial Pain Special Interest Group. (2014). Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (DC/TMD) for Clinical and Research Applications: Recommendations of the International RDC/TMD Consortium Network and Orofacial Pain Special Interest Group. *J Oral Facial Pain Headache*, 28(1), 6–27. DOI: <https://doi.org/10.11607/jop.1151>.
13. Schmitter, M., Kares-Vrincianu, A., Kares, H., Malsch, C., & Schindler, H. J. (2019). Chronic stress and temporalis muscle activity in TMD patients and controls during sleep: a pilot study in females. *Clin Oral Investig*, 23(2), 667–672. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00784-018-2474-2>.
14. Volosovets, T. M., Doroshenko, O. M., & Doroshenko, M. V. (2014). Primary prevention of dental diseases in the work of a family doctor. *Bulletin of Scientific Research*, (1), 63–65. [Волосовець Т. М., Дорошенко О. М., Дорошенко М. В. (2014). Первинна Профілактика стоматологічних захворювань в роботі сімейного лікаря. *Вісник наукових досліджень*, (1), 63–65]. URL: http://ir.nuozu.edu.ua:8080/bitstream/lib/370/1/vndt_2014_1_23%20%281%29.pdf [in Ukrainian].

15. Zieliński, G., Pająk-Zielińska, B., & Ginszt, M. (2024). A Meta-Analysis of the Global Prevalence of Temporomandibular Disorders. *J Clin Med*, 13(5), 1365. DOI: <https://doi.org/10.3390/jcm13051365>.

Risk Factors for Temporomandibular Joint Dysfunction in Women: Hormonal Changes and Psycho-Emotional Stress

Drohomyretska, M., Kiriuk, M.

Shupyk National Healthcare University of Ukraine, Kyiv, Ukraine

Introduction. Temporomandibular joint disorders (TMD) are a common issue (affecting 34% of the global population), with a multifactorial etiology including hormonal changes and stress. The higher incidence of TMD in women of reproductive age suggests a possible role of estrogen. The relevance of this study lies in examining the connection between hormonal disorders, age, stress, and the manifestations of TMD in women.

Aim. To study the prevalence of TMD in women of different ages with hormonal imbalances and to establish the relationship between age, hormonal status, psycho-emotional stress, and clinical manifestations of temporomandibular joint dysfunction.

Material and Methods. The study involved 153 women with diagnosed hormonal disorders, divided into six age subgroups (age 18–65 years). The comparison group (88 women) had TMD without hormonal disorders. Hormonal status, stress levels (PSS-10), and TMJ condition (clinical examination, DC/TMD) were assessed. Data were statistically analyzed using chi-square, Mann-Whitney U test, and Spearman's rank correlation ($p < 0.05$).

Results. The dimensions of the anterior, superior, and posterior joint spaces measured by two different methods completely coincided in patients with an articular tubercle height of up to 5.1 mm, and in 93.2% of cases with a tubercle height of 5.2–10 mm. Two variants of the central position of the articular head within the joint socket were identified after deprogramming the masticatory muscles and fixation with a bite block during CT examination. In the central position with reduced joint spaces, the anterior and posterior joint spaces measured 1.97 ± 0.22 mm (right side), 1.91 ± 0.21 mm (left side), 2.22 ± 0.21 mm (right side), and 2.29 ± 0.17 mm (left side). In the central position with enlarged joint spaces, the anterior and posterior joint spaces measured 2.7 ± 0.48 mm (right side) and 2.7 ± 0.46 mm (left side), and 2.9 ± 0.41 mm (right side) and 2.9 ± 0.45 mm (left side).

Conclusions. The size of the anterior joint space, measured by two different methods, does not match when the articular tubercle height is 7.8 mm, provided that the width of the articular head is less than its height. The central position of the articular head within the fossa with reduced joint spaces is associated with a TMJ structural type determined by the difference between the AEI-BFL and AEI-TRL angles within $16 \pm 7^\circ$, provided that the width of the articular head is greater than or equal to its height. The central position with enlarged joint spaces corresponds to a TMJ structural type determined by the difference between the AEI-BFL and AEI-TRL angles within $29 \pm 6^\circ$, provided that the width of the articular head is greater than or equal to its height.

Keywords: comorbidity, hormonal pathologies, reproductive age, menopause, osteoporosis, temporomandibular joint (TMJ), muscle disorders, TMJ osteoarthritis, women's health, age-related changes.

Дрогомирецька Мирослава Стефанівна — доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри ортодонції Національного університету охорони здоров'я України імені П. Л. Шупика, м. Київ, Україна

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5646-8791>

Кірюк Максим — аспірант кафедри (PhD Student) ортодонції Національного університету охорони здоров'я України імені П. Л. Шупика, Київ, Україна

ORCID: <https://orcid.org/0009-0001-1971-0593>

Стаття: надійшла до редакції 01.09.2025 р.; прийнята до друку 16.10.2025 р.

Кістенюк М. О., Біденко Н. В.

Навчально-науковий інститут стоматології Національного медичного університету імені О. О. Богомольця, м. Київ, Україна

Ендодонтичне лікування постійних зубів із незавершеним формуванням кореня: сучасний стан проблеми

▷ **Актуальність.** За останні роки з'явилась велика кількість публікацій, спрямованих на зміну підходів до ендодонтичного лікування зубів із несформованими верхівками. Водночас лишається висока потреба в ендодонтичному лікуванні таких зубів через ускладнення карієсу та дентальну травму, що робить це дослідження актуальним.

Мета: вивчити сучасний стан питання стосовно підходів до лікування зубів з незавершеним формуванням коренів та узагальнити основні їхні напрями й перспективи.

Матеріал і методи. Під час виконання роботи використано бібліосемантичний метод, здійснено пошук джерел, присвячених ендодонтичному лікуванню зубів із незавершеним формуванням кореня глибиною 10 років.

Результати. Аналіз сучасного стану вивчення питання ендодонтичного лікування зубів із незавершеним формуванням коренів дозволив виокремити напрями стосовно даного питання, а саме: (1) вдосконалення регенеративних методик, використання тканинної інженерії та різних біоматеріалів, які у перспективі дозволять керувати процесами загоєння і регенерації тканин кореня; (2) продовження дослідження оптичних методів діагностики життєздатності пульпи; (3) віднайдення нових методів виявлення мікроорганізмів у кореновому каналі чи біомаркерів запалення безпосередньо з тканин пульпи або періодонту; (4) розширення можливостей діагностики та планування ендодонтичного лікування за допомогою КРТК та платформ на основі штучного інтелекту та перспектив їхнього подальшого розвитку; (5) пошук оптимальних протоколів хемомеханічної обробки коренових каналів, що дозволило б досягнути максимально ефективної дезінфекції каналу при мінімальному негативному впливі агентів на регенеративний потенціал тканин та максимальному збереженні твердих тканин кореня; (6) отримання вірогідних результатів стосовно клінічного успіху, технічних властивостей та герметичності різних матеріалів на основі біокераміки порівняно з класичним МТА а також технік внесення їх у канал; (7) продовження пошуку оптимальних матеріалів для відновлення цервікальної третини кореня.

Висновки. Ендодонтичне лікування зубів із незавершеним формуванням коренів та некрозом пульпи залишається актуальною проблемою дитячої стоматології, зважаючи на високу потребу такого лікування і нижчу, ніж при лікуванні сформованих зубів, ефективність. Наукові досягнення останніх років значно розширили можливості клініцистів у ендодонтичному лікуванні зубів із незавершеним формуванням коренів та мають великий потенціал до удосконалення протоколів лікування та отримання більш передбачуваних результатів. При цьому основними цілями такого лікування є загоєння запального процесу у перирадикулярних тканинах та продовження функціонування зуба у довготривалому періоді.

Ключові слова: ендодонтичне лікування, регенеративна ендодонтія, незрілі зуби, несформовані корені зубів, апексифікація.

Стаття опублікована на умовах відкритого доступу за ліцензією CC BY-NC
<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/deed.uk>



Вступ

Згідно з даними ВОЗ, понад 2 млрд дорослих та 514 млн дітей у світі щороку уражаються карієсом зубів та його ускладненнями [1]. Друге місце

серед захворювань твердих тканин зубів посідають їх травматичні ураження, особливо у дітей та молоді [2]. Одним з основних ускладнень карієсу чи травми є некроз пульпи та/або апікальний періодонтит [3]. Тому саме карієс і дентальна

травма є основними причинами потреби в ендодонтичному лікуванні зубів із незавершеним формуванням коренів.

Внаслідок некрозу пульпа втрачає свої функції, корінь зупиняє розвиток і залишається з несформованою верхівкою, тонкими стінками та неправильним коронково-кореневим співвідношенням, що призводить до погіршення прогнозу виживання такого зуба [4]. Методи ендодонтичного лікування при незавершеному формуванні коренів суттєво відрізняються від ендодонтії сформованих зубів, особливо у випадку некрозу пульпи [5]. Відсоток успіху ендодонтичного лікування у зубах із несформованими верхівками досі залишається нижчим, ніж у зубах із завершеним формуванням кореня [6], оскільки на нього впливає значно більша кількість факторів, як-от анатомічні та фізіологічні особливості коренів, їхня здатність до продовження розвитку, складність діагностики та проведення лікування [5, 6].

Технологічний та науковий прогрес останніх років значно розширили можливості лікарів щодо ендодонтичного лікування зубів із незавершеним формуванням коренів. Особливого розвитку було досягнуто у галузі регенеративної ендодонтії, з'явилося більше наукових праць та клінічних матеріалів про різні методи лікування.

Отже, актуальним є подальше вивчення цієї проблеми, для чого необхідно проаналізувати сучасний стан знань і напрямів досліджень з питання.

Мета дослідження: вивчити сучасний стан питання стосовно підходів до лікування зубів із незавершеним формуванням коренів та узагальнити основні їхні напрями та перспективи.

Матеріал і методи

Під час виконання роботи використано бібліосемантичний метод, здійснено пошук джерел, присвячених ендодонтичному лікуванню зубів із незавершеним формуванням кореня глибиною 10 років.

Результати та обговорення

Минуле десятиліття ознаменувалось низкою досліджень та інновацій в ендодонтії, зокрема в ендодонтичному лікуванні зубів із незавершеним формуванням кореня. Умовно їх можна розділити на декілька груп за такими напрямками:

- вивчення морфо-фізіології пульпи, регенеративний напрям;
- діагностика станів, які потребують ендодонтичного лікування;
- хемомеханічна обробка системи корневих каналів, іригаційні системи;

- obturaція системи корневих каналів;
- забезпечення механічної стійкості твердих тканин зуба та реставрація ендодонтично лікованих незрілих зубів.

Вивчення морфо-фізіології пульпи, регенеративний напрям

Якщо методи апексогенезу та апексифікації при лікуванні постійних зубів із незавершеним формуванням кореня відомі достатньо давно та мають докладно описані протоколи виконання [7], то дослідження інших методів регенеративної ендодонтії активно здійснюється сьогодні та не має настільки потужної доказової бази, попри наявність розроблених алгоритмів і протоколів [8].

За останнє десятиліття з'явилося багато праць, що досліджують біологію та імунологічні реакції пульпи та дентину на інфекційне ураження внаслідок карієсу чи травми [9–12]. Це, своєю чергою, змінило сучасний підхід до ендодонтичного лікування зубів, зокрема з несформованими верхівками, та відкрило нові можливості для його покращення. Так, із розвитком регенеративної ендодонтії ключовими цілями ендодонтичного лікування зуба з несформованою верхівкою, окрім усунення клінічних ознак і симптомів запалення, стали подальше завершення дозрівання кореня та відновлення нейрогенезу [13].

Регенерація тканин пульпарно-дентинного комплексу — це послідовність етапів загоєння, яка включає запальну реакцію, імунну сигналізацію та клітинну взаємодію, що супроводжує відновлення тканин [14]. Основний процес регенерації відбувається за допомогою взаємодії між клітинами пульпи та дентину (одонтобластами, мезенхімальними стовбуровими клітинами, імунними та нейросудинними клітинами) і їхньою хімічною сигналізацією шляхом вивільнення цитокінів, хемокінів та інших розчинних факторів. Окрім цього, для подальшої регенерації необхідні біоактивні каркаси, що імітують позаклітинний матрикс, та потенціал мезенхімальних клітин. Застосування тканинної інженерії та вплив на цих етапах за допомогою різних біоматеріалів дозволяє умовно керувати процесами загоєння і регенерації пульпарно-дентинного комплексу. Виділення та використання мезенхімальних стовбурових клітин зуба у регенеративних методиках ендодонтичного лікування має перспективу для забезпечення повноцінної регенерації пульпарно-дентинного комплексу у майбутньому [14].

Проте слід зазначити, що Американська асоціація ендодонтистів (AAE) та Європейське ендодонтологічне товариство (ESE) ще не ре-

комендували трансплантацію мезенхімальних стовбурових клітин до застосування у клінічній практиці через складні та дорогі технічні вимоги, бюрократичні процеси, а також, що не менш важливо, через недостатню підготовку та навички клініцистів [15, 16].

Різні нейромедіатори по типу оксиду азоту мають значний вплив на запалення та загоєння тканин завдяки своїм антимікробним, ангіогенним, ранозагоювальним та імуномодулювальним властивостям. Відповідно, розробляють різні біоматеріали, що вивільняють оксид азоту і впливають на процес загоєння тканин [14].

Велике значення надають і каркасам, що імітують позаклітинний матрикс пульпи. Такі каркаси повинні бути біосумісними, з біоактивних, антибактеріальних, протизапальних матеріалів з низькою імуногенною відповіддю та високою ефективністю доставляння терапевтичних препаратів. З клінічного погляду, матеріали для каркасів мають бути ін'єкційними, адаптованими, біорозкладними та здатними поступово вивільняти фактори росту. Розробляються різноманітні синтетичні та природні полімерні каркаси. [17, 18].

Також у літературі повідомляється про використання кров'яних згустків, плазми, збагаченої тромбоцитами (PRP), та фібрину, збагаченого тромбоцитами (PRF), як каркасів для відновлення пульпарно-дентинної тканини [19].

Окрім цього, широко вивчаються ендодонтичні гідрогелі. Це комплексні сполуки на основі желатину (GelMA), поліетиленгліколю, фібрину або гіалуронової кислоти, що містять біоактивні сполуки, як-от антибіотики, пептиди, фактори росту або наночастинки, що робить їх біоактивними та такими, що виконують роль каркасу для клітинних компонентів [20, 21]. Варто зазначити, що досі залишається багато обмежень клінічного застосування таких засобів через брак результатів досліджень щодо різних параметрів, які можуть впливати на вивільнення цих біоактивних сполук [22].

Таким чином, розвиток регенеративної ендодонції на сьогодні здійснюється у напрямках віднайдення засобів, що запускають або стимулюють регенеративний процес, матеріалів для формування каркасів, що імітують позаклітинний матрикс пульпи, а також розробки оптимальних методик здійснення лікування з достатнім рівнем доказовості.

Однак, хоча регенеративні методики лікування мають великий потенціал, їхні клінічні результати та прогнози залишаються непередбачуваними та потребують подальших досліджень [4, 23]. Відсутність стандартизованих протоколів

лікування унеможливорює широке клінічне застосування таких методик [24].

Діагностика станів, які потребують ендодонтичного лікування

Одним із ключових моментів ведення зубів, що потребують ендодонтичного лікування, є діагностика стану пульпи та навколишніх тканин. Правильне встановлення діагнозу дозволяє обрати тактику лікування, що матиме найвищий відсоток успіху. Процес діагностики у дітей і підлітків ускладнюється тим, що клінічні діагностичні тести визначення вітальності пульпи в зубах із несформованими верхівками не є достовірними та мають певні обмеження. Тому удосконалення діагностики є сферою особливого інтересу в ендодонтичному лікуванні зубів із незавершеним формуванням коренів.

Відомо, що термічні та електричні тести оцінюють не кровопостачання пульпи, а її нервову забезпечення. У зубах із незавершеним формуванням кореня такі тести не є точними для встановлення діагнозу. Більш точні результати стосовно життєздатності пульпи може дати оцінка її кровопостачання. До таких методів діагностики відносять лазерну доплерівську флоуметрію, що вимірює кровотік у зубі, чи пульсоксиметрію, що оцінює насичення киснем пульпарного кровотоку [25]. Такі методи діагностики мають в основі оптичні технології [26]. Проте використання таких методів дотепер обмежене лабораторними дослідженнями та не має клінічного застосування.

Крім цього, в літературі описано нові методи виявлення мікроорганізмів у кореневому каналі чи біомаркерів запалення безпосередньо із тканин пульпи або періодонту для встановлення більш точного діагнозу та прогнозування результатів лікування. Так, вивчалось використання з діагностичною метою цитокінів — сигнальних білків запалення [27]. Дані дослідження продемонстрували кореляцію між наявністю конкретних молекул та станами пульпи. Різні огляди та статті виявили підвищені рівні IL-1b, IL-2, IL-6, IL-8, фактору некрозу пухлин альфа (TNF- α), MMP-9 та прозапальних цитокінів [28, 29]. Отримані результати окреслюють перспективу у майбутньому отримати точні клінічні методи діагностики стану пульпи та періапикальних тканин. Проте на сьогодні такі методи залишаються на етапі лабораторних досліджень.

Рентгенологічне обстеження є необхідним етапом діагностики й контролю ендодонтичного лікування. Проте двовимірна рентгенографія, як правило, не дає уявлення про реальну анатомію

несформованих коренів, особливо — їхньої верхівкової ділянки, що є критичним для обрання методу і способу лікування [30, 31]. Використання конусно-променевої комп'ютерної томографії (КПКТ) значно розширило можливості лікарів у візуалізації в процесі діагностики та лікування в ендодонтії. Генерація тривимірних зображень високої роздільної здатності дозволяє усунути проблеми накладання анатомічних структур із мінімальним спотворенням зображення [31–33].

Крім того, діагностичні можливості КПКТ покращуються завдяки останнім розробкам у сфері штучного інтелекту (ШІ), що робить її корисним, а часто й незамінним інструментом в ендодонтії незрілих постійних зубів [34, 35]. Наприклад, використання ШІ дозволяє створювати персональні стратегії лікування періапикальних захворювань відносно стадії розвитку зуба або кількісно оцінити та порівняти зміни об'ємів пульпарного простору зубів після проведеного регенеративного лікування [36]. Активно розробляються платформи на основі ШІ для аналізу зображень КПКТ і панорамної рентгенографії, які вже активно використовуються у клінічній практиці, наприклад Diagnocat (Diagnocat Ltd., San Francisco, CA, USA). Система аналізує зображення й генерує інформацію щодо сегментації зубів, виявлених патологій, створює тривимірні моделі, робить заміри (товщину дентину, розміри уражень та інші параметри). Проте можливості для детальної якісної оцінки ендодонтичного лікування все ще обмежені [37].

Хоча КПКТ має багато переваг, у клінічній практиці необхідно ретельно зважувати її ризики та обмеження при використанні у дітей та осіб молодого віку, дотримуючись принципу ALARA (As Low As Reasonably Achievable) [33]. Очікується, що в майбутньому КПКТ-сканери зі зниженою дозою опромінення стануть звичним явищем у стоматологічній практиці та в поєднанні з програмами на основі ШІ допомагатимуть у діагностиці та плануванні ендодонтичного лікування [37].

Хемомеханічна обробка

системи кореневих каналів, іригаційні системи
Успіх регенеративного ендодонтичного лікування зубів із несформованими верхівками значною мірою залежить від здатності ендодонтиста адекватно дезінфікувати кореневі канали та контролювати інфекцію [39, 40]. Через підвищений ризик перелому тонкі та крихкі стінки кореневих каналів незрілих зубів, як правило, деконтамінуються пасивно. Це досягається за допомогою інтенсивного зрошення біоактивними розчинами та застосування внутрішньоканальних медикаментів [41, 42]. Крім того, в процесі обробки

важливими є мінімізація цитотоксичності та збереження максимальної кількості тканин і клітин із потенціалом до регенерації [43].

Оптимізація протоколів обробки та дезінфекції каналів коренів із незавершеним формуванням верхівки є складним завданням, оскільки потрібно зберегти максимальну кількість тканин кореня, не пошкодити клітинний пул регенерації, і при цьому досягнути якісної антибактеріальної обробки кореневого каналу. Механічне очищення незрілих постійних зубів з некротичною пульпою має бути мінімізоване, оскільки видалення дентину кореневого каналу може послабити й без того тонку та крихку кореневу стінку та зробити корінь більш схильним до перелому [13]. Тому для видалення інфікованих тканин із кореневого каналу застосовують інструменти з мінімальним механічним впливом на стінку дентину. Серед них Gentlefile Brush (Geosoft), XP Finisher (FKG Dentaire, Switzerland), SAF (ReDentNova, Israel) або звичайний ручний файл стандартної конусності [44].

Згідно з клінічними рекомендаціями Американської асоціації ендодонтистів (AAE) для іригації каналу несформованого кореня рекомендується використання 1,5 % розчину гіпохлориту натрію та 17 % розчину ЕДТА (етилендіамінтетраоцтової кислоти) [15]. Низька концентрація в рекомендаціях ґрунтується на цитотоксичності гіпохлориту натрію щодо стовбурових клітин апікального сосочка, однак до сьогодні залишається недостатньо даних щодо антимікробної ефективності 1,5 % гіпохлориту натрію в інфікованих зубах із несформованими верхівками [45]. За деякими дослідженнями використання гіпохлориту натрію перед кондиціонуванням ЕДТА значно знижувало вивільнення трансформувального фактора росту (TGF)- β 1 (цитокін, що впливає на формування тканин кореневого каналу). Однак вплив гіпохлориту натрію на біологічні властивості інших факторів росту дентинної матриці досліджено недостатньо [46].

Застосування ЕДТА є важливим, оскільки, хоча цей засіб і має низьку антимікробну активність, окрім видалення змазаного шару, він підвищує об'єм вивільнення факторів росту з дентину [46], покращує виживання стовбурових клітин апікального сосочка, а також частково усуває шкідливий вплив гіпохлориту натрію [45]. Кондиціонування дентину ЕДТА сприяло адгезії, міграції та диференціації стовбурових клітин пульпи зуба до або на дентин [46]. Зважаючи на сказане, рекомендується фінальне промивання ЕДТА перед утворенням кров'яного згустку. Проте ЕДТА може мати негативний вплив на дентин кореня через демінералізацію дентинного матриксу [47].

Окрім ЕДТА, хелатуючими агентами можуть виступати лимонна, етидренова, малеїнова кислоти, хітозан. Активно досліджується і порівнюється їх вплив на дентин, фактори росту та антимікробну ефективність [48–50].

Серед іригаційних методик, запропонованих для посилення активності антисептичних розчинів, досліджують іригацію з негативним тиском, пасивну ультразвукову іригацію, звукову активацію, фотодинамічну активацію, активацію інструментами з ротаційним та реципрокним рухом [40, 51, 52]. Проте необхідно враховувати великий ризик екструзії іригаційного розчину під час іригації, тому для ефективної безпечної обробки кореневого каналу рекомендують використовувати іригаційні системи з негативним тиском (EndoVac та інші) [53].

У регенеративній ендодонтичній терапії рекомендується застосування гідроксиду кальцію та потрійної пасти з антибіотиками (міноциклін, ципрофлоксацин, метронідазол) як внутрішньоканальних медикаментів для досягнення якісної антибактеріальної обробки [15]. Відомим є припущення, що тривале лікування гідроксидом кальцію як внутрішньоканальною пов'язкою може збільшити ризик перелому кореня [54], проте дослідження останніх років доводять, що перелом кореня після накладення гідроксиду кальцію може бути більше пов'язаний зі стадією розвитку кореня, ніж із тривалим використанням гідроксиду кальцію [55]. Щодо антибіотиків: хоч у дослідженнях *in vitro* вони продемонстрували хорошу протимікробну активність, залишаються певні обмеження та проблеми: комбінація антибіотиків може збільшувати ризики побічних ефектів, як-от алергічні реакції, зміна кольору зуба, виникнення бактеріальної резистентності [56]. Також більшість досліджень, проведених *in vitro*, не дозволяють об'єктивно оцінити ефективність гідроксиду кальцію та пасти з антибіотиків як антимікробних агентів. Крім того, необхідні дані щодо можливого впливу цих внутрішньоканальних медикаментів на стовбурові клітини та біологічні властивості факторів росту [55]. Позиційна заява ESE щодо використання антибіотиків в ендодонтії припускає, що за відсутності вагомих доказів на підтримку використання антибіотиків у регенеративних ендодонтичних процедурах їх використання слід уникати [57]. Виявлено також, що цитотоксичність гідроксиду кальцію нижча, ніж у пасти з антибіотиків, а також він сприяє вивільненню факторів росту з дентину, тоді як антибіотичні пасти мають негативний вплив на цей процес [58].

На жаль, повноцінно оцінити ефективність різних концентрацій іригаційних розчинів чи

внутрішньоканальних медикаментів неможливо, оскільки більшість звітів про випадки, серії випадків та ретроспективних і проспективних когортних досліджень, що стосуються регенеративних методик, не дотримувалися одного й того ж протоколу дезінфекції [59, 60].

Подальші дослідження даного питання сконцентровані на оптимізації протоколів іригації та обробки корневих каналів з несформованими верхівками для максимально ефективної дезінфекції та кондиціювання дентину кореневого каналу при мінімальному негативному впливі агентів на тканини та клітини дентину та пульпи [61, 62].

Обтурація системи корневих каналів

Серед матеріалів, що використовуються у різних методах ендодонтичного лікування зубів із несформованими верхівками, можна виділити гідроксид кальцію, МТА (мінерал триоксид агрегат) та його наступні покоління (Biodentine та біокерамічні пасти) [63, 64]. Більшість досліджень продемонстрували, що застосування МТА та біокерамічних матеріалів має схожі показники клінічного успіху. Однак біокерамічні матеріали використовують для подолання недоліків МТА (зміна кольору зуба, тривалий час затверднення та складність маніпуляцій), забезпечуючи ефективну герметизацію на верхівці [64–66]. Якісна обтурація МТА та його аналогами передбачає герметичність — щільне прилягання до стінок дентину та відсутність внутрішніх і зовнішніх пор у структурі, що значною мірою залежить від техніки, використаної для внесення матеріалу [67].

Протягом багатьох років досліджувалися різні підходи для покращення якості обтурації МТА: ручна конденсація плагерами чи гутаперчевими, паперовими штифтами, ультразвукова активація (вібрація), конденсація ротаційними ендодонтичними файлами [67, 68]. Якісна обтурація МТА залишається складною через низку факторів, включаючи кваліфікацію оператора, вибір матеріалу, геометрію каналу та техніку застосування [69]. Деякі дослідники доходять висновку, що ручна конденсація МТА є більш прогнозованим методом [70], інші доводять, що використання технік активації зменшує внутрішню пористість МТА та покращує його адаптацію до стінок дентину. Вплив цих методик на біокерамічні матеріали залишається недостатньо вивченим [71].

Оскільки дотепер не визначено ідеальної техніки внесення МТА, зберігається потреба в подальших дослідженнях.

*Забезпечення механічної стійкості
твердих тканин зуба в процесі й після
ендодонтичного лікування*

Однією з основних проблем ендодонтичного лікування зубів із несформованими верхівками є знижена механічна міцність зуба, що часто може призводити до невдач, незважаючи навіть на клінічний успіх. Особливо серйозною ця проблема є у зубах на ранніх стадіях розвитку, які більш схильні до переломів через короткі корені та тонкі стінки дентину, що було показано як у дослідженнях *in vitro*, так і в клінічних. Рівень ризику перелому кореня як ускладнення після ендодонтичного лікування зростає зі зменшенням стадії розвитку кореня [54, 72, 73].

Описи клінічних випадків та інші дослідження дозволяють зробити висновки, що проведення регенеративного ендодонтичного лікування у зубах із несформованими верхівками продовжує розвиток кореня, а збільшення товщини може досягати 70 %. Проте результат є непередбачуваним через індивідуальні параметри кожного клінічного випадку (вік пацієнта, апікальний діаметр та стадія розвитку кореня, клінічний діагноз), а збільшення товщини кореня зазвичай обмежується апікальною та середньою третинами кореня [74, 75]. Верхня (пришийкова) зона кореня майже не потовщується, окрім того, залишається ослабленою через встановлення цементної пробки на рівні цементно-емалевого з'єднання [76]. Водночас цервікальна зона кореня підлягає найбільшому функціональному навантаженню під час функціонування зуба і є схильною до переломів, тому залишається критичним місцем у зубах із несформованими верхівками [77].

Реставрація

ендодонтично лікованих незрілих зубів

Отже, постендодонтичне відновлення та продовження функціонування зуба є особливо важливим етапом у лікуванні, незалежно від обраної стратегії лікування.

Для відновлення цервікальної третини кореневого каналу сьогодні використовують низку матеріалів (цементи на основі МТА, гутаперча, композитні матеріали чи скловолоконні штифти) [78]. Згідно з останніми даними, найкращі результати щодо механічної стабільності відновленого зуба продемонструвала глибоко закріплена адгезивна реставрація в кореневому каналі [79]. Композитні матеріали мають модуль еластичності, подібний до дентину, тому зменшують концентрацію напружень у зубів та забезпечують кращі біомеханічні результа-

ти в ендодонтично лікованих зубах [79]. Також використовують композити, що передбачають одночасне внесення більшої порції, наприклад, композити по типу bulk-fill, що дозволяють проведення полімеризації у глибоких ділянках кореня [80, 81]. Додаткові дослідження *in vitro* продемонстрували, що відновлення таких зубів скловолоконними штифтами значно більше підвищує опір зламу незрілих зубів, ніж використання лише композитів [75].

Проте автори нещодавнього систематичного огляду рекомендують бути обережними в інтерпретації цих результатів через нечіткий або високий ризик упередженості [82]. Крім того, стосовно зубів, які лікувались із застосуванням регенеративних методик, залишається проблема неможливості глибокого розміщення адгезивної реставрації, хоча поверхнєве покриття адгезивною реставрацією все ж збільшує стійкість до переломів [83, 84]. Необхідні подальші дослідження для ширшого розкриття даної теми.

Підсумки

Підсумовуючи вищенаведене можна виокремити сучасні напрями стосовно ендодонтичного лікування постійних зубів із незавершеним формуванням кореня і некротизованою пульпою, а саме:

- вдосконалення регенеративних методик, використання тканинної інженерії та різних біоматеріалів, які у перспективі дозволять керувати процесами загоєння і регенерації тканин кореня;
- продовження дослідження оптичних методів діагностики життєздатності пульпи (лазерної доплерівської флоуметрії, пульсоксиметрії тощо);
- віднайдення нових методів виявлення мікроорганізмів у кореневому каналі чи біомаркерів запалення безпосередньо з тканин пульпи або періодонту;
- розширення можливостей діагностики та планування ендодонтичного лікування за допомогою КРТК та платформ на основі штучного інтелекту та перспектив їхнього подальшого розвитку;
- пошук оптимальних протоколів хемомеханічної обробки корневих каналів, що дозволило б досягнути максимально ефективної дезінфекції каналу при мінімальному негативному впливі агентів на регенеративний потенціал тканин та максимальному збереженні твердих тканин кореня;
- отримання вірогідних результатів стосовно клінічного успіху, технічних властивостей та герметичності різних матеріалів на основі біокераміки порівняно з класичним МТА, а також технік їх внесення в канал;

- продовження пошуку оптимальних матеріалів для відновлення цервікальної третини кореня.

Висновки

Ендодонтичне лікування зубів із незавершеним формуванням коренів та некрозом пульпи залишається актуальною проблемою дитячої стоматології, зважаючи на високу потребу такого лікування і нижчу, ніж при лікуванні сформованих зубів, ефективність. Наукові досягнення останніх років значно розширили можливості клініцистів у ендодонтичному лікуванні зубів з незавершеним формуванням коренів та мають

великий потенціал до удосконалення протоколів лікування й отримання більш передбачуваних результатів. При цьому основними цілями такого лікування є загоєння запального процесу у перирадикулярних тканинах та продовження функціонування зуба у довготривалому періоді.

Конфлікт інтересів

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Згода на публікацію

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

ПОСИЛАННЯ / REFERENCES

1. World Health Organization. (2022). Global Oral Health Status Report: Towards Universal Health Coverage for Oral Health by 2030. World Health Organization. URL: <https://apps.who.int/iris/handle/10665/364538>.
2. Levin, L., Day, P. F., Hicks, L., O'Connell, A., Fouad, A. F., Bourguignon, C., & Abbott, P. V. (2020). International Association of Dental Traumatology guidelines for the management of traumatic dental injuries: General introduction. *Dent Traumatol*, 36(4), 309–313. DOI: <https://doi.org/10.1111/edt.12574>.
3. Jung, C., Kim, S., Sun, T., Cho, Y.-B., & Song, M. (2019). Pulp-dentin regeneration: Current approaches and challenges. *J Tissue Eng*, 10. DOI: <https://doi.org/10.1177/2041731418819263>.
4. Alghamdi, F. T., & Alqurashi, A. E. (2020). Regenerative endodontic therapy in the management of immature necrotic permanent dentition: A systematic review. *Scientific World Journal*, 2020, 7954357. DOI: <https://doi.org/10.1155/2020/7954357>.
5. Nuni, E., & Slutzky-Goldberg, I. (2023). Endodontic treatment for young permanent teeth. In A. B. Fuks, M. Moskovitz, & N. Tickotsky (Eds.), *Contemporary endodontics for children and adolescents*, Springer, Cham. DOI: https://doi.org/10.1007/978-3-031-23980-9_17.
6. Harlamb, S. (2016). Management of incompletely developed teeth requiring root canal treatment. *Aust Dent J*, 61(1), 95–106. DOI: <https://doi.org/10.1111/adj.12401>.
7. Chauhan, S., Chauhan, R., Bhasin, P., & Sharaf, B. G. (2025). Present status and future directions: Apexification. *World J Methodol*, 15(1), 96923. DOI: <https://doi.org/10.5662/wjm.v15.i1.96923>.
8. American Association of Endodontics. (2018). AAE clinical considerations for a regenerative procedure (Revised 4/1/2018).
9. Smith, A. J., Duncan, H. F., Diogenes, A., Simon, S., & Cooper, P. R. (2016). Exploiting the bioactive properties of the dentin-pulp complex in regenerative endodontics. *J Endod*, 42(1), 47–56. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.joen.2015.10.019>.
10. Xie, Z., Shen, Z., Zhan, P., Yang, J., Huang, Q., Huang, S., et al. (2021). Functional dental pulp regeneration: Basic research and clinical translation. *Int J Molecular Sci*, 22(16), 8991. DOI: <https://doi.org/10.3390/ijms22168991>.
11. Fried, K., & Gibbs, J. L. (2014). Dental pulp innervation. In M. Goldberg (Ed.), *The dental pulp: Biology, pathology, and regenerative therapies* (pp. 75–95). Springer. DOI: <https://doi.org/10.1007/978-3-642-55160-4>. ISBN: 978-3-642-55159-8.
12. Ricucci, D., Siqueira, J. F., Jr., Loghini, S., & Lin, L. M. (2017). Pulp and apical tissue response to deep caries in immature teeth: A histologic and histobacteriologic study. *J Dent*, 56, 19–32. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jdent.2016.10.005>.
13. Kim, S. G., Malek, M., Sigurdsson, A., Lin, L. M., & Kahler, B. (2018). Regenerative endodontics: A comprehensive review. *Int Endod J*, 51(12), 1367–1388. DOI: <https://doi.org/10.1111/iej.12954>.
14. Shah, D., Lynd, T., Ho, D., Chen, J., Vines, J., Jung, H. D., Kim, J. H., Zhang, P., Wu, H., Jun, H. W., & Cheon, K. (2020). Pulp-dentin tissue healing response: A discussion of current biomedical approaches. *J Clin Med*, 9(2), 434. DOI: <https://doi.org/10.3390/jcm9020434>.
15. American Association of Endodontists. (2016). AAE clinical considerations for a regenerative procedure. American Association of Endodontists.
16. Duncan, H. F. (2022). Present status and future directions—Vital pulp treatment and pulp preservation strategies. *Int Endod J*, 55(4), 497–511. DOI: <https://doi.org/10.1111/iej.13688>.
17. Galler, K. M., D'Souza, R. N., Hartgerink, J. D., & Schmalz, G. (2011). Scaffolds for dental pulp tissue engineering. *Advances in Dent Res*, 23(3), 333–339. DOI: <https://doi.org/10.1177/0022034511405326>.

18. Khan, M., & Jindal, M. (2023). Newer prospects of regenerative endodontics: A comprehensive and updated review of literature. *Journal of the Scientific Society*, 50(3), 299–306. DOI: https://doi.org/10.4103/jss.jss_214_22.
19. Jayadevan, V., Gehlot, P. M., Manjunath, V., Madhunapantula, S. V., & Lakshmikanth, J. S. (2021). A comparative evaluation of Advanced Platelet-Rich Fibrin (A-PRF) and Platelet-Rich Fibrin (PRF) as a scaffold in regenerative endodontic treatment of traumatized immature non-vital permanent anterior teeth: A prospective clinical study. *Journal of Clinical and Experimental Dentistry*, 13(5), e463–e472. DOI: <https://doi.org/10.4317/jced.57902>.
20. Leveque, M., Bekhouche, M., Farges, J.-C., Aussel, A., Sy, K., Richert, R., & Ducret, M. (2023). Bioactive endodontic hydrogels: From parameters to personalized medicine. *Int J Mol Sci*, 24(18), 14056. DOI: <https://doi.org/10.3390/ijms241814056>.
21. Namazi, S., Mahmoud, A., Dal Fabbro, R., Han, Y., Xu, J., Sasaki, H., Fenno, J., & Bottino, M. (2023). Multifunctional and biodegradable methacrylated gelatin/Aloe vera nanofibers for endodontic disinfection and immunomodulation. *Biomater Adv*, 150, 213427. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.bioadv.2023.213427>.
22. Colombo, J. S., Moore, A. N., Hartgerink, J. D., & D'Souza, R. N. (2014). Scaffolds to control inflammation and facilitate dental pulp regeneration. *J Endod*, 40(4), S6–12. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.joen.2014.01.019>.
23. Jankowska, A., Frąckiewicz, W., Kus-Bartoszek, A., Wdowiak-Szymanik, A., & Jarzabek, A. (2025). Effectiveness of treatment of periapical lesions in mature and immature permanent teeth depending on the treatment method used: A critical narrative review guided by systematic principles. *J Clin Med*, 14(14), 5083. DOI: <https://doi.org/10.3390/jcm14145083>.
24. Allothman, F., Hakami, L., Alnasser, A., AlGhamdi, F., Alamri, A., & Almutairii, B. (2024). Recent advances in regenerative endodontics: A review of current techniques and future directions. *Cureus*, 16(1). DOI: <https://doi.org/10.7759/cureus.74121>.
25. Setzer, F. C., Kataoka, S. H., Natrielli, F., Gondim-Junior, E., & Caldeira, C. L. (2012). Clinical diagnosis of pulp inflammation based on pulp oxygenation rates measured by pulse oximetry. *J Endod*, 38(7), 880–883. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.joen.2012.03.027>.
26. Sharma, A., Madan, M., Shahi, P., Sood, P., & Shahi, N. (2015). Comparative study of pulp vitality in primary and young permanent molars in human children with pulse oximeter and electric pulp tester. *Int J Clin Pediatr Dent*, 8(2), 94–98. DOI: <https://doi.org/10.5005/jp-journals-10005-1291>.
27. Knight, A., Blewitt, I., Al-Nuaimi, N., Watson, T., Herzog, D., Festy, F., et al. (2020). Rapid chairside microbial detection predicts endodontic treatment outcome. *J Clin Med*, 9(7), 2086. DOI: <https://doi.org/10.3390/jcm9072086>.
28. Karrar, R. N., Cushley, S., Duncan, H. F., et al. (2023). Molecular biomarkers for objective assessment of symptomatic pulpitis: A systematic review and meta-analysis. *J Endod*, 56(10), 1160–1177. DOI: <https://doi.org/10.1111/iej.13950>.
29. Fouad, A. F. (2022). Molecular characterization of irreversible pulpitis: A protocol proposal and preliminary data. *Front Dent Med*, 3, 1–11. DOI: <https://doi.org/10.3389/fdmed.2022.867414>.
30. Lo Giudice, R., Nicita, F., Puleio, F., Alibrandi, A., Cervino, G., Lizio, A. S., & Pantaleo, G. (2018). Accuracy of periapical radiography and CBCT in endodontic evaluation. *Int J Dent*, 2514243. DOI: <https://doi.org/10.1155/2018/2514243>.
31. Saidi, A., Naaman, A., & Zogheib, C. (2015). Accuracy of cone-beam computed tomography and periapical radiography in endodontically treated teeth evaluation: A five-year retrospective study. *J Int Oral Health*, 7(3), 15–19. PMID: 25878472.
32. Ye, J., & Liang, Y. (2023). A prevalence survey of cone-beam computed tomography use among endodontic practitioners. *Journal of Peking University (Health Sciences)*, 55(1), 114–119. DOI: <https://doi.org/10.19723/j.issn.1671-167X.2023.01.017>.
33. European Society of Endodontology (ESE). (2019). European Society of Endodontology position statement: Use of cone beam computed tomography in endodontics. *Int Endod J*, 52(12), 1675–1678. DOI: <https://doi.org/10.1111/iej.13187>.
34. Zhang, S., Liu, Y., Li, D., et al. (2025). Artificial intelligence- and pediatric CBCT-aided developmental recognition and personalized treatment of periapical diseases. *The Innovation Medicine*, 3(2), 100118. DOI: <https://doi.org/10.59717/j.xinn-med.2025.100118>.
35. La Rosa, S., Quinzi, V., Palazzo, G., Ronsivalle, V., & Lo Giudice, A. (2024). The implications of artificial intelligence in pedodontics: A scoping review of evidence-based literature. *Healthcare (Basel)*, 12(13), 1311. DOI: <https://doi.org/10.3390/healthcare12131311>.
36. Shetty, H., Shetty, S., Kakade, A., Shetty, A., Karobari, M. I., Pawar, A. M., Marya, A., Heboyan, A., Venugopal, A., Nguyen, T. H., & Rokaya, D. (2021). Three-dimensional semi-automated volumetric assessment of the pulp space of teeth following regenerative dental procedures. *Scientific Reports*, 11(1), 21914. DOI: <https://doi.org/10.1038/s41598-021-01489-8>.
37. Kazimierczak, W., Kazimierczak, N., Issa, J., Wajer, R., Wajer, A., Kalka, S., & Serafin, Z. (2024). Endodontic treatment outcomes in cone beam computed tomography images—Assessment of the diagnostic accuracy of AI. *J Clin Med*, 13(14), 4116. DOI: <https://doi.org/10.3390/jcm13144116>.
38. Venkateshbabu, N., & Kulild, J. (2021). Artificial intelligence in endodontics: Current applications and future directions. *J Endod*, 47(9), 1362–1370. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.joen.2021.06.003>.
39. Myers, W. C., & Fountain, S. B. (1974). Dental pulp regeneration aided by blood and blood substitutes after experimentally induced periapical infection. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 37(3), 441–50. DOI: [https://doi.org/10.1016/0030-4220\(74\)90119-4](https://doi.org/10.1016/0030-4220(74)90119-4).

40. Fouad, A. F. (2017). Microbial factors and antimicrobial strategies in dental pulp regeneration. *J Endod*, 43(9S), S46–S50. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.joen.2017.06.010>.
41. Galler, K. M., Krastl, G., Simon, S., Van Gorp, G., Meschi, N., Vahedi, B., & Lambrechts, P. (2016). European Society of Endodontology position statement: Revitalization procedures. *Int Endod J*, 49(8), 717–23. DOI: <https://doi.org/10.1111/iej.12629>.
42. Murray, P. E. (2023). Review of guidance for the selection of regenerative endodontics, apexogenesis, apexification, pulpotomy, and other endodontic treatments for immature permanent teeth. *Int Endod J*, 56(2), 188–199. DOI: <https://doi.org/10.1111/iej.13809>.
43. Widbillier, M., Althumairy, R. I., Diogenes, A. (2019). Direct and indirect effect of chlorhexidine on survival of stem cells from the apical papilla and its neutralization. *J Endod*, 45(2), 156–160. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.joen.2018.11.012>.
44. Hristov, K., Gateva, N., Stanimirov, P., Ishkitiev, N., & Doitchinova, L. (2020). Comparative analysis of root dentin loss when using modern mechanical cleaning instruments in immature permanent teeth. *Folia Med (Plovdiv)*, 62(2), 352–357. DOI: <https://doi.org/10.3897/folmed.62.e39515>.
45. Martin, D. E., De Almeida, J. F. A., Henry, M. A., et al. (2014). Concentration-dependent effect of sodium hypochlorite on stem cells of apical papilla survival and differentiation. *J Endod*, 40(1), 51–5. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.joen.2013.07.026>.
46. Galler, K. M., Buchalla, W., Hiller, K.-D., et al. (2015). Influence of root canal disinfectants on growth factor release from dentin. *J Endod*, 41(3), 363–8. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.joen.2014.11.021>.
47. Alexandre H Dos Reis-Prado, A. H., Abreu, L. G., Fagundes, R. R., Oliveira, et al. (2022). Influence of ethylenediaminetetraacetic acid on regenerative endodontics: A systematic review. *Int Endod J*, 55(6), 579–612. DOI: <https://doi.org/10.1111/iej.13728>.
48. Reis-Prado, A. H. dos, de Jesus Soares, A., de Abreu, L. G., et al. (2024). Citric acid conditioning as an alternative to EDTA for growth factors release and stem cell response in regenerative endodontics: A systematic review of in vitro studies. *J Endod*, 50(2), 129–143. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.joen.2023.11.006>.
49. Kadulkar, N., Kataki, R., Deka, A., Medhi, H., Chakraborty, S., & Singh, A. (2024). Comparative evaluation of the effect of different chelating agents on mineral content and erosion of radicular dentine: A FESEM-EDS analysis. *Eur Endod J*, 9(1), 73–80. DOI: <https://doi.org/10.14744/eej.2023.19971>.
50. Ballal, N. V., Narkedamalli, R., Ruparel, N. B., Shenoy, P. A., Bhat, V. R., & Belle, V. S. (2022). Effect of maleic acid root conditioning on release of Transforming Growth Factor Beta 1 from infected root canal dentin. *J Endod*, 48(5), 620–624. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.joen.2022.02.007>.
51. Ballal, N. V., Gandhi, P., Shenoy, P. A., & Dummer, P. M. H. (2020). Evaluation of various irrigation activation systems to eliminate bacteria from the root canal system: A randomized controlled single blinded trial. *J Dent*, 99, 103412. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jdent.2020.103412>.
52. Vieira, W. A., de-Jesus-Soares, A., Lopes, E. M., Gomes, B. P. F. A., & Lima, B. P. (2024). Effect of supplementary sodium hypochlorite agitation techniques on an ex vivo oral multispecies biofilm during passive disinfection of simulated immature roots. *Int Endod J*, 57(7), 966–980. DOI: <https://doi.org/10.1111/iej.14053>.
53. Abat, V. H., Bayrak, G. D., & Gündoğar, M. (2025). Assessment of apical extrusion in regenerative endodontics: A comparative study of different irrigation methods using three-dimensional immature tooth models. *Odontology*, 113(1), 213–221. DOI: <https://doi.org/10.1007/s10266-024-00961-x>.
54. Andreasen, J. O., Farik, B., & Munksgaard, E. C. (2002). Long-term calcium hydroxide as a root canal dressing may increase risk of root fracture. *Dent Traumatol*, 18(3), 134–7. DOI: <https://doi.org/10.1034/j.1600-9657.2002.00097.x>.
55. Kahler, B., Lu, J., & Taha, N. A. (2024). Regenerative endodontic treatment and traumatic dental injuries. *Dent Traumatol*, 40(6), 618–635. DOI: <https://doi.org/10.1111/edt.12979>.
56. Rybak, M. J., & McGrath, B. J. (1996). Combination antimicrobial therapy for bacterial infections. Guidelines for the clinician. *Drugs*, 52(3), 390–405. DOI: <https://doi.org/10.2165/00003495-199652030-00005>.
57. Segura-Egea, J. J., Gould, K., Şen, B. H., Jonasson, P., Cotti, E., Mazzoni, A., Sunay, H., Tjäderhane, L., & Dummer, P. M. H. (2018). European Society of Endodontology position statement: The use of antibiotics in endodontics. *Int Endod J*, 51(1), 20–25. DOI: <https://doi.org/10.1111/iej.12781>.
58. Kitikuson, P., & Srisuwan, T. (2016). Attachment ability of human apical papilla cells to root dentin surfaces treated with either 3Mix or calcium hydroxide. *J Endod*, 42(1), 89–94. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.joen.2015.08.021>.
59. Diogenes, A., Henry, M. A., Teixeira, F. B., & Hargreaves, K. M. (2013). An update on clinical regenerative endodontics. *Endod Topics*, 28(1), 2–23. DOI: <https://doi.org/10.1111/etp.12040>.
60. Alobaid, A. S., Cortes, L. M., Lo, J., et al. (2014). Radiographic and clinical outcomes of the treatment of immature permanent teeth by revascularization or apexification: A pilot retrospective cohort study. *J Endod*, 40(8), 1063–70. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.joen.2014.02.016>.

61. Parchami, K., Dastorani, M., & Barati, M. (2024). What is the impact of endodontic irrigant solutions on the viability of stem cells from apical papilla in an in-vitro setting: A systematic review. *Saudi Dent J*, 36(9), 1170–1178. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.sdentj.2024.07.006>.
62. de Oliveira, C. L. L., Ferreira, F. M., Puppini-Rontani, J., et al. (2025). Potential of irrigants and medicaments in regenerative endodontics: Insights from a systematic review on dentin growth factor release. *Odontology*. Advance online publication. DOI: <https://doi.org/10.1007/s10266-025-01128-y>.
63. Caviedes-Bucheli, J., Muñoz-Alvear, H. D., Lopez-Moncayo, L. F., Narvaez-Hidalgo, A., Zambrano-Guerrero, L., Gaviño-Orduña, J. F., Portigliatti, R., Gomez-Sosa, J. F., Munoz, H. R. (2022). Use of scaffolds and regenerative materials for the treatment of immature necrotic permanent teeth with periapical lesion: Umbrella review. *Int Endod J*, 55(10), 967–988. DOI: <https://doi.org/10.1111/iej.13799>.
64. Shaik, I., Dasari, B., Kolichala, R., Doos, M., Qadri, F., Arokiyasamy, J. L., & Tiwari, R. V. C. (2021). Comparison of the success rate of mineral trioxide aggregate, Endosequence Bioceramic Root Repair Material, and calcium hydroxide for apexification of immature permanent teeth: Systematic review and meta-analysis. *J Pharm Bioallied Sci*, 13(1), S43–S47. DOI: https://doi.org/10.4103/jpbs.JPBS_810_20.
65. Ghaly, M. S., Abozena, N. I., Ghouraba, R. F., Kabbash, I. A., & El-Desouky, S. S. (2025). Clinical and radiographic evaluation of premixed bioceramic putty as an apical plug in nonvital immature anterior permanent teeth. *Sci Rep*, 15(1), 26487. DOI: <https://doi.org/10.1038/s41598-025-11407-x>.
66. Eldehna, A. M., Abdelkafy, H., Salem, N. A., Elzahar, S., Abdel Ghany, D. M., Abd Allah, N. F., El Kharadly, D. Y., & Elashiry, M. M. (2025). Micro-CT analysis of apical plug using various premixed bio-ceramic putties: An in vitro study. *Eur Endod J*, 10(1), 18–26. DOI: <https://doi.org/10.14744/eej.2024.04796>.
67. Mathew, A. I., Lee, S. C., Rossi-Fedele, G., Bogen, G., Nagendrababu, V., & Ha, W. N. (2021). Comparative evaluation of mineral trioxide aggregate obturation using four different techniques—A laboratory study. *Materials*, 14(11), 3126. DOI: <https://doi.org/10.3390/ma14113126>.
68. An, H. J., Yoon, H., Jung, H. I., Shin, D. H., & Song, M. (2021). Comparison of obturation quality after MTA orthograde filling with various obturation techniques. *J Clin Med*, 10(8), 1719. DOI: <https://doi.org/10.3390/jcm10081719>.
69. Bogen, G., & Kuttler, S. (2009). Mineral trioxide aggregate obturation: A review and case series. *J Endod*, 35(6), 777–90. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.joen.2009.03.006>.
70. Odabaşı Tezer, E., Buyuksungur, A., Celikten, B., Dursun, P. H., & Sevimay, F. S. (2024). Effects of access cavity design and placement techniques on mineral trioxide aggregate obturation quality in simulated immature teeth: A micro-computed tomography study. *Medicina*, 60(6), 878. DOI: <https://doi.org/10.3390/medicina60060878>.
71. Hristov, K., & Bogovska-Gigova, R. (2025). A micro-computed tomography analysis of void formation in apical plugs created with calcium silicate-based materials using various application techniques in 3D-printed simulated immature teeth. *Dent J*, 13(9), 385. DOI: <https://doi.org/10.3390/dj13090385>.
72. Cvek, M. (1992). Prognosis of luxated non-vital maxillary incisors treated with calcium hydroxide and filled with gutta-percha. A retrospective clinical study. *Endod Dent Traumatol*, 8(2), 45–55. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1600-9657.1992.tb00228.x>.
73. Wikström, A., Brundin, M., Mohmud, A., Anderson, M., & Tsilingaridis, G. (2024). Outcomes of apexification in immature traumatised necrotic teeth and risk factors for premature tooth loss: A 20-year longitudinal study. *Dent Traumatol*, 40(6), 658–671. DOI: <https://doi.org/10.1111/edt.12973>.
74. Kahler, B., Mistry, S., Moule, A., et al. (2014). Revascularization outcomes: A prospective analysis of 16 consecutive cases. *J Endod*, 40(3), 333–8. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.joen.2013.10.032>.
75. Ree, M. H., & Schwartz, R. S. (2017). Long-term success of nonvital, immature permanent incisors treated with a mineral trioxide aggregate plug and adhesive restorations: A case series from a private endodontic practice. *J Endod*, 43(8), 1370–1377. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.joen.2017.02.017>.
76. Demirel, T., Bezgin, T., & Sari, Ş. (2021). Effects of root maturation and thickness variation in coronal mineral trioxide aggregate plugs under traumatic load on stress distribution in regenerative endodontic procedures: A 3-dimensional finite element analysis study. *J Endod*, 47(3), 492–499. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.joen.2020.11.006>.
77. Dietschi, D., Duc, O., Krejci, I., & Sadan, A. (2007). Biomechanical considerations for the restoration of endodontically treated teeth: A systematic review of the literature—part 1. Composition and micro- and macrostructure alterations. *Quintessence Int*, 38(9), 733–743. PMID: 17873980.
78. Danwittayakorn, S., Banomyong, D., Ongchavalit, L., Ngoenwivatkul, Y., & Porkaew, P. (2019). Comparison of the effects of intraradicular materials on the incidence of fatal root fracture in immature teeth treated with mineral trioxide aggregate apexification: A retrospective study. *J Endod*, 45(8), 977–984.e1. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.joen.2019.05.008>.

79. Chun, M., Silvestrin, T., Savignano, R., & Roque-Torres, G. D. (2023). Effects of apical barriers and root filling materials on stress distribution in immature teeth: Finite element analysis study. *J Endod*, 49(5), 575–582. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.joen.2023.03.009>.
80. Pereira, R. A. S., de Bragança, G. F., Vilela, A., et al. (2020). Post-gel and total shrinkage stress of conventional and bulk-fill resin composites in endodontically-treated molars. *Oper Dent*, 45(5), E217–E226. DOI: <https://doi.org/10.2341/19-187-L>.
81. de Souza, G. L., de Bragança, G. F., Vilela, A. B. F., et al. (2025). Stress in immature incisor treated with regenerative endodontics or restored with bulk-fill resin composite: A 2D finite element analysis. *Aust Endod J*, Advance online publication. DOI: <https://doi.org/10.1111/aej.12981>.
82. da Costa Vieira, L. C. G., Neves, G. S. T., Amaral, G., et al. (2022). Does the use of fiber posts increase the fracture resistance of simulated immature teeth? A systematic review. *Odontology*, 110(4), 619–633. DOI: <https://doi.org/10.1007/s10266-022-00707-7>.
83. Balkaya, H., Topcuoglu, H. S., Demirbuga, S., Kafdag, O., & Topcuoglu, G. (2022). Effect of different coronal restorations on the fracture resistance of teeth with simulated regenerative endodontic treatment: An in vitro study. *Aust Endod J*, 48(2), 331–337. DOI: <https://doi.org/10.1111/aej.12573>.
84. Belli, S., Eraslan, O., & Eskitascioglu, G. (2018). Effect of different treatment options on biomechanics of immature teeth: A finite element stress analysis study. *J Endod*, 44(3), 475–479. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.joen.2017.08.037>.
85. Duncan, H. F., Nagendrababu, V., El-Karim, I., & Dummer, P. M. H. (2021). Outcome measures to assess the effectiveness of endodontic treatment for pulpitis and apical periodontitis for use in the development of European Society of Endodontology S3-level clinical practice guidelines: A consensus-based development. *Int Endod J*, 54(12), 2184–2194. DOI: <https://doi.org/10.1111/iej.13627>.

Endodontic Treatment of Permanent Immature Teeth: Current State of the Issue

Kisteniuk, M., Bidenko, N.

Educational and Research Institute of Dentistry, Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine

Relevance. Recently, a significant number of publications have appeared that aim to change approaches to endodontic treatment of immature teeth. At the same time, there remains a high need for endodontic treatment of such teeth due to complications of caries and dental trauma, which makes this research relevant.

Objective. To study the current state regarding approaches to the treatment of immature teeth and to summarize their main directions and prospects.

Material and methods. During the study, the bibliosemantic method was used, and sources on the endodontic treatment of teeth with incomplete root formation published over the past 10 years were identified.

Results. The analysis of the current state of research on endodontic treatment of immature teeth allowed identifying modern directions on this issue, namely: (1) improvement of regenerative techniques, use of tissue engineering and various biomaterials, which in the future will allow controlling the processes of healing and regeneration of root tissues; (2) continuation of research on optical methods for diagnosing pulp vitality; (3) finding new methods for detecting microorganisms in the root canal or biomarkers of inflammation directly from pulp or periodontal tissues; (4) expanding the possibilities of diagnosis and planning of endodontic treatment using CBCT and artificial intelligence-based platforms and the prospects for their further development; (5) searching for optimal protocols for chemomechanical root canal preparation that would achieve maximally effective canal disinfection with minimal negative impact of agents on the regenerative potential of tissues and maximum preservation of hard root tissues; (6) obtaining reliable results regarding clinical success, technical properties, and hermeticity of various bio-ceramic materials in comparison with traditional MTA, as well as techniques for their placement into the canal; (7) continued search for optimal materials for restoring the cervical third of the root.

Conclusions. Endodontic treatment of immature teeth with pulp necrosis remains a relevant issue in pediatric dentistry, given the high need for this treatment and its lower effectiveness compared to that of mature teeth. Scientific advances have recently significantly expanded clinicians' capabilities in the endodontic treatment of immature teeth and hold great potential to improve treatment protocols and achieve more predictable results. The main goals of such therapy are the healing of the inflammatory process in the periradicular tissues and long-term preservation of tooth function.

Keywords: *endodontic treatment, regenerative endodontics, immature teeth, uncompletely formed tooth roots, apexification.*

Кістенюк Марія Олегівна — аспірант кафедри дитячої терапевтичної стоматології та профілактики стоматологічних захворювань ННІС НМУ імені О. О. Богомольця, м. Київ, Україна.

Біденко Наталія Василівна — доктор медичних наук, професор кафедри дитячої терапевтичної стоматології та профілактики стоматологічних захворювань ННІС НМУ імені О. О. Богомольця, м. Київ, Україна.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-1132-2446>

Стаття: надійшла до редакції 01.09.2025 р.; прийнята до друку 16.10.2025 р.

Голінка О. П.¹, Мелікова К. Я.²

¹Лікар-стоматолог, приватна практика, ФОП, м. Київ, Україна

² кафедра терапевтичної стоматології, пародонтології та дитячої терапевтичної стоматології
ПВНЗ «Київський медичний університет»

Формування професійної мотивації асистентів стоматолога

▷ **Актуальність.** Формування професійної мотивації асистента стоматолога є важливою умовою підвищення ефективності роботи стоматологічної команди, якості лікування та професійного зростання молодших медичних спеціалістів. Питання мотивації набуває особливого значення в умовах підвищених вимог до сервісу, безпеки та командної взаємодії у сучасній стоматології.

Мета: визначити основні чинники формування професійної мотивації асистента стоматолога та окреслити шляхи її підвищення в умовах сучасної стоматологічної практики.

Результати. Встановлено, що провідними чинниками професійної мотивації асистента-стоматолога є усвідомлення значущості власної ролі в роботі стоматологічної команди, належний рівень матеріального стимулювання, можливість професійного розвитку та підвищення кваліфікації. Значний вплив мають також психологічна підтримка в колективі, сприятливий мікроклімат і чітка організація робочого процесу.

Висновок. Формування стійкої професійної мотивації асистента-стоматолога потребує комплексного підходу, що поєднує матеріальне заохочення, можливість безперервного навчання та психологічну підтримку. Підвищення рівня оплати праці сприятиме не лише зростанню мотивації, а й підвищенню престижу професії асистента-стоматолога в системі охорони здоров'я.

Ключові слова: стоматологія, асистент стоматолога, помічник лікаря-стоматолога, професійна мотивація, командна взаємодія, психологічна підтримка, підвищення кваліфікації.

Стаття опублікована на умовах відкритого доступу за ліцензією CC BY-NC
<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/deed.uk>



Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами

Роботу виконано в межах напрямів науково-педагогічних досліджень із проблем підготовки фахівців медичного профілю, формування професійних компетентностей та розвитку мотиваційної складової у системі післядипломної освіти в стоматології.

Вступ

Мотивація працівників у стоматологічній сфері є одним із ключових чинників ефективності роботи медичного закладу. Високий рівень професіоналізму, відповідальність, уважність до пацієнтів і здатність працювати в команді безпосередньо залежать від внутрішніх та зовнішніх мотивів персоналу. Особливість стоматологічних клінік

полягає в тому, що результат лікування, імідж установи та задоволеність пацієнтів формуються не лише завдяки роботі лікаря, а й через скоординовану діяльність усієї команди — асистентів, адміністраторів, гігієністів, зуботехнічної лабораторії. Саме тому питання підтримки мотивації набуває стратегічного значення.

Асистент стоматолога — це невід'ємний член стоматологічної команди, від якого значною мірою залежить ефективність роботи лікаря, організація робочого процесу та комфорт пацієнта. Висока якість стоматологічної допомоги неможлива без належного рівня професійної мотивації асистента. Формування внутрішнього прагнення до вдосконалення, самореалізації та відповідального ставлення до своєї ролі у команді є важливим завданням як для керівництва клініки, так і для освітніх установ, що готують майбутніх асистентів.

Поняття та значення мотивації у стоматологічній організації

Мотивація — це сукупність внутрішніх і зовнішніх чинників, що спонукають працівника до діяльності, спрямованої на досягнення особистих і професійних цілей, а також цілей організації. У контексті стоматологічної практики мотивація має багатовимірний характер: вона включає не лише матеріальну винагороду, а й визнання, професійний розвиток, комфортні умови праці, чітку систему комунікації та довіру всередині колективу [1].

Основні види мотивації персоналу

У стоматологічній організації можна виділити два основних типи мотивації:

- Матеріальна мотивація — заробітна плата, премії, бонуси за результативність, соціальні гарантії, страхування, оплата підвищення кваліфікації.
- Нематеріальна мотивація — моральне заохочення, позитивний мікроклімат, гнучкий графік роботи, визнання досягнень, залучення до прийняття управлінських рішень, створення можливостей для самореалізації.

Фактори, що впливають на рівень мотивації

До ключових факторів належать:

- Умови праці (ергономічність робочого місця, сучасне обладнання, забезпечення матеріалами);
- Організаційна культура (цінності, стиль керівництва, рівень довіри між працівниками);
- Можливості розвитку (участь у конференціях, навчальних програмах, внутрішніх тренінгах);
- Командна взаємодія (повага, взаємопідтримка, чіткий розподіл обов'язків);
- Зворотний зв'язок від керівництва, що дозволяє оцінити внесок кожного співробітника у спільний результат.

Мотиваційні механізми в сучасній стоматології

Сучасні клініки впроваджують комплексні мотиваційні програми, які поєднують фінансові й нефінансові стимули. Ефективними вважаються:

- система бонусів за якість і швидкість роботи;
- внутрішня система рейтингів і визнання («співробітник місяця»);
- регулярний зворотний зв'язок;
- корпоративні заходи для підтримки командного духу;
- участь персоналу у прийнятті управлінських рішень;

- формування спільної професійної місії — орієнтація на якість лікування та турботу про пацієнта.

Роль керівника у формуванні мотивації

Керівник стоматологічної організації виконує не лише адміністративну, а й психологічну функцію. Його завдання — створити умови, за яких працівник відчуває цінність своєї праці, отримує підтримку, має можливість впливати на результат і розвиватися професійно. Високий рівень емоційного інтелекту керівника є одним із визначальних факторів стабільності колективу.

Формування професійної мотивації

Сучасні реалії, позначені воєнними подіями та глибокими соціальними змінами, суттєво впливають на систему охорони здоров'я України. Медичні працівники, зокрема асистент стоматолога, працюють у складних, іноді екстремальних умовах, коли навантаження, емоційне виснаження, дефіцит ресурсів і невизначеність майбутнього стають постійними супутниками професійної діяльності. У таких обставинах особливої ваги набуває питання підтримки та розвитку професійної мотивації, адже саме вона забезпечує внутрішню стійкість, відповідальність і здатність фахівця ефективно виконувати свої обов'язки навіть у кризових ситуаціях [2].

Водночас сучасна українська медична система стикається з додатковими викликами, пов'язаними зі зниженням мотивації фахівців до працевлаштування у вітчизняних медичних закладах. Значна частина медичних працівників, прагнучи стабільності, безпеки та гідних умов праці, розглядає можливість трудової міграції. Багато кваліфікованих спеціалістів обирають роботу за кордоном, що посилює кадровий дефіцит і створює реальну загрозу для сталого функціонування медичної системи України. Ця тенденція актуалізує необхідність розробки ефективних мотиваційних механізмів, які б не лише сприяють професійній самореалізації медичних працівників, а й зміцнювали їхнє бажання залишатися в рідній країні та розвивати національну медицину.

Професійна мотивація виступає ключовим чинником збереження кадрового потенціалу медичних закладів. Для керівництва клінік це означає необхідність не лише утримати висококваліфікованих працівників, а й створити умови для їх особистісного та професійного зростання. У сучасних умовах це завдання виходить далеко за межі традиційних підходів до управління персоналом і вимагає впровадження нових стратегій

стимулювання, які враховують не лише матеріальні, але й психологічні, моральні, соціальні та ціннісні аспекти професійного життя.

Планування кадрової політики медичного закладу сьогодні має спиратися на глибоке розуміння потреб і мотивів працівників, специфіка їхньої діяльності, ролі в команді та ставлення до професії [3, 4]. Ефективна система мотивації передбачає створення позитивного мікроклімату, справедливую оцінку внеску кожного співробітника, можливість професійного самовираження, розвитку комунікаційних навичок і формування почуття приналежності до спільної справи.

Для асистента стоматолога мотиваційна сфера має подвійне значення. З одного боку, вона забезпечує високу якість виконання функціональних обов'язків — підготовку робочого місця, дотримання протоколів асептики, ефективне асистування під час маніпуляцій, налагодження комунікації з пацієнтами. З іншого боку, вона формує професійне самосприйняття, відчуття власної значущості як невіддільного члена медичної команди. Саме від рівня внутрішньої залученості, почуття професійної гідності та усвідомлення цінності своєї праці залежить якість стоматологічної допомоги загалом.

Формування і підтримка професійної мотивації асистентів стоматолога в сучасних умовах має розглядатися як стратегічний напрям розвитку

медичної освіти та управління персоналом [5, 6]. Це багаторівневий процес, який поєднує педагогічні, психологічні та організаційні механізми, спрямовані на те, щоб допомогти фахівцю зберегти віру у власні сили, гордість за свою професію та готовність служити людям навіть у найскладніші часи.

Американський психолог Абрахам Маслоу (Abraham Maslow) розробив теорію ієрархії потреб, згідно з якою мотивація людини ґрунтується на послідовному задоволенні певних рівнів потреб. Цю модель часто зображують у вигляді піраміди, де кожен рівень зображує певний тип людських потреб — від базових фізіологічних до найвищих духовних.

За Маслоу, поки потреби нижчого рівня не задоволені, людина не прагне до вищих. Таким чином, мотивація виникає тоді, коли людина відчуває нестачу чогось важливого для неї.

Піраміда Маслоу включає п'ять основних рівнів:

1. *Фізіологічні потреби* — базові життєві потреби, необхідні для виживання: їжа, вода, сон, дихання, відпочинок, комфортні умови праці.
2. *Потреби у безпеці* — почуття стабільності, захищеності, впевненості у завтрашньому дні, наявність роботи, житла, соціального захисту, охорони здоров'я.
3. *Соціальні потреби (потреби у належності)* — прагнення до спілкування, дружби, любові,

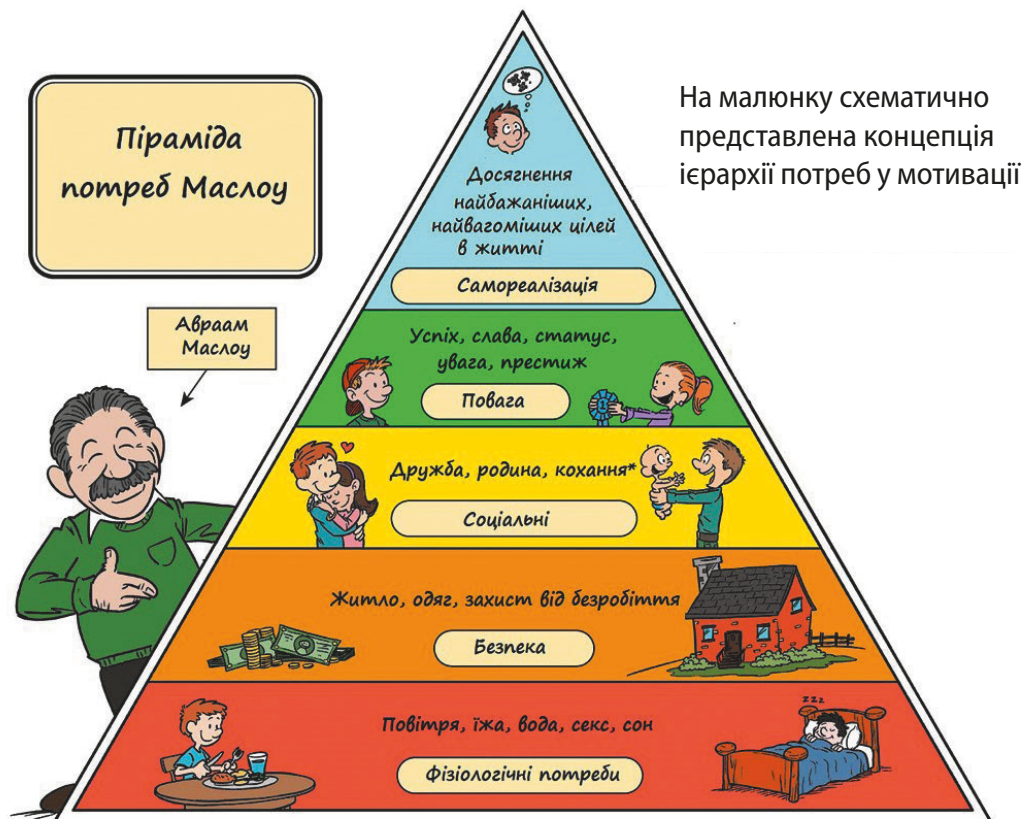


Рис. 1. Піраміда Маслоу

приналежності до колективу або професійної спільноти.

4. *Потреби у повазі та визнанні* — бажання отримувати схвалення, авторитет, професійне визнання, самоповагу.

5. *Потреби у самореалізації* — найвищий рівень, що передбачає розкриття особистісного потенціалу, творчий розвиток, досягнення життєвих і професійних цілей.

Таким чином, згідно з теорією Маслоу, мотивація до праці у сфері охорони здоров'я формується поступово: від забезпечення базових умов роботи та безпеки до прагнення професійного розвитку, суспільного визнання й реалізації себе як фахівця. (рис. 1).

Мотив — це причина, що лежить в основі вибору дій і вчинків людини. Він зображує сукупність внутрішніх і зовнішніх умов, які визначають позитивне або негативне ставлення до праці. Мотиви можуть бути сильними або слабкими, усвідомленими або несвідомими, а їх формування залежить від багатьох факторів, що особливо важливо у сфері охорони здоров'я. Мотив виступає ключовим елементом мотиваційного процесу.

До внутрішніх позитивних мотивів належать:

1. *Індивідуальні мотиви* — особисті риси, характер, звички, традиції, рівень культури та освіти, а також психоемоційні та біосоціальні особливості людини.
2. *Соціальні мотиви* — винагорода за працю, заробітна плата, премії та інші заохочення, соціальні пільги (компенсація проїзду, оплата телефонного зв'язку, оздоровлення), можливість кар'єрного зростання та інші стимули.

Окрім внутрішніх мотивів, існують зовнішні мотиви, які також можуть мати позитивний або негативний характер:

1. *Зовнішні позитивні мотиви* — передбачають отримання матеріальних благ, можливість кар'єрного зростання та інші заохочувальні фактори.
2. *Зовнішні негативні мотиви* — пов'язані з потенційними санкціями або покараннями зі сторони адміністрації закладу, такими як штрафи, критика, осуд або інші заходи негативного впливу на працівника.

Формування професійної мотивації асистентів стоматолога — це не просто про заохочення до праці, а про створення системи умов, у якій працівник відчуває цінність своєї ролі, професійне зростання та емоційне задоволення від роботи. Ось докладно — як саме це можна зробити:

1. Створення сприятливого професійного середовища

Асистенти стоматолога працюють у тісному контакті з лікарем, пацієнтами та колегами, тому мотивація значною мірою залежить від психологічного клімату в колективі:

- Повага, підтримка та чіткий розподіл ролей;
- Уникнення авторитарного стилю керівництва — замість цього варто впроваджувати партнерські *відносини*, найкраще надавати перевагу демократичному стилю керівництва;
- Можливість обговорювати робочі питання відкрито, без страху покарання.

2. Професійний розвиток і навчання

Асистент стоматолога має відчувати, що його професія — *динамічна* і потребує постійного вдосконалення:

- Організація тренінгів, майстер-класів, конференцій;
- Доступ до новітніх технологій і матеріалів, знайомство з сучасними протоколами асистування;
- Заохочення участі у вебінарах, курсах підвищення кваліфікації;
- Введення системи наставництва для молодих спеціалістів.

3. Соціальне визнання і підтримка

Професійна мотивація зміцнюється, коли працівник бачить результати своєї праці та відчуває вдячність:

- Публічне визнання успіхів (наприклад, «Асистент місяця»);
- Слова подяки від керівництва чи пацієнтів;
- Підтримка психологічного добробуту через корпоративну культуру довіри, можна запровадити анонімну скриньку довіри, або щомісячні збори колективу, де кожен має змогу бути почутим.

4. Матеріальне стимулювання

Хоча не завжди є головним фактором, фінансове заохочення залишається важливою складовою:

- Система премій, бонусів, доплат за якість роботи;
- Гнучкий підхід до оплати — врахування складності прийомів, навантаження, досвіду;
- Мотиваційні пакети — медичне страхування, оплата курсів, додаткові вихідні.

5. Формування внутрішньої мотивації

Це найстійкіша форма мотивації — коли асистент розуміє сенс своєї праці:

- Підкреслення важливості його ролі у створенні позитивного досвіду пацієнта;
- Відчуття причетності до команди, яка допомагає людям зберегти здоров'я і впевненість у собі;

- Залучення до прийняття рішень, що підвищує відповідальність і самоповагу.

6. Психоемоційна підтримка

Робота асистента стоматолога — емоційно напружена, особливо в умовах війни:

- Проведення тренінгів зі стресостійкості, емоційного вигорання, комунікації з пацієнтами;
- Можливість коротких відпочинків, зручний графік;
- Збереження балансу між роботою та особистим життям.

7. Лідерство керівника

Велике значення має стиль управління:

- Керівник що мотивує, бачить потенціал у кожному працівнику;
- Уміння надихати, делегувати, дякувати — основа формування здорової мотивації;
- Важливо, щоб лікар-стоматолог, з яким працює асистент, був прикладом професіоналізму, етичності та турботи.

У процесі дослідження професійної мотивації медичних працівників, доцільно використовувати психодіагностичні інструменти, які дозволяють глибше зрозуміти структуру мотивів, що спонукають фахівців до якісного виконання своїх обов'язків. Однією з найбільш відомих і науково обґрунтованих методик є «Мотивація професійної діяльності» К. Замфір у модифікації А. Реана.

Ця методика спрямована на визначення актуальних типів мотивацій, серед яких виділяють такі:

1. Орієнтація на матеріальну винагороду;
2. Прагнення кар'єрного зростання та професійного самоствердження;
3. Бажання уникати критики з боку керівництва чи колег;
4. Уникнення можливих покарань або неприємних наслідків;
5. Орієнтація на престиж професії та повагу з боку оточення;
6. Отримання задоволення від якісно виконаної роботи;
7. Усвідомлення суспільної значущості та користі своєї діяльності.

Завдяки цій методиці можливо визначити **три основні типи мотивації**, характерні для працівників будь-якої медичної спеціальності, кваліфікації чи стажу роботи:

- *Внутрішня мотивація (ВМ)* — ґрунтується на глибокому розумінні значущості своєї праці, прагненні до професійного зростання, самоосвіти, вдосконалення навичок і задоволеності від досягнутих результатів.
- *Зовнішня позитивна мотивація (ЗПМ)* — пов'язана з прагненням до кар'єрного просування, отримання матеріальних винагород, премій, схвалення з боку керівництва чи пацієнтів.
- *Зовнішня негативна мотивація (ЗНМ)* — проявляється в бажанні уникати осуду, критики, зауважень, доган або інших неприємних санкцій.

№		Дуже незначною мірою	Достатньо незначною мірою	Невеликою, але значною мірою	Достатньо великою мірою	Дуже значною мірою
1	Грошове забезпечення					
2	Прагнення до просування у роботі					
3	Прагнення уникати критику з боку керівника чи колег					
4	Прагнення уникати можливі покарання чи неприємності					
5	Потреба у досягненні соціального престижу та поваги оточуючих					
6	Задоволення від власне процесу роботи та результату					
7	Можливість найбільш повної самореалізації саме у цій діяльності					

Рис. 2. Тест «Мотивація професійної діяльності» (К. Замфір у модифікації А. Реана)

1 бал — «Дуже незначною мірою», 2 бали — «Достатньо незначною мірою», 3 бали — «Невеликою, але значною мірою», 4 бали — «Достатньо високою мірою», 5 балів — «Дуже значною мірою»

ОБРОБКА

Підраховуються показники внутрішньої мотивації (ВМ), зовнішньої позитивної (ЗПМ) та зовнішньої негативної (ЗНМ) відповідно до таких ключів:

ВМ = (оцінка п. 6 + оцінка п. 7) / 2; ЗПМ = (оцінка п. 1 + оцінка п. 2 + оцінка п. 5) / 3; ЗНМ = (оцінка п. 3 + оцінка п. 4) / 2.

Показником значущості кожного типу мотивації буде число, яке знаходиться у межах від 1 до 5.

Інтерпретація

На підставі отриманих результатів визначається мотиваційний комплекс особистості. Він уявляє собою тип співвідношення між собою трьох видів мотивації: ВМ, ЗПМ, ЗНМ. До найкращих, оптимальних мотиваційних комплексів слід відносити два типи сполучення:

ВМ > ЗПМ > ЗНМ та ВМ = ЗПМ > ЗНМ.

Найгіршим мотиваційним комплексом є тип ЗНМ > ЗПМ > ВМ.

Між цими комплексами існують також проміжні, які вважаються менш ефективними або завершальними, з погляду їх ефективності, мотиваційні комплекси.

Потрібно враховувати не тільки тип мотиваційного комплексу, але й те, наскільки сильно один тип мотивації превалює над іншим за ступенем значущості.

Застосування цієї методики дає змогу не лише оцінити основні мотиви професійної діяльності медичного працівника, а й сформулювати цілісний мотиваційний комплекс особистості, який визначає рівень її професійної залученості, відповідальності та ставлення до праці (рис. 2). [7].

У європейських державах постійно впроваджуються заходи, спрямовані на підвищення мотивації медичних працівників, які працюють у лікувальних і профілактичних закладах охорони здоров'я. Для цього здійснюють різноманітні форми моніторингу — аналіз, опитування, тестування, — а також розробляють і реалізують програми, покликані підвищити рівень задоволеності роботою. Значну увагу приділяють матеріальному стимулюванню, впровадженню систем преміювання та різноманітних форм заохочення.

У країнах Європейського Союзу обов'язковим є як медичне, так і пенсійне страхування, тому працівники медичної сфери користуватися розширеним соціальним пакетом. До його складу зазвичай входять: медичне страхування, страхування від нещасних випадків, оплата професійного навчання, відпусток, а також інші види соціальної підтримки.

Соціальний пакет медичного працівника у європейських країнах зазвичай включає такі складники:

- турбота про фізичне та психічне здоров'я працівника;
- стимулювання професійного розвитку та підвищення кваліфікації;
- підтримка у навчанні та самореалізації;
- забезпечення відпочинку, дозвілля та соціальної стабільності.

У структурі соціального пакета понад половину коштів зазвичай становлять різні види страхування, серед яких провідне місце займає саме медичне.

В Україні подібна система соціальних гарантій поки що не є повсюдною і переважно характерна для великих компаній, які активно розвиваються та орієнтуються на європейські стандарти корпоративної відповідальності.

Трудове Законодавство України не містить прямої норми про соціальний пакет, однак передбачає обов'язкові страхові внески із заробітної плати до державних соціальних фондів.

У медичних закладах європейських країн широко застосовується так звана система мотивації типу «Кафетерій», яка передбачає надання працівникам можливості самостійного вибору соціальних пільг із запропонованого набору варіантів — своєрідного «меню» стимулів.

Згідно з цією системою, кожен співробітник медичного закладу (за погодженням з керівництвом) може обрати найбільш прийнятним для себе формат матеріального чи нематеріального заохочення — наприклад, із переліку варіантів, умовно позначених як «Меню № 1», «Меню № 2», «Меню № 3». Такий підхід дозволяє враховувати індивідуальні потреби працівників, підвищує рівень їх задоволеності працею та сприяє зростанню професійної мотивації, що, своєю чергою, позитивно впливає на якість виконання ними своїх обов'язків.

Висновок

Мотивація персоналу стоматологічної організації — це безперервний процес, що вимагає системного підходу. Ефективна мотиваційна стратегія повинна поєднувати матеріальні стимули, сприятливу атмосферу в колективі, професійне зростання та чітке бачення спільної мети. Підтримка внутрішньої мотивації працівників дозволяє не лише підвищити якість стоматологічних послуг, але й забезпечити стабільність, розвиток і конкурентоспроможність клініки на сучасному ринку.

Формування професійної мотивації асистента-стоматолога — це цілеспрямований, багаторівневий процес, що поєднує педагогічні, психологічні та організаційні чинники. Високомотивований асистент забезпечує ефективність роботи лікаря, стабільність команди та якість стоматологічних послуг [8].

Водночас одним із ключових напрямів підвищення мотивації має стати покращення матеріального рівня працівників. Сучасні асистенти володіють значним обсягом знань і навичок, без

яких неможливе якісне лікування, проте рівень їхньої оплати часто не відповідає професійному внеску.

Матеріальне заохочення повинно розглядатися не лише як інструмент стимулювання, а як чинник престижності професії. Підвищення заробітної плати, прозора система преміювання, оплата участі у навчальних заходах сприятимуть зростанню професійного статусу асистента-стоматолога, підвищенню його залученості до

командної роботи та формуванню позитивного іміджу професії в суспільстві.

Конфлікт інтересів

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Згода на публікацію

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

ПОСИЛАННЯ / REFERENCES

1. Natalia V. Terenteva, Tetyana M. Astahova. (2024). Motivational components of medical staff during the war in Ukraine. *Actual problems of economics*, 4(274), 264–71. [In Ukrainian]. [Терентьєва Н. В., Астахова Т. М. (2024). Мотиваційні складові медичного персоналу в період війни в Україні. *Актуальні проблеми економіки*, 4(274), 264–71]. DOI: <https://doi.org/10.32752/1993-6788-2024-1-274-264-271>.
2. Chorna, V. V. (2020). Motivation and working capacity of medical workers in the sphere of psychic healthcare as a predictor of their psychological well-being. *Environment & Health*, 4(97), 53–62. [In Ukrainian]. [Чорна В. В. (2020). Мотивація і працездатність медичних працівників сфери охорони психічного здоров'я як предиктор їх психологічного благополуччя. *Довкілля та здоров'я*, 4(97), 53–62.]. DOI: <https://doi.org/10.32402/dovkil2020.04.053>.
3. BONA FIDES. (2018). Research on motivational components of ensuring the quality of medical care in healthcare institutions. Western Ukrainian National University (WUNU). [BONA FIDES. (2018). Дослідження мотиваційних компонентів забезпечення якості медичної допомоги в закладах охорони здоров'я. Західноукраїнський Національний університет (ЗУНУ)]. [In Ukrainian]. URL: <https://www.wunu.edu.ua/pdf/019.pdf>.
4. Barannik, L. (2011). Social package as an attribute of a modern enterprise. *Bulletin of the Taras Shevchenko National University of Kyiv*, 124–125, 62–65. [In Ukrainian]. [Баранник Л. (2011). Соціальний пакет як атрибут сучасного підприємства. *Вісник Київського національного університету імені Т. Шевченка*. 2011. Вип.124–125, С. 62–65.]. URL: http://nbuv.gov.ua/UJRN/VKNU_Ekon_2011_124-125_22.
5. Novak, I. M. (2008). Social package: features of formation and management. *Labor market and social and labor relations*, 1, 115–120. [In Ukrainian]. [Новак І. М. (2008). Соціальний пакет: особливості формування та управління. *Ринок праці та соціально-трудова відносина*, 1, 115–120]. URL: <https://dse.org.ua/archive/9/9.pdf>
6. Chorna, V., Sergeta, I., & Makhnyuk, V. (2019). Modern going near creation of in-hospital comfort for patients and medical personnel in psychiatric establishments of health protection. *Biomedical and Biosocial Anthropology*, (35), 48–53. [Чорна В. В., Сергета І. В., Махнюк В. М. (2019). Сучасні підходи до створення внутрішнього лікарняного комфорту для хворих та медичного персоналу в психіатричних закладах охорони здоров'я. *Biomedikal and Biosocial anthropology*, 35, 48–53.]. DOI: <https://doi.org/10.31393/bba35-2019-08>.
7. Chorna, V. V., Khliestova, S. S., Korolova, N. D., Gumeniuk N. I., Vyhivska, O., & Khliestoval. V. (2021). The essence and problems of the motivation system at the stage of formation of modern specialists of humane professions. *Reports of Vinnytsia National Medical University*, 25(3), 474–479. [Чорна В. В., Хлестова С. С., Корольова Н. Д., Гуменюк Н. І., Вигівська О. В., Хлестова І. В. (2021). Сутність та проблеми системи мотивації на етапі становлення сучасних спеціалістів гуманних професій. *Вісник Вінницького національного медичного університету*, 25(3), 474–479.]. DOI: [https://doi.org/10.31393/reports-vnmedical-2021-25\(3\)-23](https://doi.org/10.31393/reports-vnmedical-2021-25(3)-23).
8. A. M. Kolot, S. O. Tymbalyuk. (2011). Personnel motivation. textbook KNEU. 397 p. [In Ukrainian]. [А. М. Колот, С. О. Цимбалюк. (2011). Мотивація персоналу : підручник КНЕУ. 397 с.]. URL: https://fupstap.kneu.edu.ua/ua/kaf_fupstap/k_upravlinnja_personalom/ustv/ustv_praci/ustv_prazi/motper/

Formation of Professional Motivation of Dental Assistants

Golinka, O. ¹, Melikova, K. ²

¹ Dentist, private practice, sole proprietor, Kyiv, Ukraine

² Department of Therapeutic Dentistry, Periodontology and Pediatric Therapeutic Dentistry, Kyiv Medical University

Topicality. The development of professional motivation among dental assistants is an essential condition for increasing the efficiency of the dental team, improving the quality of treatment, and fostering the professional growth of junior medical specialists. Motivation is crucial amid increased demands for service, safety, and team interaction in modern dentistry.

Purpose: to identify the main factors shaping the professional motivation of a dental assistant and outline ways to increase it in the conditions of modern dental practice.

Results. It was established that the leading factors in a dental assistant's professional motivation are awareness of the significance of their role in the dental team's work, an appropriate level of material stimulation, and the possibility of professional development and advanced training. Psychological support in the team, a favorable microclimate, and a clear organization of the work process also have a significant impact.

Conclusion. The development of sustainable professional motivation among dental assistants requires a comprehensive approach that combines financial incentives, opportunities for continuous training, and psychological support. Increasing remuneration will boost motivation and enhance the prestige of the dental assistant profession within the healthcare system.

Keywords: *dentistry, dental assistant, dental assistant, professional motivation, team interaction, psychological support, advanced training.*

Голінка Ольга Павлівна — лікар-стоматолог, ФОП.

ORCID: <https://orcid.org/0009-0009-7780-9768>

Мелікова Катерина Ярославівна — асистент кафедри терапевтичної стоматології, пародонтології та дитячої терапевтичної стоматології ПВНЗ «Київський медичний університет».

ORCID: <https://orcid.org/0009-0006-5755-3329>

Стаття: надійшла до редакції 12.09.2025 р.; прийнята до друку 16.10.2025 р.



Асоціація
Ортодонтів України



БЛАГОДІЙНИЙ МІЖНАРОДНИЙ
СИМПОЗИУМ
ФУНКЦІОНАЛЬНОЇ СТОМАТОЛОГІЇ



ОКЛЮЗІЯ
М'ЯЗИ
СНЦС
ПОСТУРА

КВАРТЕТ ГАРМОНІЇ ТА БАЛАНСУ

13-14 12.2025

Україна/Львів

БанкГотель



проф. Любов Смаглюк
ортодонт Україна



проф. Андрій Копчак
ортогнатичний хірург
Україна



проф. Алесандро Нанусі
ортопед-гнатолог
Італія



проф. Аладін Саббах
ортодонт,
щелепно-лицевий хірург
Німеччина



проф. Костянтин Лихота
ортодонт Україна



Вероніка Ганчук
гнатолог-ортодонт
Україна



Дерек Махоні
ортодонт,
щелепно-лицевий ортопед
Австралія



Дмитро Філоненко
ортопед Україна



Іван Лендаро
ортодонт Італія



Ігор Трощин
стоматолог-хірург Україна



Наталія Борченко
ортодонт Україна



Олег Войтович
ортодонт, ортопед
Україна



Сергій Гулюк
гнатолог-ортопед
Україна



Сільванна Форкош
медичний юрист Україна



Тетяна Оніщук
остеопат Україна



Тетяна Щербіна
гнатолог-ортодонт
Україна



Ярослав Каюк
стоматолог-ортопед
Україна

Вкажіть промокод
«СУЧАСНА СТОМАТОЛОГІЯ» —
отримайте знижку
50 €



Ресстрація: 050 441 85 32

Парій В. В., Симоненко Р. В., Дядік І. Г.

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

Аналіз комплікацій, пов'язаних із клініко-технологічним процесом, які виникають у віддаленому періоді функціонування незнімних ортопедичних конструкцій з опорою на дентальних імплантатах

▷ **Резюме.** Стаття присвячена аналізу комплікацій, пов'язаних із клініко-технологічними процесами, які виникають у віддаленому періоді функціонування незнімних ортопедичних конструкцій з опорою на дентальних імплантатах, а також впливу даних ускладнень на успішність дентального протезування.

Мета: провести кількісну оцінку поширеності комплікацій, пов'язаних із клініко-технологічними процесами, які виникають у віддаленому періоді функціонування залежно від методу виготовлення та способу фіксації незнімних ортопедичних конструкцій з опорою на дентальних імплантатах.

Матеріал та методи. Проведено дослідження 204 пацієнтів віком від 18 до 55 років: 112 жінок та 92 чоловіків (54,9 % і 45,1 % відповідно) з дефектами зубних рядів по II та III класам за Кеннеді малої протяжності, яким було виготовлено ортопедичні конструкції з опорою на один або два дентальні імплантати, внутрішнім конусом супраструктури 11°. Пацієнти були розподілені на групи залежно від типу фіксації та методу виготовлення ортопедичних конструкцій: аналоговий метод — 91 пацієнт (44,6 %) та цифровий метод — 113 пацієнтів (55,4 %). Клінічні випадки аналізували залежно від ускладнень: послаблення гвинта, розклеювання супраструктури, перелом ортопедичних конструкцій, перелом імплантатів у періоді до 1 року, від 1 до 3 років та понад 3 роки. Також проводився аналіз задоволеності пацієнтів ортопедичною конструкцією за системою NPS (Net Promoter System).

Результати. Згідно з аналізом результатів досліджень, у 129 (63,2 %) пацієнтів протягом останніх трьох років проблем при функціонуванні ортопедичних конструкцій з опорою на дентальних імплантатах не виникало. У решти 75 пацієнтів (36,8 %) спостерігались ті чи інші ускладнення, які виникали в різні періоди функціонування ортопедичних конструкцій з опорою на дентальних імплантатах. Так, протягом першого року кількість комплікацій, пов'язаних із клініко-технологічним процесом, була на рівні 20,3 %, а найпоширенішим ускладненням було розкручування гвинта (11,3 %). Протягом наступного досліджуваного періоду (1–3 роки) відсоток ускладнень зріс до 30,9 %, кількість випадків розкручування гвинтів склала 14,5 %, а кількість розклеювання ортопедичних конструкцій склала 10,5 % від загальної кількості ускладнень. У період понад трьох років у досліджуваних групах відмічалось зростання кількості випадків ускладнень до 55,3 %, при цьому у пацієнтів, яким виготовлялись ортопедичні реставрації за аналоговим протоколом, частота виникнення ускладнень була вищою в 1,5 раза порівняно з цифровим. Збільшення кількості випадків розкручування гвинтів склало 23,3 %, що у 1,5 раза більше, порівняно з попереднім періодом. Частота розклеювання зросла незначно і була на рівні 12,9 %. Аналіз задоволеності пацієнтів із гвинтовим типом фіксації: індекс NPS склав 73 % серед чоловіків та 75 % серед жінок; у групі з цементним типом фіксації індекс NPS склав 69 % серед чоловіків та 65 % серед жінок, що також вказує на досить високу задоволеність пацієнтів цим типом реабілітації. Пацієнти, яким ортопедичні конструкції виготовлялись цифровим методом: у групі з гвинтовим типом фіксації індекс NPS склав 77 % серед чоловіків та 69 % серед жінок, а у групі з цементним типом фіксації індекс NPS склав 75 % серед чоловіків та 76 % серед жінок.

Висновки. Результати проведених досліджень підтверджують актуальність даної проблеми та вказують на високі показники комплікацій (36,8 %), що виникали у віддаленому періоді функціонування ортопедичних конструкцій з опорою на дентальних імплантатах і були пов'язані з клініко-технологічним процесом. Найбільші показники ускладнень спостерігались при гвинтовому типі фіксації ортопедичної конструкції (58,6 %) та частіше виникали у пацієнтів із дефектом зубних рядів по II класу за Кеннеді (69,6 %). Найбільш поширеним серед

ускладнень у віддаленому періоді функціонування ортопедичних конструкцій було розкручування гвинтів, що становило 49,1 % від усіх випадків, а частота виникнення збільшувалась в розрізі термінів спостережень. Суттєвої різниці в кількісних показниках ускладнень між групою пацієнтів, яким було виготовлено ортопедичну конструкцію за цифровим та аналоговим протоколами, не виявлено. Індекс задоволеності пацієнтів NPS на етапах дослідження коливався в межах 65–77 %, що можна вважати високим, суттєво не відрізнявся залежно від методу виготовлення та способу фіксації незнімної ортопедичної з опорою на денціальних імплантатах.

Ключові слова: денціальні імплантати, незнімні ортопедичні конструкції, ускладнення денальної імплантації, задоволеність пацієнтів, успішність денального протезування.

Стаття опублікована на умовах відкритого доступу за ліцензією CC BY-NC
<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/deed.uk>



Вступ

Застосування денціальних імплантатів для відновлення функцій жування та естетики зубного ряду стало однією з найуспішніших і найпоширеніших методик сучасної стоматології [1, 2]. За останні роки значний прогрес у технологіях виготовлення імплантатів і реставраційних матеріалів сприяв підвищенню рівня довгострокової стабільності та передбачуваності лікування [1–3]. За даними сучасних досліджень, рівень успішності імплантації у короткостроковій і довгостроковій перспективі сягає 95 %, що підтверджує високий рівень ефективності цієї методики [1, 4, 6].

Однак навіть за умов високої успішності, у клінічній практиці фіксуються різноманітні ускладнення, які можуть виникати при функціонуванні ортопедичних конструкцій на імплантатах [5, 7]. Найбільш часті комплікації пов'язані з запальними процесами навколо імплантата (переімплантит, мукозит) що можуть призвести до втрати кісткової тканини та навіть до втрати самого імплантату [8, 9]. За сучасними даними, частота переімплантиту сягає 20–30 %, що підкреслює важливість його профілактики та раціонального лікування. Перш за все, тривалість і тяжкість метаболічних порушень, які тісно пов'язані із системними порушеннями в організмі та тканинах ротової порожнини, підвищують ризик ускладнень під час інтеграції денціальних імплантатів і подальшого функціонування ортопедичних конструкцій [8, 9]. Метаболічний синдром, що належить до групи модифікованих факторів ризику, серцево-судинні захворювання (ССЗ), цукровий діабет 2 типу, остеопороз призводять до виражених змін з боку органів порожнини рота внаслідок метаболічних порушень та низькоінтенсивного хронічного запалення [2–5]. Без сумніву загальносоматичні зміни у таких пацієнтів будуть мати негативний вплив на остеointegraцію денціальних імплантатів та майбутнє функціонування ортопедичних конструкцій.

Разом з цим, недостатня гігієна або неправильне формування м'яких тканин може сприяти розвитку переімплантиту та інших ускладнень [7, 10]. Враховуючи цю ситуацію, важливо аналізувати причини виникнення ускладнень, їх профілактичні заходи та сучасні методи лікування, що дозволить підвищити успішність ортопедичних конструкцій з опорою на денціальних імплантатах та забезпечить довгострокову функціональність і естетику.

Крім ускладнень, пов'язаних із запальною компонентою, суттєву роль відіграють технічні комплікації ортопедичних конструкцій, як-от тріщини, відколи, зношення або проблеми з оклюзією, що можуть викликати дискомфорт, порушення функції та бути причиною додаткових візитів та витрати на ремонт і повторну реставрацію [5, 6]. Важливо враховувати й матеріальні аспекти: сучасні матеріали, зокрема композити та кераміка, мають свої переваги й недоліки щодо зносостійкості та довговічності, що впливає на частоту технічних ускладнень [8, 10–12]. Окрім цього, трапляються проблеми, пов'язані з розклеюванням платформ, переломом супраструктури, послабленням фіксаційних гвинтів, розкручуванням коронок при гвинтовій фіксації.

Таким чином, дослідження ускладнень, що виникають при користуванні ортопедичними конструкціями з опорою на денціальних імплантатах, є актуальним і необхідним для удосконалення клінічних підходів у денціальній імплантології, що своєю чергою вплине на покращення якості лікування, а в кінцевому підсумку на задоволеність пацієнтів отриманим результатом.

Мета дослідження: провести кількісну оцінку поширеності комплікацій пов'язаних із клініко-технологічними процесами, що виникають у віддаленому періоді функціонування незнімних ортопедичних конструкцій з опорою на денціальних імплантатах залежно від методу виготовлення та способу фіксації незнімних ортопедичних конструкцій з опорою на денціальних імплантатах.

Розподіл досліджуваних пацієнтів за статтю, типом фіксації та методом виготовлення ортопедичної конструкції

Метод виготовлення ортопедичної конструкції	Гвинтова фіксація				Цементна фіксація			
	Чоловіки		Жінки		Чоловіки		Жінки	
	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%
Аналоговий	25	21,1	28	23,7	17	19,8	21	24,4
Цифровий	29	24,6	36	30,5	21	24,4	27	31,3
Всього	54	45,7	64	54,2	38	44,2	48	55,7

Матеріал та методи

Протягом 2022–2025 років на базі Стоматологічного медичного центру Національного медичного університету імені О. О. Богомольця проводилось дослідження, присвячене аналізу видів та терміну виникнення віддалених ускладнень, їхньому впливу на успішність функціонування незнімних ортопедичних конструкцій з опорою на один або два дентальні імплантати. Всього було обстежено 204 пацієнтів віком від 18 до 55 років: 112 жінок (54,9 %) та 92 чоловіків (45,1 %) з дефектами зубних рядів по II та III класам за Кеннеді малої протяжності.

Пацієнтів, яким було виготовлено ортопедичні конструкції з опорою на один або два дентальні імплантати, внутрішнім конусом супраструктури 11°, розподілили на дві групи залежно від типу фіксації: I група — з гвинтовою фіксацією — 118 пацієнтів (57,8 %) та II група — з цементною фіксацією — 86 пацієнтів (42,2 %). Також пацієнтів було розділено залежно від методу виготовлення ортопедичних конструкцій: аналоговий метод — 91 пацієнт (44,6 %) та цифровий — 113 пацієнтів (55,4 %). Клінічні випадки аналізувались залежно від ускладнень, що виникали: послаблення гвинта (записувалась інформація про силу розкрученого гвинта, можливі причини виникнення), розклеювання супраструктури, перелом ортопедичних конструкцій, перелом імплантатів (табл. 1).

Окрім того, проводився аналіз задоволеності пацієнтів ортопедичною конструкцією за системою NPS (Net Promoter System), що дослівно можна перекласти як «чистий індекс промоутерів»). Ця методика була заснована Фредом Райхельдом у 2003 р. й набула широкої популярності у світі в силу своєї простоти й операційності. Методика NPS будується на базі одного запитання, що ставиться пацієнту після отриманої послуги. Перше і головне запитання: «Наскільки ймовірно, що Ви порекомендуєте отриману послугу, своїм друзям/знайомим? Оцініть від 0 до 5». Пацієнт ставить оцінку за шкалою від 0 до 5, де

5 означає «точно порекомендую», а 0 — «точно не порекомендую».

Далі, виходячи з відповідей, пацієнтів ділять на три групи:

Промоутери (в оригіналі «промоутери») — поставили оцінки 4 і 5. Це клієнти, які з великою ймовірністю будуть рекомендувати послугу своїм знайомим.

Нейтралі (в оригіналі «пасивні клієнти») — поставили оцінку 3. Це пасивні пацієнти, які не готові рекомендувати, але й не те, щоб дуже сильно незадоволені.

Детрактори (в оригіналі «недоброзичливі») — поставили оцінки від 0 до 2 — незадоволені клієнти, які скоріше не будуть рекомендувати послугу своїм друзям/знайомим, і, більше того, можуть навіть «відрадити» користуватися її послугами.

Результати та їх обговорення

Аналіз результатів досліджень проводився у пацієнтів, які були на динамічному спостереженні протягом останніх трьох років. Згідно з отриманими даними, у 129 (63,2 %) пацієнтів не виникло проблем при функціонуванні ортопедичних конструкцій з опорою на дентальних імплантатах. У решти 75 пацієнтів (36,8 %) спостерігались ті чи інші ускладнення, які виникали в різні періоди функціонування ортопедичних конструкцій з опорою на дентальних імплантатах (табл. 2).

Із даних дослідження видно, що суттєвої різниці в кількісних показниках ускладнень між групою пацієнтів, яким було виготовлено ортопедичну конструкцію за цифровим та аналоговим протоколами не простежується. Звертає увагу збільшений показник ускладнень при гвинтово-му типі фіксації порівняно з цементним.

Аналіз термінів виникнення ускладнень при функціонуванні ортопедичної конструкції з опорою на дентальних імплантатах та залежність від методу виготовлення, представлені у табл. 3.

Аналізуючи терміни виникнення перших ускладнень при функціонуванні ортопедичних конструкцій з опорою на дентальних імплантатах,

Таблиця 2.

Кількісні показники ускладнень функціонування ортопедичної конструкції з опорою на дентальних імплантатах залежно від типу фіксації та методу виготовлення

Метод виготовлення ортопедичної конструкції з опорою на імплантатах	Без ускладнень								З ускладненнями							
	Гвинтова фіксація ортопедичної конструкції				Цементна фіксація ортопедичної конструкції				Гвинтова фіксація ортопедичної конструкції				Цементна фіксація ортопедичної конструкції			
	Ч		Ж		Ч		Ж		Ч		Ж		Ч		Ж	
	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%
Аналоговий	14	10,8	18	13,9	11	8,5	14	10,1	11	14,6	10	13,3	6	8	7	9,3
Цифровий	19	14,7	23	17,8	13	10,01	17	13,2	10	13,3	13	17,3	8	10,6	10	13,3
Всього	33	25,5	41	31,7	24	18,5	31	23,3	21	27,9	23	30,6	14	18,6	17	22,6

Таблиця 3.

Аналіз термінів виникнення ускладнень при функціонуванні ортопедичної конструкції з опорою на дентальному імплантаті в залежності від типу фіксації та методу виготовлення

Термін виникнення ускладнень функціонування ортопедичної конструкції	Аналоговий метод виготовлення								Цифровий метод виготовлення							
	Гвинтова фіксація ортопедичної конструкції				Цементна фіксація ортопедичної конструкції				Гвинтова фіксація ортопедичної конструкції				Цементна фіксація ортопедичної конструкції			
	Ч		Ж		Ч		Ж		Ч		Ж		Ч		Ж	
	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%
Протягом року	7	5,69	—	—	4	3,2	3	4,8	5	4,1	3	2,4	1	0,8	2	1,6
1–3 роки	5	4,1	8	6,5	3	2,4	7	5,7	4	3,2	5	4	3	2,4	3	2,4
Понад 3 роки	11	8,9	15	12,2	6	4,8	9	7,3	6	4,8	8	6,5	—	—	5	4
Всього	23	18,69	23	18,7	13	9,4	19	17,8	15	12,1	16	12,9	4	3,2	10	8

Таблиця 4.

Показники кількості та видів ускладнень, які виникали протягом першого року функціонування ортопедичних конструкцій з опорою на дентальних імплантатах залежно від топографії дефекту та типу фіксації конструкції

Види ускладнень, які виникали протягом першого року функціонування ортопедичної конструкції з опорою на дентальному імплантаті	Тип фіксації ортопедичної конструкції							
	Гвинтова				Цементна			
	2 клас Кеннеді		3 клас Кеннеді		2 клас Кеннеді		3 клас Кеннеді	
	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%
Розкручування гвинта	7	5,7	4	3,2	2	1,6	1	0,8
Розклеювання ортопедичної супраструктури	3	2,4	1	0,8	5	4,1	2	1,6
Перелом ортопедичних конструкцій	—	—	—	—	—	—	—	—
Перелом імплантатів	—	—	—	—	—	—	—	—
Всього	10	8,1	5	4	7	5,7	3	2,4

можна відмітити, що протягом першого року функціонування суттєвих відмінностей у частоті ускладнень між групами з гвинтовою та цементною фіксацією, а також залежно від методу виготовлення не виявлено. Кількість проявів була на рівні 20,3% порівняно із загальною частотою ускладнень. Протягом наступного досліджуваного періоду (1–3 роки) відсоток ускладнень зріс до рівня 30,9%, суттєвої різниці між досліджуваними групами пацієнтів не прослідковувалось. В період понад 3 роки, відмічали зростання кількості випадків ускладнень у досліджуваних групах до 55,3%, при цьому у пацієнтів, яким виготовлялись

ортопедичні реставрації по аналоговому протоколу, частота виникнення ускладнень була вищою в 1,5 рази порівняно з цифровим протоколом.

Також у рамках дослідження проводився аналіз ускладнень за видами ускладнень. Протягом першого року функціонування ортопедичної конструкції найпоширенішим видом було розкручування гвинта, що складало 11,3% від загальної кількості ускладнень, та траплялось частіше при гвинтовій фіксації (8,9%). Випадки розклеювання ортопедичних конструкцій склали 8,9% і частіше траплялись у пацієнтів із цементною фіксацією (табл. 4).

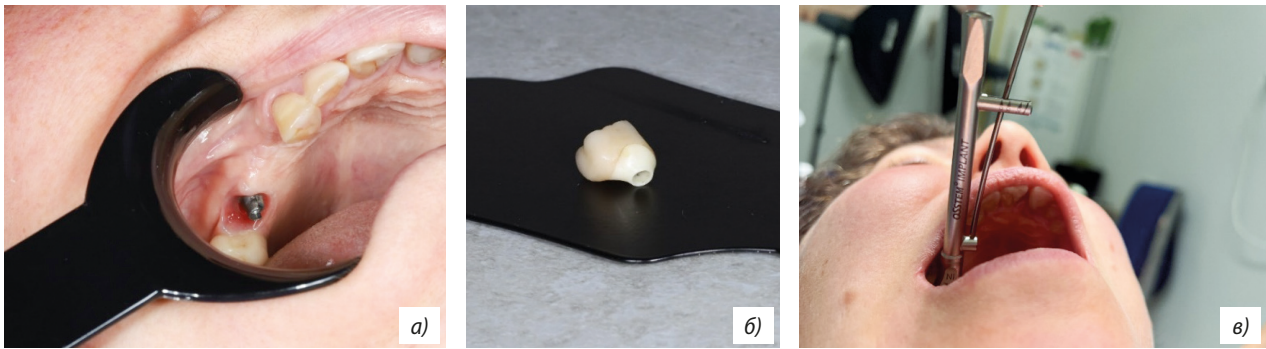


Рис. 1. Приклад розклеювання ортопедичної конструкції та послаблення фіксуючого гвинта.

Для періоду 1–3 роки порівняно з першим досліджуваним періодом кількість випадків розкручування гвинтів зросла до 14,5 % та кількість розклеювання ортопедичних конструкцій (рис. 1) зросла до 10,5 %. Слід зазначити, що зростання показників відмічається у пацієнтів із дефектами по 2-му класу за Кеннеді.

Також відмічались поодинокі випадки переломів ортопедичних конструкцій (5,6 % від загальної кількості ускладнень) (табл. 5).

При дослідженні випадків ускладнень, що виникали після 3-х років функціонування ортопедичних конструкцій з опорою на дентальних імплантатах, кількість випадків розкручування

гвинтів збільшувалась у 1,5 раза порівняно з попереднім періодом і склала 23,3 %. Частота розклеювання незначно зросла до рівня 12,9 %.

Відсоток переломів ортопедичних конструкцій лишився на рівні попереднього періоду спостереження (рис. 2). Привертає увагу поява ускладнення, що призвела до перелому імплантату, при чому більший показник спостерігався у конструкціях при гвинтовому типі та дефектах у 2-му класі за Кеннеді і склав 5,7 % від загальної кількості ускладнень (табл. 6) (рис. 3).

При аналізі задоволеності пацієнтів нам вдалось отримати зворотний зв'язок від 175 пацієнтів з 204. Пацієнти, яким ортопедичні конструкції

Таблиця 5.

Показники кількості та видів ускладнень, які виникали в період 1–3 роки функціонування ортопедичних конструкцій з опорою на дентальних імплантатах залежно від топографії дефекту та типу фіксації конструкції

Види ускладнень, які виникали в період 1–3 роки функціонування ортопедичної конструкції з опорою на дентальному імплантаті	Тип фіксації ортопедичної конструкції							
	Гвинтова				Цементна			
	2 клас Кеннеді		3 клас Кеннеді		2 клас Кеннеді		3 клас Кеннеді	
	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%
Розкручування гвинта	9	7,3	4	3,2	4	3,2	1	0,8
Розклеювання ортопедичної супраструктури	7	5,7	3	2,4	3	2,4	—	—
Перелом ортопедичних конструкцій	3	2,4	2	1,6	2	1,6	—	—
Перелом імплантатів	—	—	—	—	—	—	—	—
Всього	19	15,4	9	7,2	9	7,2	1	0,8

Таблиця 6.

Показники кількості та видів ускладнень, які виникали після 3-х років функціонування ортопедичних конструкцій з опорою на дентальних імплантатах залежно від топографії дефекту та типу фіксації конструкції

Види ускладнень, які виникали після трьох років функціонування ортопедичної конструкції з опорою на дентальному імплантаті	Тип фіксації ортопедичної конструкції							
	Гвинтова				Цементна			
	2 клас Кеннеді		3 клас Кеннеді		2 клас Кеннеді		3 клас Кеннеді	
	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%
Розкручування гвинта	13	10,5	5	4	8	6,4	3	2,4
Розклеювання ортопедичної супраструктури	5	4,1	4	3,2	4	3,2	3	2,4
Перелом ортопедичних конструкцій	4	3,2	2	1,6	2	1,6	—	—
Перелом імплантатів	5	4,1	2	1,6	—	—	—	—
Всього	27	21,9	13	10,5	14	11,3	6	4,8

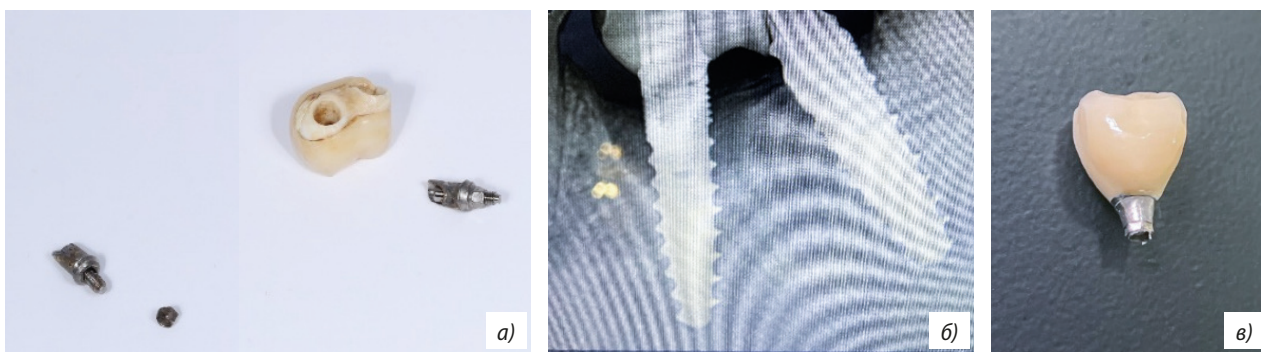


Рис. 2. Приклад розклеювання ортопедичної конструкції та перелому супраструктури.

Таблиця 7.

Результати задоволеності пацієнтів реабілітацією ортопедичною конструкцією з опорою на дентальних імплантатах у віддаленому періоді (до 3-х років)

Задоволеність пацієнтів	Аналоговий метод виготовлення								Цифровий метод виготовлення							
	Гвинтова фіксація				Цементна фіксація				Гвинтова фіксація				Цементна фіксація			
	Ч		Ж		Ч		Ж		Ч		Ж		Ч		Ж	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Задоволені (промоутери)	19	25	21	27,6	11	14,4	14	18,4	23	23,2	27	27,2	14	14,1	22	22,2
Незадоволені (детрактори)	3	3,9	3	3,9	2	2,6	3	3,9	3	3,1	5	5,1	2	2,1	3	3,1
NPS, %	73		75		69		65		77		69		75		76	

ції виготовлялись аналоговим методом, у групі з гвинтовим типом фіксації індекс NPS складав 73 % серед чоловіків та 75 % серед жінок, у групі з цементним типом фіксації індекс NPS складав 69 % серед чоловіків та 65 % серед жінок, що також вказує на досить високу задоволеність цим типом реабілітації серед пацієнтів. Пацієнти, яким ортопедичні конструкції виготовлялись цифровим методом, у групі з гвинтовим типом фіксації індекс NPS складав 77 % серед чоловіків та 69 % серед жінок, у групі з цементним типом фіксації індекс NPS складав 75 % серед чоловіків та 76 % серед жінок (табл. 7).

Висновки

Результат проведеного аналізу досліджень вказує на високий показник ускладнень (36,8 %), що виникали у віддаленому періоді функціонуванні ортопедичних конструкцій з опорою на дентальних імплантатах. Суттєвої різниці в кількісних показниках ускладнень між групою пацієнтів, яким було виготовлено ортопедичну конструкцію за цифровим та аналоговим протоколом не виявлено. Привертає увагу збільшений показник ускладнень при гвинтовому типі фіксації 58,6 % порівняно з цементним — 41,4 %. Найбільш поширеним серед ускладнень у віддаленому періоді функціонування ортопедичних конструкцій було розкручування гвинтів, що становило 49,1 % від усіх випадків, а частота виникнення збільшувалась у розрізі термінів спостережень. За результатами наших досліджень видно, що ускладнення частіше виникали у пацієнтів із дефектом зубних рядів по 2 класу за Кеннеді у 69,6 % випадків. Індекс задоволеності пацієнтів NPS був на високому рівні — у межах 65–77 % та суттєво не відрізнявся у досліджуваних групах. Результати проведених досліджень підтверджують актуальність даної проблеми та окреслюють подальший напрямок досліджень із метою підвищення якості стоматологічної допомоги ортопедичними конструкціями з опорою на дентальних імплантатах.

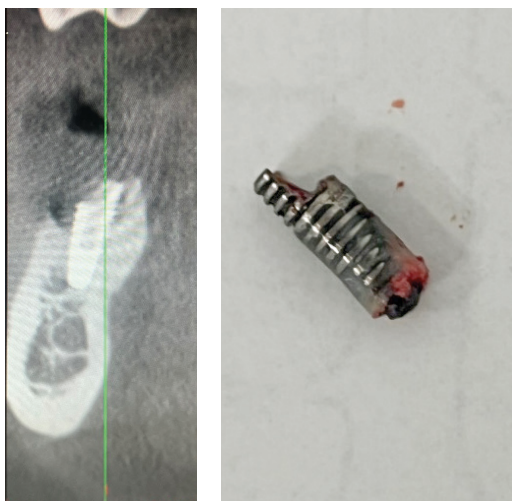


Рис. 3. Приклад перелому імплантату

Конфлікт інтересів

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Згода на публікацію

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

ПОСИЛАННЯ / REFERENCES

1. P. Papaspyridakos, C-J. Chen, M. Singh, H-P. Weber, & GO. Gallucci. (2012). Success criteria in implant dentistry: a systematic review. *J Dent Res*, 91(3), 242–8. DOI: <https://doi.org/10.1177/0022034511431252>.
2. Parii, V. V., Symonenko, R. V., & Dyadik, I. G. (2025). Analysis of the Success of the Stages of Orthopedic Rehabilitation of Patients with Small Included Dentition Defects with Fixed Structures Supported by Dental Implants by Studying the Prevalence of Current Complications. *Actual Dentistry*, (4), 52–58. [Парій В. В., Симоненко Р. В., Дядік І. Г. (2025). Аналіз успішності етапів ортопедичної реабілітації пацієнтів із малими включеними дефектами зубних рядів незнімними конструкціями з опорою на денціальні імплантати шляхом вивчення поширеності поточних ускладнень. *Сучасна стоматологія*, (4), 52–58]. DOI: <https://doi.org/10.33295/1992-576X-2025-4-52> [in Ukrainian].
3. Chrcanovic, B. R., Kisch, J., Albrektsson, T., & Wennerberg, A. (2016). Factors Influencing Early Dental Implant Failures. *J Dent Res*, 95(9), 995–1002. DOI: <https://doi.org/10.1177/0022034516646098>.
4. Musiienko, O., Parii, V., Morhun, O., & Koval, V. (2024). Influence of the angle of dental implant placement on the stress-strain state of the jaw. *Ukrainian Scientific Medical Yourh Journal*, 1(144), 98–104. DOI: [https://doi.org/10.32345/USMJ.1\(144\).2024.98-104](https://doi.org/10.32345/USMJ.1(144).2024.98-104).
5. K. Baghaei, S. Arzani, N. Aghadavoudi. (2023). Complications in implant dentistry: A review of literature. *Open Access Research Journal of Biology and Pharmacy*, 7(2), 038-042. DOI: <https://doi.org/10.53022/oarjbp.2023.7.2.0018>.
6. Yuseung Yi, Ki-Tae Koo, Frank Schwarz, Heithem Ben Amara, & Seong-Joo Heo. (2020). Association of prosthetic features and peri-implantitis: A cross-sectional study. *J Clin Periodontol*, 47(3), 392–403. DOI: <https://doi.org/10.1111/jcpe.13251>.
7. Irena Sailer, Duygu Karasan, Ana Todorovic, Maria Ligoutsikou, & Bjarni Elvar Pjetursson. (2022). Prosthetic failures in dental implant therapy. *Periodontol 2000*, 88(1), 130–144. PMID: 35103329. DOI: <https://doi.org/10.1111/prd.12416>.
8. Symonenko, R., & Vefelev, S. (2025). Ways to Optimize Dental Rehabilitation Measures for Patients with Metabolic Syndrome Before Implant Prosthetics. *Actual Dentistry*, (3), 90–96. [Симоненко Р. В., Вєфєлєв С. Ю. (2025). Шляхи оптимізації заходів стоматологічної реабілітації пацієнтів з метаболічним синдромом перед протезуванням на імплантатах. *Сучасна стоматологія*, 3, 90–96]. DOI: <https://doi.org/10.33295/1992-576X-2025-3-90> [in Ukrainian].
9. Dr. Manela Shill, Dr. Narendra Kumar, Dr. Rajiv Kumar Gupta, Dr. Kunwarjeet Singh & Dr. Humaira Tanvir. (2021). Clinical complications with implant prosthesis: A review. *Int J Appl Dent Sci*, 7(1), 472–479. DOI: <https://doi.org/10.22271/oral.2021.v7.i1g.1171>.
10. Bruno Ramos Chrcanovic, Jenö Kisch, Tomas Albrektsson, & Ann Wennerberg. (2017). Analysis of risk factors for cluster behavior of dental implant failures. *Clin Implant Dent Relat Res*, 19(4), 632–642. PMID: 28332286. DOI: <https://doi.org/10.1111/cid.12485>.
11. Dobrovolska, O. V. (2019). A modern view on complications in dental implantation. *Clinical Dentistry*, (3), 32–39. [О. В. Добровольська. (2019). Сучасний погляд на ускладнення в денціальній імплантації. *Клінічна стоматологія*, (3), 32–39]. DOI: <https://doi.org/10.11603/2311-9624.2019.3.10572> [in Ukrainian].
12. Guastaldi, F. P. S., Queiroz, T. P., Marques, D. O. et al. (2021). Comparative evaluation of implants with different surface treatments placed in human edentulous mandibles: a 1-year prospective study. *J. Maxillofacial Oral Surg*, 21, 815–823. DOI: <https://doi.org/10.1007/s12663-021-01600-6>.

Analysis of Complications Related to the Clinical and Technological Process that Arise in the Long-Term Functioning of Fixed Orthopedic Structures Supported by Dental Implants

Parii, V., Symonenko, R., & Dyadik I.

Bohomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine

Summary. The article is devoted to the analysis of complications associated with clinical and technological processes that arise over the long-term functioning of fixed orthopedic structures supported by dental implants, as well as their impact on the success of these structures.

Objective: to quantitatively assess the prevalence of complications associated with clinical and technological processes that arise in the long-term period of functioning, depending on the manufacturing method and method of fixation of fixed orthopedic structures supported on dental implants.

Material and methods. A study was conducted on 204 patients aged 18 to 55 years: 112 women and 92 men (54.9% and 45.1%, respectively) with short-range Kennedy class II and III dentition defects, who were manufactured with orthopedic structures supported by one or two dental implants with an internal cone of the suprastructure of 11 degrees, who were divided into groups depending on the type of fixation and the method of manufacturing orthopedic structures: analog method—91 patients (44.6%) and digital method—113 (55.4%). Clinical cases were analyzed according to the complications that arose: screw loosening, suprastructure detachment, fractures of orthopedic structures, and fractures of implants in periods of up to 1 year, from 1 to 3 years, and over 3 years. An analysis of patient satisfaction with the orthopedic construct was also conducted using the NPS (Net Promoter System) system.

Results. According to the analysis of study results, 129 (63.2%) patients over the past 3 years did not have any problems with the function of orthopedic structures supported by dental implants. The remaining patients, namely 75 (36.8%), had certain complications that arose at different periods during the functioning of orthopedic structures supported by dental implants. Thus, during the first year, the number of complications associated with the clinical and technological processes was 20.3%, and the most common complication was screw loosening (11.3%). During the next study period of 1 to 3 years, the percentage of complications increased to 30.9%, and screw loosening accounted for 14.5% and loosening of orthopedic structures for 10.5% of the total number of complications. Over 3 years, the number of complications in the studied groups increased to 55.3%, while in patients who underwent orthopedic restorations using the analog protocol, the frequency of complications was 1.5 times higher than with the digital protocol. The increase in the number of cases of screw loosening was 23.3%, which is 1.5 times more than in the previous period. The frequency of loosening did not increase significantly, remaining at 12.9%. Analysis of patient satisfaction with screw-type fixation: the NPS index was 73% among men and 75% among women; in the cement-type fixation group, the NPS index was 69% among men and 65% among women, indicating relatively high satisfaction with this type of rehabilitation. Patients who underwent orthopedic procedures using the digital method: in the screw-type fixation group, the NPS index was 77% among men and 69% among women; in the cement-type fixation group, the NPS index was 75% among men and 76% among women.

Conclusions. The results of the conducted studies confirm the relevance of this problem and indicate high complication rates (36.8%) that occurred during the long-term operation of orthopedic structures supported by dental implants and were associated with the clinical and technological processes. The highest complication rate was observed with screw fixation of the orthopedic structure (58.6%), and this complication occurred more often in patients with a class II dentition defect according to Kennedy (69.6%). The most common long-term complication in the operation of orthopedic structures was screw loosening, which occurred in 49.1% of cases and increased with increasing observation periods. No significant difference in the quantitative indicators of complications was found between the group of patients who had an orthopedic structure manufactured according to the digital and analog protocols. The patient satisfaction index NPS at the stages of the study ranged from 65 to 77%, which can be considered high, and did not differ significantly depending on the manufacturing method and method of fixation of the fixed orthopedic device supported on dental implants.

Keywords: dental implants, fixed orthopedic structures, complications of dental implantation, patient satisfaction, success of dental prosthetics.

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

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

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

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

Дядік Ігор Геннадійович — асистент кафедри ортопедичної стоматології Національного медичного університету імені О. О. Богомольця, м. Київ, Україна.

ORCID: <https://orcid.org/0009-0006-2962-2155>

Стаття: надійшла до редакції 05.08.2025 р.; прийнята до друку 16.10.2025 р.

Дрогомирецька М. С., Ткаченко Ю. В., Аршинніков Р. С.

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

Аналіз розповсюдженості Ponticulus posticus на задній дузі першого шийного хребця в асимптоматичних ортодонтичних пацієнтів

▷ **Мета дослідження:** аналіз поширеності ponticulus posticus (PP) на цифрових латеральних ТРГ асимптоматичних ортодонтичних пацієнтів.

Матеріали та методи. Було проаналізовано 826 цифрових латеральних ТРГ пацієнтів віком 6–44 років, що звернулись на консультацію у 2022–2025 р. на кафедру ортодонції Національного університету охорони здоров'я імені П.Л. Шупика. З них були відібрані 179 латеральних ТРГ з рентгенологічними ознаками PP на задній дузі Атланта.

Результати. PP був виявлений у 21,67 % (179 з 826) осіб, з яких 65,36 % (117 з 179) жіночої статі та 34,64 % (62 з 179) чоловічої. В період раннього змінного прикусу PP зустрічався у 16,2 % (29 з 179 осіб), в період пізнього змінного прикусу — у 11,17 % (20 зі 179 осіб), в період постійного прикусу — у 72,63 % (130 зі 179 осіб). При розподілі PP по типах за Nedelcu et al. (за спаданням): тип I був виявлений у 71 особи (39,66 %), тип III — спостерігався у 43 осіб (24,02 %); тип V — у 30 осіб (16,76 %), тип II — у 25 осіб (13,97 %) та тип IV — у 2 осіб (1,12 %).

Висновок. Хоча в дослідженні аналізувалися латеральні ТРГ безсимптомних пацієнтів, відомо, що PP може викликати симптоми вертебро-базиллярної недостатності, тому на ортодонтичному прийомі лікар має бути настороженим з цього приводу та залучати до діагностики лікарів-неврологів; PP є достатньо розповсюдженою варіацією Атланта і складає майже 22 %; латеральна ТРГ може служити базовим скринінговим інструментом виявлення PP для діагностики симптомів болюв голови та шиї.

Ключові слова: *Ponticulus posticus*, аномалія Кіммерлі, латеральна цефалометрія, зубощелепні аномалії.

Стаття опублікована на умовах відкритого доступу за ліцензією CC BY-NC
<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/deed.uk>



Вступ

Аномалія Кіммерлі (рис. 1) (*Posticulus atlantis* або *Ponticulus posticus*) є загальновідомим варіантом анатомії Атланта (С-1 — першого шийного хребця) [1]. Вона характеризується повним або частковим окостенінням задньої атланта-потиличної мембрани над жолобком хребтової артерії, що призводить до утворення дугоподібного отвору, що містить хребтову артерію та задню гілку спинномозкового нерва [8].

Ця аномалія може бути пов'язана із симптомами вертебро-базиллярної недостатності [3], різними видами головного болю [9], порушенням зору [2], запамороченням [12], сонливістю, зниженою

працездатністю, нестійкою ходьбою, порушенням сну, панічними атаками [14].

Loth-Niemirycz (1916) називав цей кістковий міст різними назвами, як-от задній отвір Атланта, дугоподібний отвір, варіант аномалії Кіммерлі (Kimmerle, 1930), верхній ретроартикулярний отвір (Brocher, 1955), *Canalis vertebralis* (Wolff-Heidegger, 1961), кільце ретроартикулярної хребетної артерії (Lamberty & Zivanovic, 1973), дугоподібний отвір (Stubbs, 1992), ретроартикулярний канал (Mitchell, 1998a), ретро-кондиллярне кільце хребетної артерії (Mitchell, 1998b). Однак найпоширенішою його назвою є *Ponticulus posticus* (лат. — маленький задній міст) (Cho, 2009; Young et al., 2005).

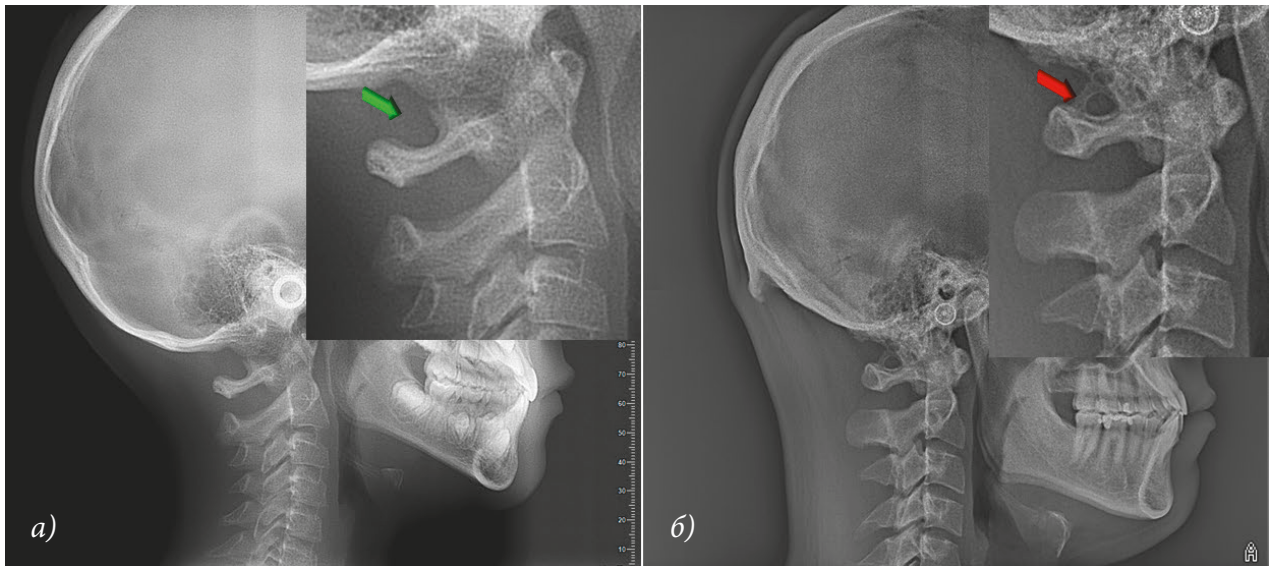


Рис. 1. Вид першого шийного хребця на латеральних телерентгенограмах:
а) без наявності Ponticulus posticus, б) наявність «заднього мостика».

На ортодонтичному прийомі аномалія Кіммерлі зустрічаються доволі часто тільки при проведенні додаткових рентгенологічних методів дослідження, оскільки в більшості пацієнти асимптоматичні [6] і тільки потім, при подальшому поглибленому обстеженні [10], встановлюється вплив супутньої патології на процес ортодонтичного лікування пацієнтів, які мають РР [13].

Патологію РР можна розділити на дві категорії: часткову та повну [5]. Проте Мікі et al [7], було класифіковано на три морфологічні типи: повний тип — повне кісткове кільце; неповний

(частковий) тип — деякі частини кісткового кільця відсутні; і кальцинований тип (рис. 2). Для покращеного та чіткішого зв'язку між морфологічними особливостями та клінічними проявами, Nedelcu et al. [11] запропоновано нову класифікацію дугоподібного отвору, виходячи з анатомічних і радіологічних аспектів, а саме (рис. 3): тип I — одностороння неповна; тип II — двосторонній неповний; тип III — односторонній повний; тип IV — змішаний (поєднання повного одностороннього моста з контралатеральним неповним мостом); тип V — двосторонній повний. Таким чином, розповсюдженість РР варіюється

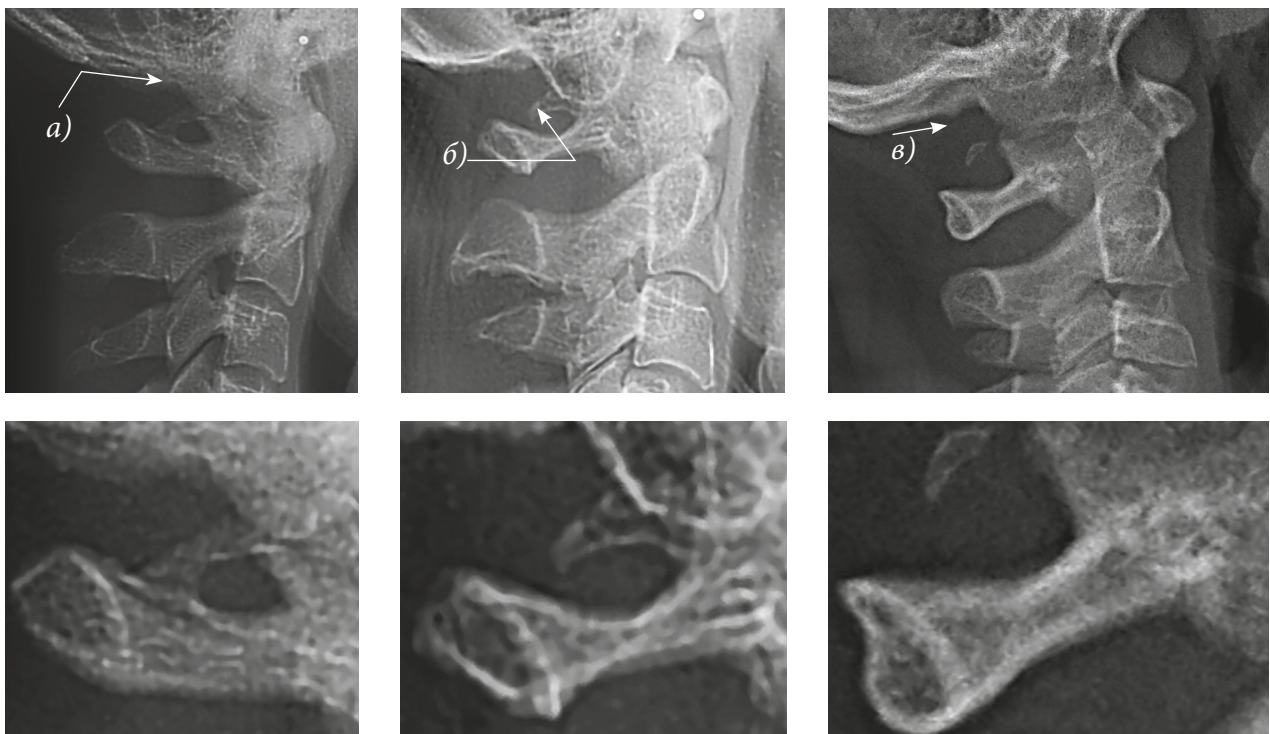


Рис. 2. Класифікація Ponticulus posticus за Мікі et al.: а) повний тип; б) частковий тип; в) кальцинований тип.

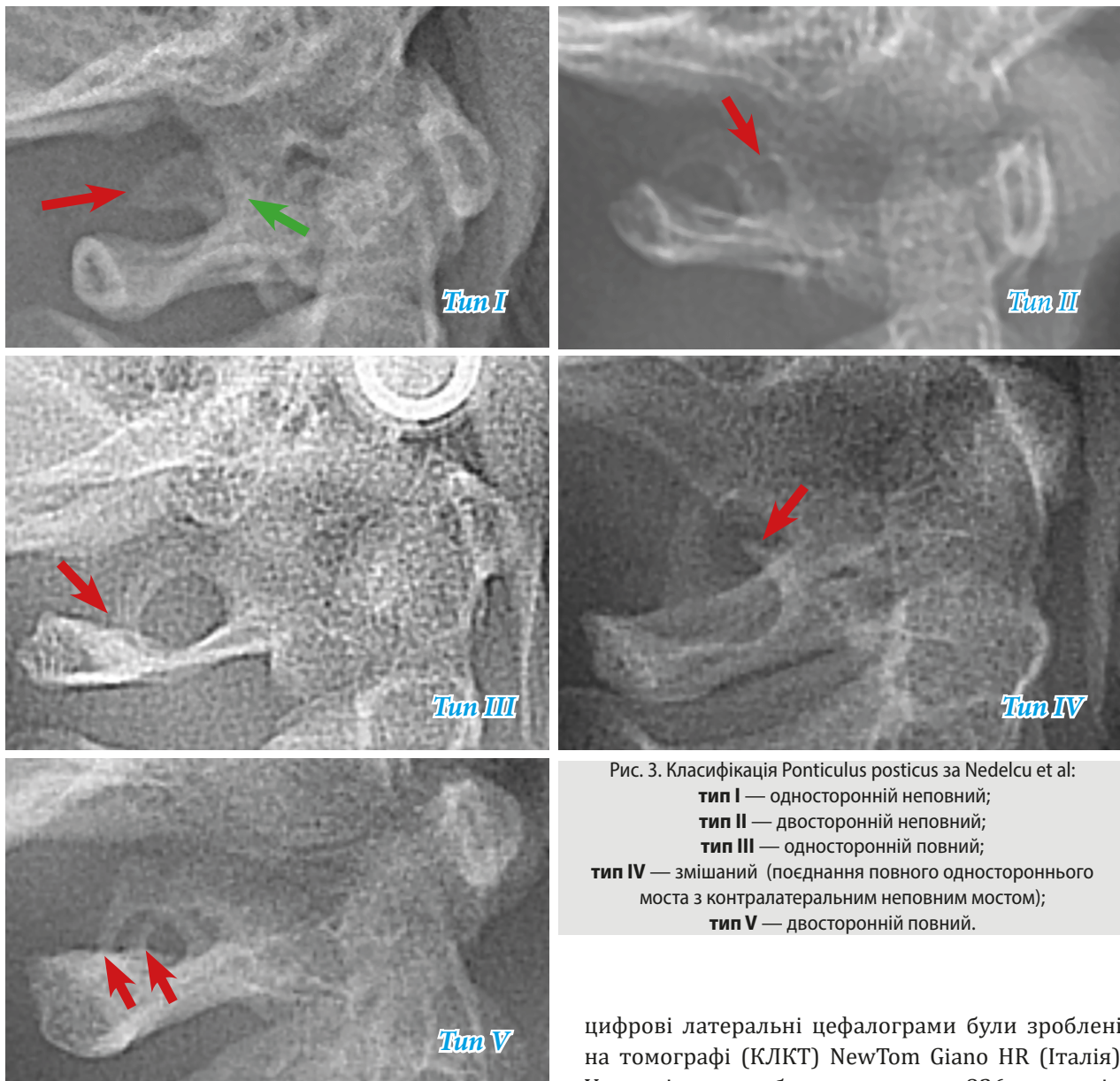


Рис. 3. Класифікація Ponticulus posticus за Nedelcu et al:
тип I — односторонній неповний;
тип II — двосторонній неповний;
тип III — односторонній повний;
тип IV — змішаний (поєднання повного одностороннього моста з контралатеральним неповним мостом);
тип V — двосторонній повний.

залежно від регіону проведення обстеження. Раціональним є систематизація представлених результатів м. Києва та області, згідно з як старою, так і новою класифікацією, що й стало метою нашого дослідження.

Мета дослідження: аналіз поширеності РР на цифрових латеральних ТРГ асимптоматичних ортодонтичних пацієнтів.

Матеріали та методи

Оцінка наявності або відсутності аномалії Кіммерлі та розподіл клієнтів за типом проводилася окремо кожним з авторів статті двічі з інтервалом у два тижні, після чого обговорювалася колегіально. Між двома експертизами був повний збіг. Виключенням з дослідження були наявність в анамнезі системних захворювань, що впливають на щільність кісток, генетичних, синдромних захворювань щелепно-лицевої ділянки. Всі

цифрові латеральні цефалограми були зроблені на томографі (КЛКТ) NewTom Giano HR (Італія). У дослідження було включено 826 випадків. Отже, були досліджені латеральні телерентгенограми пацієнтів віком 6–44 років (ранній, пізній змінний та постійні періоди розвитку прикусу), що звернулись на консультацію з приводу ЗЩА у період 2022–2025 рр. на кафедрі ортодонції НУОЗ ім. П. Л. Шупика. З них були відібрані 179 латеральних ТРГ з рентгенологічними ознаками РР на задній дузі Атланта (рис. 4).

Результати дослідження та їх обговорення

РР був виявлений у 21,67% (179 з 826) осіб, з яких 65,36% (117 зі 179) жіночої статі та 34,64% (62 зі 179) чоловічої. В період раннього змінного прикусу РР траплявся у 16,2% (29 із 179 осіб), у період пізнього змінного прикусу РР траплявся у 11,17% (20 зі 179 осіб), у період постійного прикусу РР траплявся у 72,63% (130 зі 179 осіб). Зі 179 пацієнтів із РР наявність цієї аномалії з обох боків (двосторонній) трапились

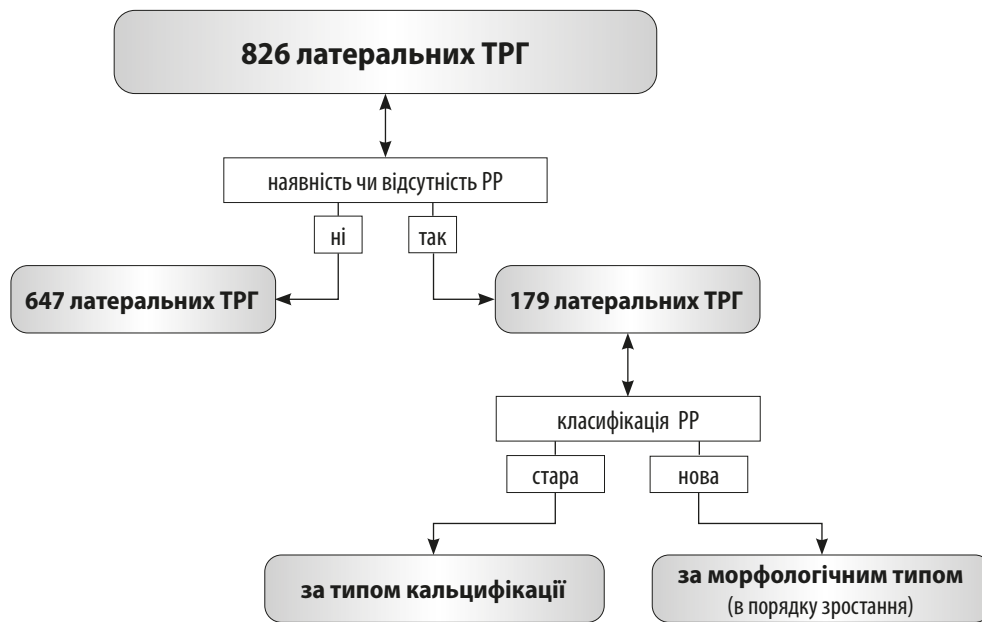


Рис. 4. Дизайн дослідження.

у 58 осіб (32,4%). Зокрема частковий варіант PP було визначено у 28 осіб (15,64%), а повну аномалію — у 30 осіб (16,76%).

Зі 179 пацієнтів із PP наявність цієї аномалії тільки з одного боку (односторонні) трапилась у 113 осіб (63,13%). Зокрема частковий варіант PP було визначено у 71 особи (39,66%), а повну аномалію — у 42 осіб (23,46%).

У 20 випадках із 179 (11,17%) було визначено петрифікацію інших зв'язок Атланту та петрифікація задньої атланта-потиличної мембрани у вигляді включень.

При розподілі PP по типах за Nedelcu et al: тип I — односторонній неповний — був виявлений у 71 особи (39,66%). Далі за розповсюдженістю було визначено, що тип III — односторонній повний — спостерігався у 43 осіб (24,02%). Нижчою розповсюдженістю була у типу V — двосторонній повний — у 30 осіб (16,76%), типу II — двосторонній неповний — виявлено у 25 осіб (13,97%). Тип IV (змішаний) — поєднання повного одностороннього моста з контралатеральним неповним мостом — у 2 осіб (1,12%). Також у 8 осіб (4,47%) був встановлений тип PP

у вигляді петрифікованих включень (рис. 5). Надалі тип 0.

На нашу думку, систематизація різновидів PP за Nedelcu et al. є більш логічною, бо розподіляє аномалію збільшенням проявів: від типу I — односторонній неповний; типу II — двосторонній неповний; типу III — односторонній повний, типу IV — змішаний — поєднання повного одностороннього моста з контралатеральним неповним мостом до максимального — тип V двосторонній повний. Тому подальші дослідження ми ґрунтували саме на цій класифікації.

Проте при проведенні нашого дослідження нами був виявлений ще один вид — тип PP у вигляді петрифікованих включень — надалі тип 0.

Отже, 179 латеральних ТРГ пацієнтів, що мали PP, ми розподілили за типом та статтю (табл. 1). Серед жінок найчастіше траплявся I тип PP, на другому місці за поширеністю був тип III, та на третьому — тип V. Серед чоловіків найчастіше зустрічалися типи I та III PP, на другому місці за поширеністю був тип V, та на третьому — тип II. IV тип та петрифікація типу 0 — не траплялися взагалі.

Таблиця 1.

Розподіл Ponticulus posticus за морфологічними типами та статтю

Стать	Морфологічний тип					
	тип I	тип II	тип III	тип IV	тип V	тип 0
жіноча	52 (29,05%)	17 (9,50%)	24 (13,41%)	2 (1,12%)	17 (9,5%)	8 (4,47%)
чоловіча	19 (10,61%)	8 (4,47%)	19 (10,61%)	0 (0%)	13 (7,26%)	0 (0%)
Всього	71 (39,6%)	25 (13,97%)	43 (24,02%)	2 (1,12%)	30 (16,76%)	8 (4,47%)

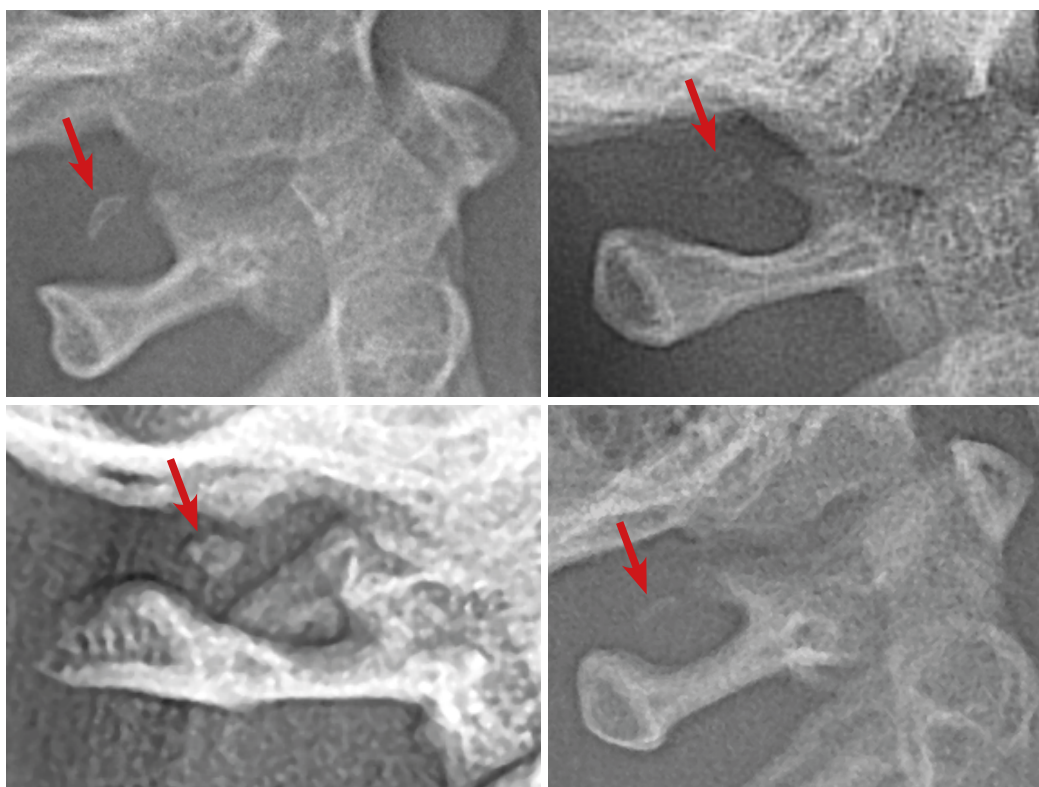


Рис. 5.
Рентгенографічне зображення морфологічного типу PP у вигляді петрифікованих включень. Надалі тип 0.

Типи I, II, III, V та тип 0 (окрім IV) найчастіше траплялись у постійному прикусі.

PP у пацієнтів в період раннього змінного прикусу було виявлено у 30 осіб (16,76%), у період пізнього змінного прикусу PP було виявлено у 22 осіб (12,29%), а в постійному прикусі — у 127 осіб (70,94%).

Розподіл типів PP був такий:

— тип I мали 46 осіб (34 (18,99 %) жінки та 12 (6,7%) чоловіків).

— тип II мали 16 осіб (11 (6,15 %) жінок та 5 (2,79 %) чоловіків).

— тип III мали 35 осіб (21 (11,73 %) жінка та 14 (7,82 %) чоловіків).

— тип V мали 24 осіб (23 (12,84 %) жінки та один (0,56 %) чоловік).

— тип 0 мали 5 осіб (4 (2,23%) жінки та один (0,56 %) чоловік).

Але тип I також зустрічався достатньо часто у період раннього змінного прикусу у 14 осіб (11 (6,15 %) жінок та три (1,68 %) чоловіки).

Також в аналізі латеральних ТРГ пацієнтів з PP за якісними ознаками в ділянці прикріплення м'язів задньої поверхні шиї (рис. 6) ми визначали

Таблиця 2.

Розподіл Ponticulus posticus за морфологічними типами та періодом розвитку прикусу

Періоди прикусу	Морфологічний тип											
	тип I		тип II		тип III		тип IV		тип V		тип 0	
	ж	ч	ж	ч	ж	ч	ж	ч	ж	ч	ж	ч
ранній змінний	11 (6,15 %)	3 (1,68 %)	3 (1,68 %)	1 (0,56 %)	1 (0,56 %)	5 (2,79 %)	0	0	0	4 (2,23 %)	2 (1,12 %)	0
	14 (7,82 %)		4 (2,23 %)		6 (3,35 %)		0		4 (2,23 %)		2 (1,12 %)	
пізній змінний	7 (3,91 %)	4 (2,23 %)	3 (1,68 %)	2 (1,12 %)	2 (1,12 %)	0	1 (0,56 %)	0	1 (0,56 %)	1 (0,56 %)	0	1 (0,56 %)
	11 (6,15 %)		5 (2,79 %)		2 (1,12 %)		1 (0,56 %)		2 (1,12 %)		1 (0,56 %)	
постійний	34 (18,99 %)	12 (6,7 %)	11 (6,15 %)	5 (2,79 %)	21 (11,73 %)	14 (7,82 %)	1 (0,56 %)	0	23 (12,84 %)	1 (0,56 %)	4 (2,23 %)	1 (0,56 %)
	46 (25,7 %)		16 (8,94 %)		35 (19,55 %)		1 (0,56 %)		24 (13,41 %)		6 (3,35 %)	

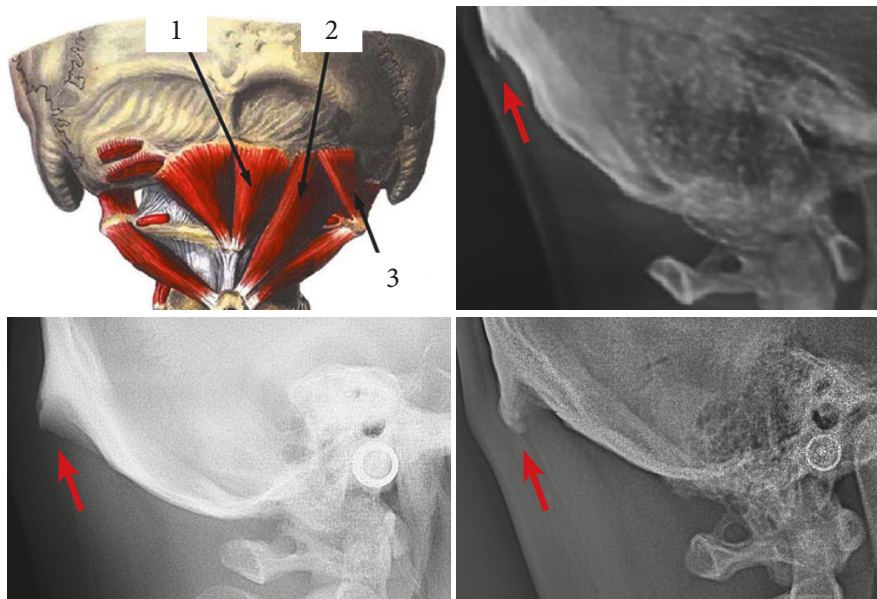


Рис. 6. Рентгенологічні опосередковані ознаки гіпертонусу м'язів задньої поверхні шії: посилення кісткового рельєфу потиличної кістки внаслідок кальцифікації зв'язок м'язів, що прикріплюються до потиличної кістки: (1) musculus rectus capitis posterior minor, (2) musculus rectus capitis posterior major, (3) musculus obliquus externus capitis superior

Таблиця 3.

Розподіл латеральних ТРГ пацієнтів, що мали Ponticulus posticus та посилення кісткового рельєфу потиличної кістки за морфологічними типами та статтю

Стать	Морфологічний тип				
	тип I	тип II	тип III	тип IV	тип V
жіноча	3 (1,68 %)	1 (0,56 %)	2 (1,12 %)	0	4 (2,23 %)
чоловіча	7 (3,91 %)	2 (1,12 %)	7 (3,91 %)	0	2 (1,12 %)
Всього	10 (5,59 %)	3 (1,68 %)	9 (5,03 %)	0	6 (3,35 %)

посилення кісткового рельєфу потиличної кістки (КРПК), що може опосередковано свідчити про наявність у них стану хронічного гіпертонусу.

Серед 179 латеральних ТРГ пацієнтів з РР було виявлено 30 випадків посилення кісткового рельєфу (табл. 3), що склало 16,76 %.

Найчастіше посилення КРПК спостерігалось при I типі РР у 10 осіб (3 жінки (1,68 %) та 7 (3,91 %) чоловіків). На другому місці за поширеністю посилення КРПК спостерігалось при III типі РР у 9 осіб (2 (1,12%) жінки та 7 (3,91%) чоловіків) та на третьому — при V типі у 6 осіб (4 жінки (2,23%) та 2 (1,12%) чоловіки). При типі IV посилення КРПК не спостерігалось.

Лише в одному випадку посилення КРПК спостерігалось на латеральній ТРГ пацієнтки в період пізнього змінного прикусу. Решта 29 випадків зустрічались в постійному прикусі.

Таким чином, РР як анатомічний варіант має високу поширеність в загальному населенні. Попри це, в літературних звітах він значно варіюється (між 5,1 % і 37,8 %) залежно від використаного методу дослідження (конусно-променева комп'ютерна томографія чи латеральні ТРГ) та віку досліджуваної групи [4].

З іншого боку, виконане Magat, G., & Akyüz, M. дослідження 835 бічних цифрових цефалометричних рентгенограмах пацієнтів, які мали РР [8], визначили, що поширеність РР складала 25,1 % (повна форма 11,0 %, неповна форма 14,1 %) з вірогідною різницею між формами та між статтями, але без достовірної різниці між віковими групами.

З погляду симптоматики Mokhtari N. і співавторів [9] вважається, що клініцисти повинні використовувати латеральні ТРГ навіть з обмеженими можливостями, як метод скринінгу аномалії Кіммерлі.

Щодо поширеності за віком, то у нашому дослідженні були отримані результати, що можуть свідчити, що до типів, які можуть бути вродженою аномалією, з віком приєднуються набуті форми. РР у пацієнтів в період раннього змінного прикусу було виявлено у 30 осіб (16,76 %), в період пізнього змінного прикусу — у 22 осіб (12,29 %), а в постійному прикусі — у 127 осіб (70,94 %).

Висновки

РР є достатньо розповсюдженою анатомічною варіацією першого шийного хребця і складає

майже 22 % з досліджуваних латеральних ТРГ ортодонтичних пацієнтів; досліджувалися латеральні ТРГ в безсимптомних пацієнтів, але з аналізу літератури відомо, що РР може викликати симптоми вертебро-базиллярної недостатності, тому ортоданти повинні бути настороженими при проведенні цефалометричного аналізу; латеральна ТРГ може служити базовим скринінговим інструментом виявлення РР для діагностики симптомів болів голови та шиї з подальшим залученням до ортодонтичного лікування суміжних фахівців.

Перспективи наступних досліджень

Результати цього дослідження можуть бути використані при створенні алгоритмів лікувально-профілактичних заходів, як суто ортодонтичних, так і загальностоматологічних, при лікуванні пацієнтів, що мають аномалію Кіммерлі.

Конфлікт інтересів

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Джерела фінансування

Відсутні.

Згода на публікацію

Автори ознайомлені з текстом рукопису та надали згоду на його публікацію

Вклад авторів

М. С. Дрогомирецька — діагностична робота, аналіз результатів, редакція роботи, висновки.

Ю. В. Ткаченко — ідея, огляд літератури, аналіз результатів, дизайн і діагностична робота, аналіз.

ПОСИЛАННЯ / REFERENCES

1. Bagherpour, A., Motaharian, B., Lal Alizadeh F., Valizadeh, M., & Hosseini K. (2024). Prevalence of Ponticulus Posticus among Orthodontic Patients of Iranian Population by Lateral Cephalogram. *Med J Islam Repub Iran*, 38:75. PMID: 39399611. DOI: <https://doi.org/10.47176/mjiri.38.75>.
2. Dadgar, S., Alimohamadi, M., Rajabi, N., Rakhshan, V., & Sobouti, F. (2021). Associations among palatal impaction of canine, sella turcica bridging, and ponticulus posticus (atlas arcuate foramen). *Surg Radiol Anat*, 43(1), 93–99. PMID: 32816070. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00276-020-02548-x>.
3. Elliott, R. E., & Tanweer, O. (2014). The prevalence of the ponticulus posticus (arcuate foramen) and its importance in the Goel-Harms procedure: meta-analysis and review of the literature. *World Neurosurg*, 82(1-2):e335-43. PMID: 24055572. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.wneu.2013.09.014>.
4. Houman Avin. (2024). Review of Ponticulus Posticus, a Bony Anomaly of the Atlas Bone, Using Cone-Beam Computed Tomography and Lateral Cephalograms. *EC Dental Science*, 23(3), 01–08. URL: <https://ecronicon.net/assets/ecde/pdf/ECDE-23-02127.pdf>
5. Huang, D. G., Hao, D. J., Fang, X. Y., Zhang, X. L., He, B. R., & Liu, T. (2015). Ponticulus posticus. *Spine J*, 15(11), e17–19. PMID: 26096481. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.spinee.2015.06.040>.
6. Kamath, G., et al. (2022). Prevalence of Ponticulus Posticus (PP): A Cross-Sectional Study Using Digitized Lateral Cephalograms. *J Dental Sci*, 7(2), 000337. DOI: <https://doi.org/10.23880/oajds-16000337>.
7. Kim, K. H.; Park, K. W.; Manh, T. H.; Yeom, J. S.; Chang, B. S.; & Lee, C.K. (2007). Prevalence and morphologic features of ponticulus posticus in Koreans: Analysis of 312 radiographs and 225 three-dimensional CT scans. *Asian Spine J*, 1(1), 27–31. PMID: 20411149. DOI: <https://doi.org/10.4184/asj.2007.1.1.27>.
8. Magat, G., & Akyuz, M. (2023). A Study Evaluating the Prevalence of the Bony Bridge in the Atlas Posterior Arch in a Turkish Population. *Gevher Nesibe Journal of medical and health sciences*, 8(3), 524–529. DOI: <https://doi.org/10.5281/zenodo.8206443>.
9. Mokhtari, N., Ashtari, F., Razavi, M., & Ghaffari, R. (2022). Prevalence and characteristics of ponticulus posticus and its association with cervicogenic headache and migraine: A lateral cephalometric study. *J Res Med Sci*, 27:61. PMID: 36353341. DOI: https://doi.org/10.4103/jrms.jrms_384_21.
10. Najmuddin, M. (2022). Prevalence of ponticulus posticus on the posterior arch of the atlas in symptomatic and asymptomatic patients. *Oral Radiol*, 38(4), 527–533. PMID: 35088221. DOI: <https://doi.org/10.1007/s11282-021-00583-x>.
11. Nedelcu, A. H., Hutanu, A., Nedelcu, I., Partene Vicoleanu S., Statescu, G., Gavril, L., Haliciu, A. M., Ursaru, M., Tarniceriu, C. C. (2023). The Prevalence and Morphology-Wise Demographic Distribution of Ponticulus Posticus on CT Scans-A Retrospective Observational Study. *Medicina (Kaunas)*, 59(4), 650. PMID: 37109607. DOI: <https://doi.org/10.3390/medicina59040650>.

12. Ratnaparkhi, M. M., Pokharkar, P. M., Mhapuskar, A., Hiremutt, D. R., Jain, R., & Telrandhe, N. V. (2020). Co-relation between presence of ponticulus posticus on the lateral cephalogram with cervical pain and vertigo. *Eur J Mol Clin Med*, 7(8), 4047–53. URL: <https://www.researchgate.net/publication/362518123>.
13. Iszewski, R., Issa, J., & Odri, G.-A. (2023). A New Classification of the Morphology of Complete Ponticulus Posticus on Cone Beam Computed Tomography. *Diagnostics*, 13(18), 3009. DOI: <https://doi.org/10.3390/diagnostics13183009>.
14. М. Je. Polishchuk, A. V. Muravskiy, O. M. Honcharuk, & M. B. Vyval. (2022). Kimmerle anomaly as a cause of extravasal compression of the vertebral artery. *Ukrainian Interventional Neuroradiology and Surgery*, 42(4), 14-19. [Поліщук М. Є., Муравський А. В., Гончарук О. М., Виваль М. Б. (2022). Аномалія Кіммерлі як причина екстравазальної компресії хребтової артерії. *Українська Інтервенційна Нейрорадіологія та Хірургія*, 42(4), 14–19.]. DOI: [https://doi.org/10.26683/2786-4855-2022-4\(42\)-14-19](https://doi.org/10.26683/2786-4855-2022-4(42)-14-19). [in Ukrainian].

Analysis of the Prevalence of Ponticulus Posticus on the Posterior Arch of the First Cervical Vertebra in Asymptomatic Orthodontic Patients

Drohomyretska, M., Tkachenko, Y., Arshynnikov, R.

Shupyk National Healthcare University of Ukraine, Kyiv, Ukraine

The aim of the study: analysis of the prevalence of PP on digital lateral TRGs of asymptomatic orthodontic patients.

Materials and methods. Eight hundred twenty-six digital lateral TRGs from patients aged 6 to 44 years who consulted at the Department of Orthodontics of the P. L. Shupyk National Institute of Health from 2022 to 2025 were analyzed. Of these, 179 lateral TRGs with radiological signs of PP on the posterior arch of the Atlas were selected.

Results. PP was detected in 21.67% (179/826) of participants, of whom 65.36% (117/179) were female and 34.64% (62/179) were male. In the period of early mixed dentition, PP was found in 16.2% (29 out of 179 people); in the period of late mixed dentition, in 11.17% (20 out of 179 people); and in the period of permanent dentition, in 72.63% (130 out of 179 people). When distributing PP by types according to Nedelcu et al. (in descending order), type I was detected in 71 individuals (39.66%). Type III was observed in 43 individuals (24.02%); type V was observed in 30 individuals (16.76%); type II was observed in 25 individuals (13.97%); and type IV was observed in 2 individuals (1.12%).

Conclusions: Although the study analyzed lateral TRGs in asymptomatic patients, PP can cause symptoms of vertebrobasilar insufficiency; therefore, at an orthodontic appointment, the doctor should be alert to this and involve neurologists in the diagnosis. PP is a relatively common variant of Atlas and accounts for almost 22% of the studied lateral TRGs; lateral TRGs can serve as a basic screening tool for detecting PP and diagnosing symptoms of head and neck pain.

Keywords: *Ponticulus Posticus, Kimmerly anomaly, lateral cephalometry, dentofacial anomalies.*

Дрогомирецька Мирослава Стефанівна — доктор медичних наук, професор, завідувач кафедру ортодонції Національного університету охорони здоров'я України імені П. Л. Шупика, Київ, Україна

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5646-8791>

Ткаченко Юлія Вячеславівна — кандидат медичних наук, доцент кафедри ортодонції Національного університету охорони здоров'я України імені П. Л. Шупика, Київ, Україна

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9492-9619>

Аршинніков Роман Сергійович — доцент кафедри ортодонції Національного університету охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика, Київ, Україна

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-0136-3474>

Стаття: надійшла до редакції 08.09.2025 р.; прийнята до друку 16.10.2025 р.

Лихота К. М., Якуш О. Г.

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

Визначення поширеності патологічних видів прикусу та антропометричний аналіз цифрових діагностичних моделей у пацієнтів із затримкою прорізування іклів верхньої щелепи

▷ **Анотація.** Затримка прорізування верхньощелепних іклів є поширеною клінічною проблемою, лікування якої зазвичай вимагає міждисциплінарного підходу. Хірургічне оголення ретинованого зуба та складні ортодонтичні механізми, що застосовуються для вирівнювання зуба в дугу, можуть призвести до різного ступеня пошкодження опорних структур зуба, не кажучи вже про тривалий період лікування та фінансове навантаження на пацієнта. Отже, видається доцільним зосередитися на засобах ранньої діагностики та запобігання цій клінічній ситуації.

Використання сучасних комп'ютерних технологій прискорює діагностичний процес, дозволяє проводити високоточний антропометричний аналіз цифрових діагностичних моделей, систематизувати отриману діагностичну інформацію. Це також дає лікарю більш детальну діагностику, що прискорює та полегшує план лікування. Сучасні цифрові та адитивні технології дозволяють пацієнту дивитися план лікування до і після.

Мета: визначити поширеність патологічних видів прикусу та провести антропометричний аналіз цифрових діагностичних моделей у пацієнтів із затримкою прорізування іклів верхньої щелепи.

Матеріал і методи. Поведено ретельний клінічний аналіз стану ЗЩС та антропометричний аналіз віртуальних діагностичних моделей зубних рядів у 162 пацієнтів, які звернулися за ортодонтичною допомогою з приводу затримки прорізування іклів на верхній щелепі. Патологію прикусу оцінювали за класифікацією Енгля (Angle's classification).

Цифрові діагностичні моделі виготовляли на основі отриманих лікарем відбитків зубів і подальшого сканування гіпсових моделей зубних рядів. Цифрові діагностичні моделі досліджували шляхом поділу зубних рядів на сегменти: передній (верхній, нижній), бічний правий і лівий (верхній і спектрально).

Висновок. Результати множинного регресійного аналізу показали, що глибина піднебіння, ширина дуги в ділянці ікла та довжина ЗД були суттєво пов'язані з ретинованими іклами, тоді як ширина зубної дуги на рівні першого постійного моляра не була суттєво пов'язаною із затримкою прорізування іклів.

Ключові слова: зубощелепна система, затримка прорізування іклів, патологія прикусу, антропометрія, цифрові діагностичні моделі.

Стаття опублікована на умовах відкритого доступу за ліцензією CC BY-NC
<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/deed.uk>



Вступ

Ікла, як ключові елементи в жувальному процесі та формуванні правильного прикусу, мають критичне значення для функціонального й естетичного розвитку порожнини рота. Оскільки терміни прорізування іклів можуть суттєво впливати

на правильність прикусу та розвиток навколишніх зубів, їх вивчення є важливим для ранньої діагностики та корекції можливих аномалій [1].

Ретиновані верхньощелепні ікла можуть спричинити різні ускладнення, як-от зовнішня резорбція кореня та втрата життєздатності сусідніх зубів, вкорочення довжини зубної дуги,

утворення фолікулярної кісти, розвиток анкілозу, вогнища інфекції або виникнення болю [2–3].

Згідно з даними Larusa Dakhno та співавт. [4], серед дітей Києва найчастіше затримка прорізування спостерігається саме у верхньощелепних іклів — 30,7 % усіх випадків, що становить 71,67 % серед усіх випадків ЗП.

Частота затримки прорізування іклів (ЗП) у світі коливається в межах від 1,9 % до 5,4 %, при цьому переважна більшість випадків стосується верхньої щелепи. У жінок ЗП зустрічається у 2–3 рази частіше, ніж у чоловіків [5–7], що також простежувалося серед обстежених українських пацієнтів.

Використання сучасних комп'ютерних технологій прискорює діагностичний процес, дозволяє проводити високоточний антропометричний аналіз цифрових діагностичних моделей, систематизувати отриману діагностичну інформацію. Це також дає лікарю більш детальну діагностику, що прискорює та полегшує план лікування.

Мета: визначення поширеності патологічних видів прикусу та антропометричний аналіз цифрових діагностичних моделей у пацієнтів із затримкою прорізування іклів верхньої щелепи.

Матеріал і методи дослідження

Проведено ретельний клінічний аналіз стану ЗЩС та антропометричний аналіз віртуальних діагностичних моделей зубних рядів 162 пацієнтів віком від 15 до 45 років, які зверталися на

кафедри стоматологічного профілю НУОЗ України імені П. Л. Шупика та КНП «Київська стоматологія» з приводу затримки прорізування іклів на верхній щелепі. Цифрові діагностичні моделі виготовляли на основі отриманих лікарем відбитків зубів і подальшого сканування гіпсових моделей зубних рядів. Цифрові діагностичні моделі досліджували шляхом поділу зубних рядів на сегменти: передній (верхній, нижній), бічний правий і лівий (верхній і спектрально).

Верхньощелепні ікла із затримкою прорізування оцінювали окремо як ретиновані праворуч (зуб № 13), ретиновані ліворуч (зуб № 23) та ретиновані двобічно (зуби № 13 та 23).

Патологію прикусу оцінювали за класифікацією Енгля, заснованою на мезіо-дистальному співвідношенні зубних рядів залежно від розташування перших постійних молярів [8].

Методика проведення антропометричного дослідження цифрових моделей проведена згідно з рекомендаціями Naoumova J. та ін. [9] (рис. 1, табл. 1).

Результати

Середній вік пацієнтів із затримкою прорізування іклів ВЩ склав $18,49 \pm 3,2$ років: для жінок $16,07 \pm 5,3$ років і для чоловіків — $14,9 \pm 2,8$ років.

Дані пацієнтів із ЗП залежно від статі представлені в табл. 2.

Як видно із представленої таблиці, ми виявили затримку прорізування 204 іклів у 162

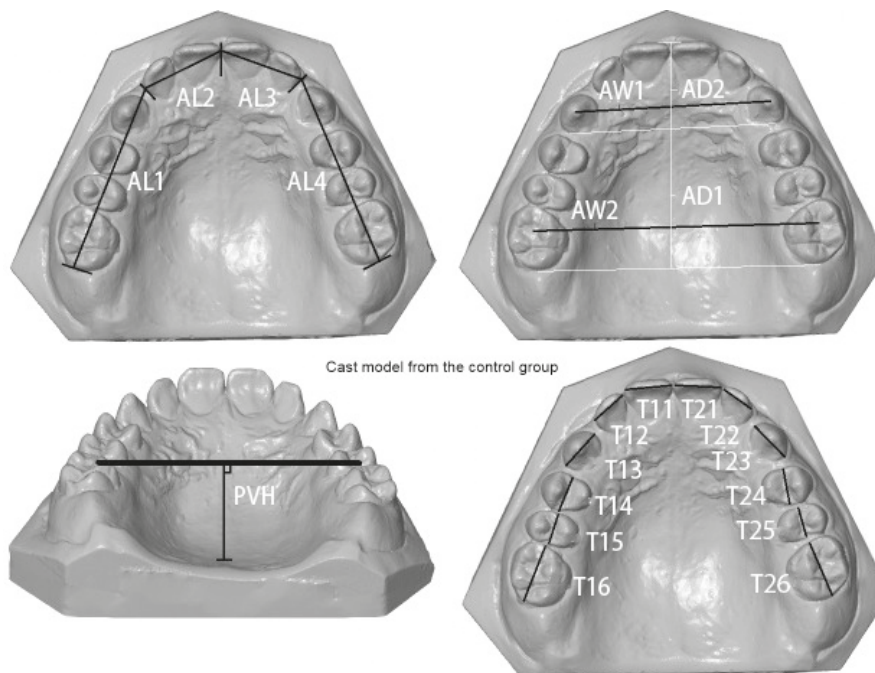


Рис. 1. Антропометричне вимірювання параметрів ЗЩС на цифрових моделях: Т - розмір зуба; PVH - висота піднебінного склепіння; AW1 - ширина дуги на рівні ікла; AW2 - ширина дуги на рівні першого постійного моляра; AD1 - глибина дуги на рівні першого постійного моляра; AD2 - глибина дуги на рівні ікла; сума довжин дуги AL1–AL4 - загальна довжина дуги; сума відстаней AL1–AL4 - загальний простір між дугами.

Таблиця 1.

Методика проведення антропометричного дослідження цифрових моделей

Вимірювання	Абревіатура	Опис вимірювання
Розмір зуба	T	Мезіо-дистальна ширина коронки кожного зуба. Відсутність зубів оцінюють за розміром контрлатерального зуба, а за відсутності такого — за референтними значеннями здорових українських осіб
Глибина піднебінного склепіння	PVH	Між найвищою точкою піднебінного горбка кожного першого постійного моляра було проведено лінію. PVH вимірюють перпендикулярно до цієї лінії
Ширина зубної дуги у ікла	AW1	Вимірюється між краєм горбика ікла. Якщо горбик був резорбованим, вимірювання проводиться від середини резорбованої поверхні. За умови відсутності ікла вимірювання проводиться від краю гребеня відсутнього зуба
Ширина зубної дуги на рівні першого постійного моляра	AW2	Вимірюється між центральними ямками кожного першого постійного моляра
Глибина зубної дуги на рівні першого постійного моляра	AD1	Проводиться лінія між найщільнішою поверхнею кожного центрального різця та найдистальнішою поверхнею кожного першого постійного моляра. AD1 вимірювали між цими лініями по середній лінії верхньої щелепи
Глибина зубної дуги в ділянці іклів	AD2	Проводиться лінія між найщільнішою поверхнею кожного центрального різця та найдистальнішою поверхнею кожного ікла. AD2 вимірювали між цими лініями по середній лінії верхньої щелепи. У разі відсутності ікла дистальну поверхню оцінювали по гребеню поблизу медіальної поверхні першого постійного премоляра
Довжина зубної дуги	Total AL	Вимірюється у 4-х сегментах: від дистальної поверхні першого постійного моляра до мезіальної поверхні та дистальної поверхні латерального різця з кожного боку (AL1, AL2), а потім від мезіальної поверхні латерального різця до середньої лінії між мезіальною поверхнею центральних різців з кожного боку (AL3, AL4). Чотири сегменти сумують для отримання загальної довжини ЗД.
Простір зубної дуги	Space total	Вимірюється шляхом віднімання суми мезіо-дистальних розмірів кожного зуба від загальної довжини ЗД.

Таблиця 2.

Розподіл іклів із затримкою прорізування залежно від статі

Показник (кількість осіб)	Жінки		Чоловіки		Всього	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Ретенція правого ВЩ ікла	47	29,0	18	11,1	65	40,1
Ретенція лівого ВЩ ікла	31	19,2	24	14,8	55	33,4
Двостороння ретенція	26	16,0	16	9,9	42	25,9
Всього	104	64,2	58	35,8	162	100,0

Таблиця 3.

Розподіл пацієнтів із затримкою прорізування іклів залежно від типу прикусу і статі

Тип прикусу	Жінки (n = 104)		Чоловіки (n = 58)	
	абс.	%	абс.	%
Дистальна оклюзія	70	67,3	32	55,2
Глибокий прикус	18	17,3	10	17,2
Мезіальна оклюзія	6	5,8	6	10,3
Відкритий прикус	4	3,8	4	6,9
Нормальний прикус	6	5,8	6	10,3
Всього	104	100,0	58	100,0

пацієнтів. У більшості випадків затримку прорізування іклів відмічали у жінок (64,2 %). Однобічну затримку прорізування визначили у 120 пацієнтів (74,1 %), а двобічну — у 42 (25,9 %).

Затримку прорізування правого ВЩ ікла визначено у 65 пацієнтів (40,1 %), лівого — у 55 (33,4 %).

Розподіл пацієнтів із затримкою прорізування іклів залежно від типу прикусу і статі представлений у табл. 3.

Найбільш поширеним типом прикусу при ретенції іклів визначена дистальна оклюзія (II клас за Енглем) — у 67,3 % жінок і 55,2 % чоловіків. Цей тип прикусу створює несприятливі умови для прорізування ікла через дефіцит простору у фронтальній ділянці, особливо у зонах латерального різця та премоларів. Саме обмежений простір для прорізування часто стає пусковим механізмом порушення траєкторії руху зачатка ікла, що призводить до затримки його прорізування.

Скупчення зубів, як локальний фактор, було виявлено у значної частки пацієнтів незалежно від типу прикусу, але частіше зустрічалось при дистальній оклюзії. У переважній більшості випадків спостерігалось мезіальне зміщення фронтальних зубів зі зменшенням або повною відсут-

ністю простору для ікла в зубному ряді. Цей факт підтверджує ключову роль локального дефіциту місця в етіології ретенції навіть за наявності відносно сприятливого оклюзійного класу.

Глибокий прикус (у 17,3 % жінок, 17,2 % у чоловіків) часто супроводжувався вертикальним скупченням, що додатково ускладнювало прорізування іклів. Мезіальна та відкрита оклюзія зустрічались рідше, але також в окремих випадках поєднувались скупченням зубів.

Наявність ретенції у пацієнтів із нормальним прикусом (I клас), що становила 5,8 % серед жінок і 10,3 % серед чоловіків, свідчить про домінування локальних факторів, зокрема скупчення як основної причини порушення прорізування.

Результати антропометричного дослідження цифрових моделей пацієнтів із затримкою прорізування іклів представлені в табл. 4.

Наведені в таблиці результати дослідження показали, що глибина піднебінного склепіння була нижчою при двобічній затримці прорізування іклів і становила $15,0 \pm 1,2$ мм порівняно з показником при однобічній затримці прорізування — $16,1 \pm 0,8$ мм, а при показниках контрольної групи — $17,4 \pm 0,9$ мм ($p \leq 0,05$).

Ширина дуги у ділянці ікла була значно меншою як у пацієнтів з однобічною, так і двобіч-

Таблиця 4.

Результати антропометричного дослідження цифрових моделей пацієнтів із затримкою прорізування іклів

Показник	Однобічна затримка прорізування іклів (n = 120)	Двобічна затримка прорізування іклів (n = 42)	Показники контрольної групи (n = 15)
Глибина піднебінного склепіння (PVH)	$16,1 \pm 0,8^\circ$	$15,0 \pm 1,2^\circ$	$17,4 \pm 0,9$
Ширина зубної дуги у ікла (AW1)	$32,2 \pm 0,2^\circ$	$31,7 \pm 0,5^\circ$	$34,8 \pm 1,5$
Ширина ЗД на рівні першого постійного моляра (AW2)	$46,9 \pm 0,8$	$46,5 \pm 0,4$	$47,0 \pm 1,3$
AD1	$40,7 \pm 1,5$	$41,2 \pm 1,2$	$40,9 \pm 1,6$
AD2	$15,5 \pm 1,7$	$15,3 \pm 1,4$	$15,2 \pm 1,9$
AL1	$22,8 \pm 0,3$	$23,0 \pm 0,5$	$23,4 \pm 0,6$
AL2	$15,4 \pm 0,6$	$15,3 \pm 0,7$	$15,5 \pm 0,5$
AL3	$15,4 \pm 0,8$	$15,5 \pm 1,1$	$15,5 \pm 1,3$
AL4	$22,8 \pm 1,4$	$23,4 \pm 1,4$	$23,6 \pm 1,6$
T16	$10,3 \pm 0,7$	$10,5 \pm 0,5$	$10,7 \pm 0,3$
T12	$6,3 \pm 0,2$	$6,2 \pm 0,2$	$7,1 \pm 0,1$
T11	$8,4 \pm 0,3$	$8,3 \pm 0,6$	$8,8 \pm 0,3$
T21	$8,4 \pm 0,6$	$8,4 \pm 0,5$	$8,8 \pm 0,8$
T22	$6,2 \pm 0,4$	$6,3 \pm 0,3$	$7,2 \pm 0,3$
T26	$10,4 \pm 0,4$	$10,5 \pm 0,3$	$10,9 \pm 0,5$
Довжина зубної дуги (Total AL)	$74,1 \pm 0,5$	$72,5 \pm 0,8$	$76,9 \pm 0,5$
Простір зубної дуги (Space total)	$2,3 \pm 2,1^\circ$	$3,2 \pm 2,7^\circ$	$0,8 \pm 2,8$

ною затримкою прорізування іклів і становила $32,2 \pm 0,2$ мм і $31,7 \pm 0,5$ мм відповідно порівняно з контрольною групою — $34,8 \pm 1,5$ мм ($p \leq 0,05$). Водночас ширина ЗД у ділянці молярів була подібною в усіх трьох групах — $46,9 \pm 0,8$ мм при одnobічній затримці прорізування зубів, $46,5 \pm 0,4$ мм — при двобічній та $47,0 \pm 1,3$ мм — у групі контролю. Отже, відсутність принаймні одного постійного ікла в зубній дузі, ймовірно, є причиною звуження ширини ЗД у ділянці іклів.

Мезіально-дистальна ширина коронки всіх постійних різців була зменшеною у пацієнтів із затримкою прорізування іклів, особливо при двосторонній затримці прорізування іклів у порівнянні з контрольною групою.

Глибина зубної дуги на рівні першого постійного моляра та в області іклів суттєво не відрізнялася від показників контрольної групи ($p \geq 0,05$). Загальний простір дуги в дузі та простір у передній частині дуги були значно більшими при затримці прорізування іклів порівняно з результатами контрольної групи $2,3 \pm 2,1$ мм при одnobічній затримці та $3,2 \pm 2,7$ мм — при двобічній проти показників контрольної групи — $0,8 \pm 2,8$ мм ($p \leq 0,05$).

Визначено значну різницю між контрольною групою та обома групами ЗПІ щодо довжини ЗД.

Обговорення результатів дослідження

Нами виявлено затримку прорізування 204 іклів у 162 пацієнтів. У більшості випадків затримку прорізування іклів відмічали у жінок (64,2%). Це відповідає дослідженням, що повідомляли про вищу захворюваність у жінок зі співвідношенням жінок і чоловіків від 1,3:1 до 3,2:1 [10–15].

Результати нашого дослідження підтверджують домінування дистальної оклюзії (II клас за Енглем) серед пацієнтів із затримкою прорізування верхньощелепного ікла — 67,3% у жінок та 55,2% — у чоловіків. Проте необхідно звернути увагу на розбіжності в літературі щодо підтипів цього прикусу.

Зокрема, Pop et al. (2020) зазначають, що патологічний прикус II класу, підклас 2 (II/2) — тобто при глибокому перекритті та ретрузії різців — частіше пов'язується із ЗПІ, при цьому частота сягає близько 50%. Автори пов'язують це із надмірною глибиною прикусу, що механічно блокує прорізування ікла в напрямку вестибулярного або палатинального простору.

Разом із тим, інше багатофакторне дослідження [16] навпаки показує, що найнижча частота ретенції ікла спостерігається саме при II класі, підкласі 2 (11,1%), тоді як найвища — при III

класі (мезіальному прикусі) — 44,4%. Автори наголошують на генетичній схильності та зміщенні зачатка як основних причинах у групі III класу, а також на можливому впливі скелетної диспропорції щелеп.

Цікаво, що двобічна ретенція верхньощелепних іклів, за повідомленням Pop et al., переважно фіксується саме у пацієнтів з III класом скелетного типу, що вказує на значну роль не лише зубо-альвеолярних, а й скелетних компонентів у механізмі ретенції.

Наші ж дані продемонстрували доволі низьку частоту ЗПІ при III класі — 5,8% у жінок та 10,3% у чоловіків. Це може бути пов'язано з відмінностями у вибірках, методологією діагностики або обмеженим обсягом скелетних форм у досліджуваній популяції.

Результати проведеного нами антропометричного дослідження цифрових діагностичних моделей показали, що глибина піднебінного склепіння була нижчою при двобічній затримці прорізування. Отримані дані аналогічні результатам дослідження [9]. У цьому дослідженні було виявлено, що глибина піднебіння змінюється в результаті ЗПІ ікла, що показує, що розвиток ікла відіграє важливу роль у конфігурації піднебіння. Крім того, наше дослідження відповідає результатам, наведеним Genc, E., & Karaman (2023) [17], які показали, що глибина піднебіння була меншою у випадках ЗПІ, ніж у контрольній групі. Проте, Elmarhoumy, S [18] виявив, що у пацієнтів з ЗПІ з вестибулярним або палатинальним розміщенням не виявлено статистично значущої різниці в глибині піднебінного склепіння у порівнянні з пацієнтами без ЗПІ.

Ширина дуги у ділянці ікла була значно меншою як у пацієнтів з односторонньою, та і двосторонньою затримкою прорізування іклів. Водночас ширина ЗД в ділянці молярів була подібною в усіх групах. Аналогічно, Yassaei та ін. (2022) виявили, що ретенований ікло суттєво пов'язаний зі зменшенням середньої ширини верхньої щелепи на стороні ретенованого ікла без суттєвої кореляції між ЗПІ та шириною верхньої щелепи [19].

Мезіально-дистальна ширина коронки всіх постійних різців була зменшеною у пацієнтів із затримкою прорізування іклів, особливо при двосторонній ЗПІ. Ці результати узгоджуються з попередніми дослідженнями [9].

Визначено значну різницю між контрольною групою та обома групами ретенції щодо довжини ЗД. Аналогічно, в дослідженні Kageem F. A. та ін. [20] довжина верхньощелепної дуги була значно зменшеною через ЗПІ. Проте, D'Oleo-Aracena [21] повідомили, що приблизно у 80% випадків

з піднебінною ретенцією зубів є достатній периметр дуги.

Висновок

Результати підкреслюють необхідність комплексного міждисциплінарного підходу до діагностики та лікування дистальної оклюзії у дітей, що включає корекцію дихальної функції та стану пародонту для запобігання подальшому прогресу патології.

Конфлікт інтересів

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Згода на публікацію

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

ПОСИЛАННЯ / REFERENCES

1. Lykhota K. M., & Yakush O. G. (2024). Modern Approaches to Mechanisms of Eruption of Permanent Teeth: Focus On Maxillary Canines and Diagnosis of Their Eruption Disorders (Literature Review). *Actual Dentistry*, (6), 41–57. [Лихота К. М., Якуш О. Г. (2024). Сучасні підходи до механізмів прорізування постійних зубів: акцент на верхньощелепних іклах та діагностика порушень їх прорізування (огляд літератури). *Актуальна стоматологія*, (6), 41–57]. DOI: <https://doi.org/10.33295/1992-576X-2024-6-41> [in Ukrainian].
2. Naoumova, J., Kuroi, J., & Kjellberg, H. (2015). Extraction of the deciduous canine as an interceptive treatment in children with palatal displaced canines—part I: shall we extract the deciduous canine or not? *Eur J Orthod*, 37(2), 209–218. DOI: <https://doi.org/10.1093/ejo/cju040>.
3. Izadikhah, I., Cao, D., Zhao, Z., & Yan, B. (2020). Different management approaches in impacted maxillary canines: an overview on current trends and literature. *J Contemp Dent Pract*, 21(3), 326–336. DOI: <https://doi.org/10.5005/jp-journals-10024-2788>.
4. Dakhno, Larysa, Malashenko, Nataliia & Lykhota, Kostiantyn. (2023). Prevalence of delayed tooth eruption of permanent maxillary anterior teeth among Ukrainian children: retrospective radiographic study using CBCT data. *Ukrainian Dental Journal*. 2. 61–70. DOI: <https://doi.org/10.56569/UDJ.2.1.2023.61-70>.
5. Alhammadi, M. S., Asiri, H. A., & Almashraqi, A. A. (2018). Incidence, severity and orthodontic treatment difficulty index of impacted canines in Saudi population. *J Clin Exp Dent*, 10 (4), 327–334. PMID: 29750092. DOI: <https://doi.org/10.4317/jced.54385>.
6. Doroshenko, S., Kaniura, O., Storozhenko, K., Irkha, S., Marchenko, D., & Demianchuk, K. (2020). Prognosis of retention and abnormal position of canines. *Ukrainian Dental Almanac*, (3), 40–47. [Дорошенко, С., Канюра, О., Стороженко, К., Ірха, С., Марченко, Д., Дем'янчук, К. (2020). Прогноз ретенції та ненормального положення ікол. *Український стоматологічний альманах*, 3, 40–47]. DOI: <https://doi.org/10.31718/2409-0255.3.2020.07> [in Ukrainian].
7. Siotou, K., Kouskouki, MP., Christopoulou, I., Tsolakis, Al., Tsolakis, IA. (2022). Frequency and Local Etiological Factors of Impaction of Permanent Teeth among 1400 Patients in a Greek Population. *Dent J (Basel)*, 10 (8), 150. DOI: <https://doi.org/10.3390/dj10080150>.
8. Hasanzad, M., Aghaei Meybodi, H.R., Sarhangi, N. et al. Artificial intelligence perspective in the future of endocrine diseases. *J Diabetes Metab Disord* 21, 971–978 (2022). DOI: <https://doi.org/10.1007/s40200-021-00949-2>.
9. Naoumova J., Alfaro G. E., Peck S. (2018). Space conditions, palatal vault height, and tooth size in patients with and without palatally displaced canines: A prospective cohort study. *Angle Orthod*, 88(6), 726–732. PMID: 30102088. DOI: <https://doi.org/10.2319/120717-843.1>.
10. Cacciatore, G., Poletti, L., & Sforza, C. (2018). Early diagnosed impacted maxillary canines and the morphology of the maxilla: a three-dimensional study. *Progress in Orthodontics*, 19, 1–8. DOI: <https://doi.org/10.1186/s40510-018-0220-6>.
11. Alamri, A., Alshahrani, N., Al-Madani, A., Shahin, S., & Nazir, M. (2020). Prevalence of impacted teeth in Saudi patients attending dental clinics in the Eastern province of Saudi Arabia: A radiographic retrospective study. *The Scientific World Journal*, 2020(1), 8104904. DOI: <https://doi.org/10.1155/2020/8104904>.
12. Di Spirito, F., Scelza, G., Amato, A., Rosa, D., Gallotti, A., & Martina, S. (2022). Prevalence of dental anomalies in a sample of growing subjects: a retrospective study. *Epidemiologia e prevenzione*, 46(5–6), 376–381. DOI: <https://doi.org/10.19191/EP22.A486.061>.
13. Cicek, O., Gurel, T., & Demir Cicek, B. (2023). Investigation of the relationship of impacted maxillary canines with orthodontic malocclusion: A retrospective study. *Children*, 10(6), 950. DOI: <https://doi.org/10.3390/children10060950>.
14. Dağsuyu, İ. M., Kahraman, F., & Okşayan, R. (2018). Three-dimensional evaluation of angular, linear, and resorption features of maxillary impacted canines on cone-beam computed tomography. *Oral Radiology*, 34, 66–72. DOI: <https://doi.org/10.1007/s11282-017-0289-5>.
15. Ali I. H., Al-Turaihi B. A., Mohammed L. K., Alam M. K. (2021). Root Resorption of Teeth Adjacent to Untreated Impacted Maxillary Canines: A CBCT Study. *Biomed Res Int*, 6635575. PMID: 33898625. DOI: <https://doi.org/10.1155/2021/6635575>.

16. Al-Balbeesi H. O., Al-Nahas N. W., Baidas L. F., Bin Huraib S. M., Alhaidari R., Alwadai G. (2018). Correlation between skeletal maturation and developmental stages of canines and third molars among Saudi subjects. *Saudi Dent J*, 30(1), 74–84. PMID: 30166875. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.sdentj.2017.11.003>.
17. Genc, E., & Karaman, A. (2023). Investigation of the relationship between maxillary dimensions and labial and palatal maxillary impacted canines using cone beam computed tomography. *Journal of Stomatology, Oral and Maxillofacial Surgery*, 124(1), 101282. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jormas.2022.09.003>.
18. Elmarhoumy, S. (2021). Cone-beam computed tomography evaluation of the relationship between maxillary transverse dimensions and impacted maxillary canines. *Egyptian Dental Journal*, 67(3), 1767-1775. DOI: <https://doi.org/10.21608/edj.2021.62421.1492>.
19. Yassaei, S., Safi, Y., Valian, F., & Mohammadi, A. (2022). Evaluation of maxillary arch width and palatal volume and depth in patients with maxillary impacted canine by CBCT. *Heliyon*, 8(10). DOI: <https://doi.org/10.1016/j.heliyon.2022.e10854>.
20. Kareem F. A., Rasheed T. A., Rauf A. M., Jalal R. A., Faraj B. M. (2023). Three-Dimensional Measurements of the Palate and Dental Arch Perimeter as Predictors for Maxillary Palatal Canine Impaction-A Cone-Beam Computed Tomography Image Analysis. *Diagnostics (Basel)*, 13(10), 1808. DOI: <https://doi.org/10.3390/diagnostics13101808>.
21. D'Oleo-Aracena, M. F., Arriola-Guillén, L. E., Rodríguez-Cárdenas, Y. A., & Ruíz-Mora, G. A. (2017). Skeletal and dentoalveolar bilateral dimensions in unilateral palatally impacted canine using cone beam computed tomography. *Progress in orthodontics*, 18, 1–7. DOI: <https://doi.org/10.1186/s40510-017-0160-6>.

Determination of the Prevalence of Pathological Types of Occlusion and Anthropometric Analysis of Digital Diagnostic Models in Patients with Delayed Eruption of Maxillary Canines

Lykhota, K., Yakush, O.

Shupyk National Healthcare University of Ukraine, Kyiv, Ukraine

Introduction. Delayed eruption of maxillary canines is a common clinical problem that usually requires an interdisciplinary approach. Surgical exposure of the impacted tooth and complex orthodontic mechanisms used to align it in the arch can lead to varying degrees of damage to the tooth's supporting structures, not to mention the long treatment period and financial burden on the patient. Therefore, it seems appropriate to focus on means of early diagnosis and prevention of this clinical situation.

The use of modern computer technologies accelerates the diagnostic process, enables highly accurate anthropometric analysis of digital diagnostic models, and systematizes the resulting diagnostic information.

It also gives the doctor a more detailed diagnosis, which speeds up and facilitates the treatment plan. Modern digital and additive technologies allow the patient to see the treatment plan before and after.

Objective: To determine the prevalence of pathological occlusion types and conduct anthropometric analysis of digital diagnostic models in patients with delayed eruption of maxillary canines.

Material and methods. A thorough clinical analysis of maxillofacial condition and an anthropometric analysis of virtual diagnostic models of the dentition were conducted for 162 patients who sought orthodontic care for delayed eruption of upper canines. Occlusal pathology was assessed according to the Angle classification.

Digital diagnostic models were created based on the doctor's impressions of the teeth and subsequent scanning of plaster models of the dentition. Digital diagnostic models were examined by dividing the dentition into segments: anterior (upper and lower), lateral (right and left, upper and lower).

Conclusion: The results of multiple regression analysis indicated that palatal depth, arch width in the canine region, and length of the DD were significantly associated with impacted canines, while dental arch width at the level of the first permanent molar was not significantly associated with delayed canine eruption.

Keywords: *dento-maxillary system, delayed canine eruption, occlusion pathology, anthropometry, digital diagnostic models.*

Лихота Костянтин Миколайович — доктор медичних наук, професор, професор кафедри терапевтичної стоматології Національного університету охорони здоров'я України імені П. Л. Шупика, м. Київ, Україна
ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-0912-6470>

Якуш Олександр Геннадійович — аспірант кафедри терапевтичної стоматології НУОЗ України імені П. Л. Шупика, м. Київ, Україна.
ORCID: <https://orcid.org/0009-0008-6212-753X>

Стаття: надійшла до редакції 08.09.2025 р.; прийнята до друку 16.10.2025 р.

Ганчук В. В., Костюк Т. М.

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

Епідеміологія синдрому обструктивного апное сну (оглядова стаття)

▷ **Анотація.** Розлади дихання під час сну (SRBD — sleep related breathing disorders) становлять групу патологічних станів, серед яких вирізняють первинне хропіння, синдром обструктивного апное сну, синдром резистентності верхніх дихальних шляхів, а також центральне апное та гіповентиляцію, пов'язану зі сном. Клінічно синдром обструктивного апное сну (СОАС) характеризується гучним хропінням, фрагментарністю сну, переривчастим диханням, частими пробудженнями через задуху, денною сонливістю, ранковою гіпертензією, зниженням рівню кисню в крові, вранішнім головним болем. Загалом у світі на СОАС страждають близько мільярда людей.

Епізоди гіпоксії, які виникають щонаочі під час сну, призводять до невідворотних змін у фізичному, фізіологічному та психічному станах людини починаючи від денної сонливості, роздратованості, відчутті хронічної втоми та закінчуючи складними порушеннями функціонування серцево-судинної системи. У більш складних випадках СОАС може призвести до раптової зупинки серця уві сні, інсультів, а також до фатальних наслідків через надмірну сонливість під час водіння за кермом, виконання спеціалізованих завдань тощо.

Звуження дихальних шляхів, дистальна оклюзія, вторинні дефекти дистальної групи зубів, звуження щелеп, неправильне положення язика, положення під'язикової кістки — це все стоматологічні фактори, які можуть не тільки впливати на якість дихання уві сні, а й бути причинами виникнення СОАС. Роль ортодонта, як фахівця, який працює з верхніми дихальними шляхами, положенням щелеп, розмірами щелеп є беззаперечною, як у ранньому виявленні симптомів розладів сну, зокрема СОАС, так і у лікуванні проявів СОАС. Для цього застосовують інтраоральні апарати для репозиції нижньої щелепи у дорослих (MAD) (у співпраці з сомнологом), апарати для лікування наявної патології прикусу, які впливають на збільшення ширини дихальних шляхів.

Мета: проаналізувати та оцінити наявні дані про поширеність розладів сну, зокрема синдрому обструктивного апное сну (СОАС), впливу наявних розладів дихання уві сні на якість життя, ефективності застосування інтраоральних апаратів по типу MAD у лікуванні пацієнтів із СОАС на основі вивчення світових наукових джерел за останні роки, що ідентифікують недоліки та переваги в застосуванні MAD у порівнянні з CPAP при лікуванні обструктивного апное сну та обґрунтовують необхідність участі ортодонта в діагностиці та лікуванні СОАС.

Результати та висновки. Синдром обструктивного апное сну є одним з найпоширеніших захворювань і водночас найскладнішим для діагностики. Завуальована симптоматика розладів сну призводить до незворотних когнітивних, психологічних та фізіологічних порушень. Етіологія виникнення розладів сну досить широка та охоплює, окрім патології верхніх дихальних шляхів, краніофасціальні аномалії та деформації: ретрогнатію, звуження щелеп, опускання під'язикової кістки, парафункцію язика. Лікується СОАС трьома методами: з застосуванням CPAP-терапії, використанням апаратів для репозиції нижньої щелепи (MAD) та хірургічно. Окремим блоком зазначене ортодонтичне лікування, яке здатне вплинути на збільшення об'єму дихальних шляхів. Роль ортодонтичного лікування та використання інтраоральних апаратів для висування нижньої щелепи в рамках терапії СОАС, вказує на необхідність підняття рівня обізнаності ортодонтів щодо порушень дихання уві сні та активної позиції в діагностуванні та лікуванні СОАС у співпраці з сомнотерапевтами.

Ключові слова: синдром обструктивного апное сну, ортодонтія, дихальні шляхи, розлади дихання, зубощелепні деформації, аномалії, ортодонтичний апарат, CPAP, MAD, апное, хропіння.



Актуальність

Сон — базова потреба людського тіла, стан організму людини, який характеризується високим ступенем метаболічної та електричної активності клітин мозку. Здоровий сон — певної глибини, тривалості та стабільної регулярності — відновлює нервову систему, впливає на фізичний стан тіла, лікує. Порушення сну є непомітним, але небезпечним захворюванням, особливо, якщо воно пов'язане із зупинкою дихання уві сні. Брак інформації для населення та лікарів широкого профілю, зокрема й стоматологів, створює ситуацію, коли розлади сну не діагностуються, як первинна проблема, наслідком якої вони є, а сприймаються лише як наслідок психосоматичних та психологічних порушень. Це, своєю чергою, призводить до того, що призначене лікування не має направленої дії, а пацієнт вимушений зітнутися з погіршенням загальносоматичного та психічного здоров'я. З 2014 року Україна знаходиться у стані війни. Постійний стрес, нічні тривоги, перебування в прифронтових регіонах та безпосередньо на фронті, посттравматичні стресові розлади (ПТСР) значно погіршили показники якості сну населення. Денна сонливість, розсіяна увага, зниження працездатності, вранішній головний біль, нічні жахи — це далеко не повний перелік симптомів, які пацієнти пов'язують із психічним впливом, а не з розладами сну. Пацієнти звертаються за допомогою відповідно до психіатрів та психологів, а не до фахівця-сомнолога. Звуження дихальних шляхів, дистальна оклюзія, вторинні дефекти зубних рядів, звуження щелеп, неправильне положення язика, положення під'язикової кістки — це все стоматологічні фактори, які можуть не тільки впливати на якість дихання уві сні, а і бути причинними факторами виникнення СОАС. Роль ортодонта, як фахівця, який працює з верхніми дихальними шляхами, положенням щелеп, розмірами щелеп є беззаперечною, як у ранньому виявленні симптомів розладів сну, зокрема СОАС, так і у лікуванні проявів СОАС, використовуючи інтраоральні апарати для репозиції нижньої щелепи у дорослих (MAD) (у співпраці з сомнологом), а також лікуючи патології прикусу, впливаючи тим самим на ширину дихальних шляхів. Лікар стоматолог може бути тим самим першим фахівцем, який, використовуючи анкету здоров'я, може діагностувати розлади сну і скерувати до профільного спеціаліста.

В умовах фронтового життя військові з розладами сну не можуть використовувати апарати CPAP через складну конструктивну особливість. Тому застосування інтраоральних апаратів, виго-

товлених ортодонтами, є дієвим і компромісним рішенням для лікування СОАС.

Метою даної роботи є аналіз та оцінка наявних даних про поширеність розладів сну, зокрема синдрому обструктивного апное сну (СОАС), впливу наявності розладів дихання уві сні на якість життя, ефективності застосування інтраоральних апаратів по типу MAD у лікуванні пацієнтів із СОАС на основі вивчення світових наукових джерел за останні роки, що ідентифікують недоліки та переваги в застосуванні MAD у порівнянні з CPAP при лікуванні обструктивного апное сну та обґрунтовують необхідність участі ортодонта в діагностиці та лікуванні СОАС.

Матеріал і методи

Проведено пошук наукових публікацій у базі даних PubMed за період з 2016 по 2025 роки з використанням ключових слів: «обструктивне апное сну», «ортодонтія», «обструкція дихальних шляхів», «розлади дихання», «зубощелепні деформації», «аномалії», «ортодонтичний апарат», «CPAP», «MAD», «апное», «хропіння». До огляду включено 79 наукових літературних джерел, що повністю відповідали критеріям включення: рецензовані наукові статті, які висвітлюють проблематику та поширеність нічного апное, симптоми розладів дихання уві сні, а також варіанти лікування СОАС у пацієнтів із різними ступенями тяжкості СОАС.

Методологія включала критичний аналіз клінічних досліджень проявів розладів сну, дослідження методів лікування синдрому обструктивного апное сну, порівняння ефективності застосування CPAP та MAD та оцінці ролі ортодонта в діагностиці та лікуванні СОАС.

Результати дослідження та їх обговорення

Розлади дихання під час сну (SRBD — sleep related breathing disorders) становлять групу патологічних станів, серед яких вирізняють первинне хропіння, синдром обструктивного апное сну, синдром резистентності верхніх дихальних шляхів, а також центральне апное та гіповентиляцію, пов'язану зі сном. Клінічно синдром обструктивного апное сну (СОАС) характеризується гучним хропінням, фрагментарністю сну, переривчастим диханням, частими пробудженнями через задиху, денною сонливістю, ранковою гіпертензією, зниженням рівню кисню в крові, вранішнім головним болем. Загалом у світі на СОАС страждають близько мільярда людей.

Класифікація розладів дихання під час сну є досить об'ємною і має свою історію. Першим офіційним керівництвом з діагностики та класи-

фікації розладів сну була «Діагностична класифікація розладів сну і неспання» (DCSAD), розроблена Асоціацією центрів розладів сну (ASDC) та Асоціацією психофізіологічних досліджень сну в 1979 році. Це керівництво класифікує розлади сну на такі категорії: розлади ініціації та підтримки сну (безсоння), розлади надмірної сонливості, порушення режиму сну і неспання та дисфункції, пов'язані зі сном, стадіями сну або частковими збудженнями (парасомніями). До 1985 року стало очевидно, що знання розвинулися настільки, що виникла потреба в новій класифікації, і був створений керівний комітет з діагностичної класифікації, завдання якого полягало в перегляді керівних принципів DCSAD 1979 року. Американська асоціація розладів сну (ASDA) у співпраці з Європейським товариством дослідження сну, Японським товариством дослідження сну і Латиноамериканським товариством сну замовила нову Міжнародну класифікацію розладів сну (ICSD), яка була опублікована в 1990 році [1].

Класифікація включала 84 розлади та використовувала дещо інше групування тем, ніж попередня нозологія, заснована на патофізіологічних концепціях. У 1997 році у ICSD було переглянуто і згруповано розлади сну під чотирма заголовками: дисомнії; парасомнії; розлади сну, що асоційовані з ментальними, неврологічними та іншими медичними розладами; можливі розлади сну. У 1999 році у звіті робочої групи Американської академії медицини сну (AASM) було визначено чотири різні синдроми, пов'язані з порушенням дихання у дорослих під час сну, включаючи синдром обструктивного апное/гіпноное сну, синдром центрального апное/гіпноное сну, дихальний синдром Чейна-Стокса та синдром гіповентиляції уві сні. У 2002 році Американська академія медицини сну створила комітет для перегляду класифікації розладів сну. Була запропонована більш прагматична класифікація, заснована на сучасних клінічних концепціях групування розладів сну. Цілями були: 1) описати всі визнані на той час розлади сну і пробудження, ґрунтуючись на наукових і клінічних доказах; 2) представити розлади сну і пробудження у загальній структурі, яка є раціональною і науково обґрунтованою; 3) зробити розлади сну і пробудження максимально сумісними з МКХ-9 і МКХ-10. Друге видання Міжнародної класифікації розладів сну поділяє розлади сну на вісім категорій.

Остання версія класифікації розладів сну Американської академії медицини сну побачила світ у 2023 році [2, 3].

За визначенням, апное — це стан, при якому дихання пацієнта зупиняється. Буквально, цей латинський термін означає «без дихання». Розрізняють три основні форми апное: центральне, обструктивне та комплексне апное сну (поєднання центрального та обструктивного). Вони складають 0,4 %, 84 % і 15 % випадків відповідно (Morgenthaler et al., 2006).

Центральне апное сну — це стан, що характеризується змінами вентиляційного руху без обструкції дихальних шляхів, що виникає внаслідок порушення передавання нервових імпульсів від мозку до дихальної мускулатури або зниженням функціонування дихального центру. Може виникати як у дорослих (поширеність складає 0,9 % випадків), так і у дітей [4, 5].

Центральне апное сну діагностується та лікується виключно сомнологом із застосуванням спеціального діагностичного обладнання в облаштованих Центрах Сну.

Однією з найпоширеніших форм апное, яка є зоною зацікавленості ортодонтів, є СОАС, який характеризується періодичністю змін станів апное та гіпноное. З певною періодичністю протягом ночі трапляються епізоди зупинки дихання, що виникають внаслідок або повного перекриття дихальних шляхів (апное), або часткового (гіпноное) на рівнях носо-, рото- та гортаноглотки, при цьому вентиляція легень повністю або частково припиняється при збереженні дихальних зусиль.

Етіопатогенез СОАС є складним, багатоланковим та постійно поповнюється новими дослідженнями. Етіологічно СОАС виникає через надмірну схильність верхніх дихальних шляхів до колапсу і причин цьому існує цілий перелік, як от надлишкова вага, патології прикусу, порушення постави, стреси тощо. Найявний стан апное завжди супроводжується порушенням нейром'язового тону. У світовій літературі трапляється термін «критичний закриваючий тиск у гортані», що характеризує той найнижчий тиск, при якому верхні дихальні шляхи колапсують. Фізіологічно маємо таку схему виникнення апное: у відповідь на колапсування верхніх дихальних шляхів підвищуються дихальні зусилля, щоб забезпечити проходження повітряного потоку через звужений дихальний шлях. Це супроводжується підвищенням рівня вуглекислого газу (гіперкарбія) в сироватці крові та зменшенням рівня кисню (гіпоксія). Підвищене дихальне навантаження стає причиною виникнення кортикального збудження [6], яке пов'язане з активацією вегетативної нервової системи (симпатична активність), що своєю чергою є причиною підвищення серцевого ритму, артеріального тиску, появи

серцевих аритмій. У цей момент настає мікропробудження, при якому відновлюється ширина дихальних шляхів і відновлюється нормальний потік повітря в дихальні шляхи. Після цього відбувається повернення до сну і цикл починається спочатку [7].

У фундаментальній статті J. E. Remmers et al. (1978) описано взаємодію між сном, дихальними м'язами грудної клітки та м'язами верхніх дихальних шляхів, що значною мірою пояснює, чому верхні дихальні шляхи звужуються під час сну, що призводить до синдрому обструктивного сонного апное [8].

Діагноз СОАС ставиться на основі даних об'єктивних та суб'єктивних досліджень. Дослідження вимагає комплексного вимірювання частоти респіраторних випадків, ступеня десатурації кисню і, як правило, вираженості денної сонливості (AASM, 2005). Діагноз СОАС зазвичай ставиться за допомогою нічної полісомнографії (PSG) в лабораторії сну [9, 10].

За допомогою PSG вимірюється час, який пацієнт проводить у різних стадіях сну; виявляються пробудження від сну та фрагментації сну; оцінюється тяжкість порушень дихання (частота і тривалість) та їх фізіологічні наслідки (кисневе голодування і серцеві аритмії). Оцінка PSG передбачає щонайменше шестигодинний безперервний запис декількох каналів вимірювань, пов'язаних зі сном і диханням [11].

Електроенцефалограма, електрокоагулограма та електронейроміограма підборіддя визначають стадію сну та неспання, а також пробудження від сну.

Електрокардіограма дозволяє виявити серцеві аритмії під час сну, пов'язані з переривчастим диханням.

Електроміограма ніг виявляє збудження і періодичні рухи кінцівок під час сну, пов'язані з порушенням дихання.

Зміни носового та ротового повітряного потоку оцінюються або за допомогою датчика температури (термістора), або датчика тиску.

Рухи грудної клітки та живота вимірюються за допомогою ременів, прикріплених до тензодатчиків. Нормальне дихання характеризується синхронізованими розширеннями та скороченнями, але під час обструктивного дихання можна виявити парадоксальні рухи.

Мікрофон використовується для звукового виявлення порушень повітряного потоку і допомагає відрізнити обструкцію дихальних шляхів (повну/часткову) від апное, що виникає в центрі. Датчик положення тіла може визначити, чи виникає апное уві сні переважно в одному положенні

(наприклад, лежачи на спині), чи в декількох, що має значення для терапії позиціонування під час сну.

Насичення крові киснем можна виміряти за допомогою пальцевого датчика та оксиметра. Він вимірює базовий рівень насичення киснем і ступінь десатурації після переривання дихання. Нічна оксиметрія іноді використовується як скринінговий тест для виявлення пацієнтів з ризиком розвитку СОАС, але не замінює потреби в лабораторії сну або домашньому PSG [12, 13].

Всі вимірювання PSG мають цифрову комп'ютерну інтерпретацію, однак рекомендується все ж таки виставляти оцінку вручну [12].

PSG відстежує виникнення апное (повне припинення повітряного потоку) та/або гіпопное (часткове/зменшення повітряного потоку) під час сну. СОАС визначається як сукупність понад п'ять подій за годину. Сума апное та гіпопное за годину сну розраховується на основі дослідження нічного сну і називається індексом апное/гіпопное (АІН) [14].

У дорослих апное визначається як повне припинення повітряного потоку більш ніж на 10 с за один раз; гіпопное визначається як зменшення повітряного потоку на 50 % або більше, що супроводжується збудженням та/або зниженням насичення оксигемоглобіну щонайменше на 3 % [15].

ІА = індекс апное: кількість епізодів апное за годину сну.

ІАГ (АІН) = (індекс апное/гіпопное): загальна кількість епізодів апное та гіпопное за годину сну. ІАГ < 5 розцінюється як норма.

Обструктивне апное уві сні: ІАГ \geq 5 за годину та клінічні симптоми апное або ІАГ \geq 15 за годину незалежно від симптомів.

ІДС3 або ІДС4 індекс десатурації кисню: кількість епізодів зниження сатурації кисню (SpO_2) до \geq 3 % або до \geq 4 % за годину сну [14, 16].

Залежно від АІН, тяжкість СОАС можна класифікувати як легку (АІН 5–15), помірну (АІН 16–30) або тяжку (АІН > 30). СОАС визначається як ознака порушення дихання під час сну (зазвичай АІН > 10 або 15) плюс відповідні симптоми (переважно денна сонливість) і хропіння [14, 15, 17]. Індекс АІН іноді критикують як недосконалий показник, оскільки він не враховує симптоми захворювання, ступінь або тривалість гіпоксемії, порушення структури сну або серцевих аритмій [18].

Зокрема, визначення гіпопное в клінічній практиці та дослідженнях часто варіюється в залежності від окремих осіб та лабораторій.

Деякі лабораторії повідомляють про індекс дихальних розладів (RDI—respiratory disturbance index) замість АІН. RDI включає всі респіраторні

події — апное, гіпноное, хропіння, що викликає епізоди гіповентиляції, десатурацію, також включає так звані пробудження, викликані респіраторними зусиллями (ПБРЗ) (Respiratory Effort-Related Arousal—RERA). Часто ці два індекси ідентичні, але залежно від того, що оцінюється, RDI може бути більшим, ніж АНІ.

СОАС є складним розладом із множинними захворюваннями, і єдиний показник (насамперед АНІ) не може достатньо пояснити цю складність, оскільки він не корелює з усіма аспектами процесу захворювання. Weaver et al., (2005) оцінили зв'язок показників PSG з кількома нейрофізіологічними показниками та показниками денної сонливості, такими як шкала сонливості Епворта (ESS), тест психомоторної пильності (PVT) та коротка форма 36 (SF-36), і виявили, що показники PSG загалом корелюють погано або не корелюють взагалі із показниками, не пов'язаними з PSG, якістю життя або специфічними для конкретного захворювання наслідками.

Клінічно СОАС характеризується гучним хропінням, фрагментарністю сну, переривчастим диханням, частими пробудженнями через ядуху, денною сонливістю, ранковою гіпертензією, зниженням рівню кисню в крові, вранішнім головним болем. Загалом, у світі на СОАС страждають близько мільярда людей [19].

Епізоди гіпоксії, які виникають щоночі під час сну, врешті-решт призводять до невідворотних змін у фізичному, фізіологічному та психічному станах людини [20–22], починаючи від денної сонливості, роздратованості, відчуття хронічної втоми та закінчуючи серйозними розладами серцево-судинної системи, на що вказують численні наукові праці, пов'язані з дослідженнями впливу СОАС на появу артеріальної гіпертензії, ішемічної хвороби серця та кардіоваскулярних захворювань в цілому [23–29].

У складніших випадках СОАС може призвести до зупинки серця уві сні [30], інсультів [31], а також до фатальних дорожніх пригод через надмірну сонливість та засинання під час керування транспортом [32–34].

Надмірна денна сонливість (EDS) є досить цікавим аспектом СОАС. За оцінками, від 20 до 30 % загальної популяції повідомляють про відчуття «сонливості» [35].

Надмірна денна сонливість може бути яскравим предиктором обструктивного апное і починає відчуватись тоді, коли сонливість проникає в повсякденну діяльність [36, 37].

EDS негативно впливає на всі аспекти життя — від повсякденного функціонування, настрою, продуктивності до появи когнітивних розладів,

депресії, підвищеної тривожності та психічних розладів [38–42].

Пацієнти з OSA та EDS, незалежно від лікування, можуть демонструвати порушення уваги, пам'яті та вищих виконавчих функцій [43–45].

Денну сонливість можна сплутати з млявістю або втомою, які не завжди пов'язані з підвищеною схильністю до сну, і пацієнти можуть відчувати втому, але не обов'язково мають гіперсомноленцію. Для постановки правильного діагнозу важливо розрізнити «нормальну» сонливість (як частину нормального добового ритму) і «патологічну» сонливість (як результат порушення режиму сну). Переживання денної сонливості значно різняться залежно від здатності людини справлятися з фрагментацією сну [46].

Крім того, денна сонливість може бути присутня роками (або навіть десятиліттями) без ідентифікації. За цей час пацієнт може звикнути до цього стану і пов'язаною з денною сонливістю втомою. У спробі стандартизувати оцінку «денної сонливості» були розроблені та валідовані різні контрольні списки та психометричні шкали. До них відносяться шкала сонливості Епворта [54], Стенфордська шкала сонливості [55], тест на визначення тривалості затримки сну [56] та тест на визначення тривалості неспанья [57].

Встановлення поширеності СОАС, на сьогодні, є викликом для науковців, адже СОАС середнього та важкого ступенів в 60–92 % частіше за все залишаються не діагностованими [47–49].

Тепер повнішим та об'ємним статистичним дослідженням поширеності СОАС є дослідження Young та співавт. (1993), згідно з яким на СОАС страждають 2–4 % дорослого населення [50].

Популяційні дослідження, які були проведені в США, Європі, Азії та Австралії, оцінюють поширеність СОАС середнього та тяжкого ступенів таким чином:

10 % — чоловіки віком 30–49 років;

17 % — чоловіки віком 50–70 років;

3 % — жінки віком 30–49 років;

9 % — жінки віком 50–70 років [51].

Фактором ризику виникнення СОАС у жінок є менопауза — апное виникає в чотири рази частіше, ніж до настання менопаузи [52].

Цікавим аспектом поширеності синдрому є явна статева різниця. Дослідження, що вивчають статеві відмінності в анатомії та фізіології верхніх дихальних шляхів, не показують послідовних результатів. Доктор Мохсенін виявив більшу площу поперечного перерізу глотки у чоловіків порівняно з жінками [53]. Однак, виходячи з обмежених досліджень, що вивчають це питання, існує невизначеність щодо відмінностей у

структурі та функції верхніх дихальних шляхів між чоловіками та жінками. Тому, було висловлено припущення, що інші важливі фактори впливають на підвищення ризику розвитку СОАС. Наприклад, Kapsimalis і Kryger (2002) припускають, що довша глотка у чоловіків з СОАС робить їхні дихальні шляхи більш сприйнятливими до колапсу, ніж у жінок [58]. Є докази того, що жінки з ожирінням менш схильні до розвитку СОАС, ніж чоловіки з ожирінням, ймовірно, через менші відкладення жиру навколо верхньої частини тіла й особливо на шиї [59]. Крім того, у жінок показник АНІ менше зростає зі збільшенням ваги, ніж у чоловіків.

Одним з широковідомих проявів обструктивного апное сну є хропіння. Це є одним з найпоширеніших симптомів СОАС, який зустрічається у 70–95 % пацієнтів із СОАС [60], однак він не є специфічним для СОАС. Відсутність хропіння не виключає СОАС, так само як і наявність хропіння не означає автоматично, що у пацієнта є СОАС. Тому його слід використовувати лише як предиктор у поєднанні з іншими клінічними ознаками.

Існує так зване первинне хропіння, без апное, і може зустрічатися приблизно у 50 % чоловіків і 25 % жінок [61]. Хоча його часто розглядають як просто акустичну проблему, є деякі докази того, що він може мати наслідки, подібні до СОАС, такі як гіпертонія та серцево-судинні захворювання [62, 63]. Хропіння заважає спати не тільки оточуючим. Коли обструктивне дихання посилюється, можуть виникати пробудження, пов'язані з дихальними зусиллями (RERA). RERA викликають фрагментацію сну через повторювані мікропробудження без апное, гіперапноє або гіпоксії. За наявності декількох таких явищ людину класифікують як таку, що страждає на синдром резистентності верхніх дихальних шляхів (UARS) [64]. МКРС-2 (2005) не виділяє UARS як окремих стан, але включає його в розділ «СОАС у дорослих». Це пов'язано з тим, що комітет, який переглядав друге видання МКРС, вважав, що патофізіологія UARS не має суттєвих відмінностей від патофізіології СОАС. Синдром резистентності верхніх дихальних шляхів встановити досить важко, адже такі пацієнти можуть не мати скарг або просто вважати денну сонливість і хронічну втому наслідком постійного стресу, а отже і не звертатись до відповідних фахівців.

За лікуванням пацієнти з розладами сну звертаються лише у разі наявності клінічних наслідків СОАС, які починають значно впливати на якість життя. Рішення щодо методу лікування приймається на основі ряду діагностичних показників: об'єктивних та суб'єктивних методів обстеження,

які допомагають встановити тяжкість перебігу СОАС.

Відповідно до Міжнародної класифікації розладів сну, СОАС можна діагностувати за однією із двох груп критеріїв. Перша група діагностичних критеріїв включає наявність принаймні одного з таких симптомів:

1) у пацієнта є сонливість, невідновлювальний сон, хронічна втома або симптоми безсоння;

2) пацієнт прокидається через зупинку дихання чи відчуття ядухи;

3) партнер по ліжку або інший спостерігач повідомляє про звичне хропіння, перерви в диханні або те й інше під час сну пацієнта;

4) у пацієнта діагностовано гіпертонію, розлад настрою, когнітивну дисфункцію, ішемічну хворобу серця, інсульт, застійну серцеву недостатність, фібриляцію передсердь або цукровий діабет 2 типу.

Наявність хоча б однієї з груп симптомів повинна підкріплюватись даними моніторингових обстежень: полісомнографія зафіксувала від 5-ти обструктивних подій протягом години (обструктивні або змішані апное, гіпопноє або пробудження, пов'язані з дихальними зусиллями (RERAs).

По-друге, обструктивне апное під час сну можна діагностувати, якщо PSG або OCST показують 15 або більше переважно обструктивних подій. Для цього критерія неважлива наявність симптомів перелічених в першій групі критеріїв [7].

Мікельсон і Фербенкс (2003) [65], запропонували алгоритм ведення пацієнтів із розладами дихання, пов'язаними зі сном. Методи лікування відрізняються за своєю ефективністю та ступенем складності та залежать від ступеня тяжкості СОАС та наявних анатомічних особливостей будови верхніх дихальних шляхів, а також присутності зубощелепних аномалій.

Легкий ступінь тяжкості СОАС визначається як показник індексу АНІ від 5 до 15 подій на годину, найнижча сатурація киснем від 86 до 92 % і легка денна сонливість або її відсутність (AASM, 2005). Для таких пацієнтів рекомендованим лікуванням є зміна способу життя, випрацювання ритуалів відходу до сну, зниження ваги. Ці рекомендації є дієвими за відсутності значної денної сонливості. Якщо ж зубощелепна система має аномалії будови чи розвитку або піднебіння подовжене, тонке і м'яке, пацієнтам пропонується інтраоральний апарат з метою репозиції нижньої щелепи (MAD). У випадках, коли язичок, м'яке піднебіння та мигдалики загрожують дихальним шляхам, рекомендуються певні операції, такі як увулопалатофарингопластика (UPPP) та тонзилектомія/аденоїдектомія [65].

Помірний ступінь тяжкості СОАС визначається як показник АНІ від 15 до 30 подій на годину, найнижча сатурація киснем від 70 до 85 % і помірна денна сонливість (AASM, 2005). Таким пацієнтам призначається або CPAP терапія або використання інтраоральних апаратів, для пацієнтів, які або не в змозі, або не бажають використовувати апарати CPAP. Хірургічні методи лікування також застосовуються і в помірному ступені тяжкості СОАС.

Важкий ступінь тяжкості СОАС визначається як показник АНІ 30 або більше подій на годину, найнижча сатурація киснем нижче 70 % і сильна та надмірна денна сонливість (AASM, 2005). У пацієнтів цієї групи будуть спостерігатись серйозні симптоми, які впливатимуть на життєздатність організму пацієнта. Така категорія пацієнтів під час сну дихати самостійно не може. Саме серед цієї категорії пацієнтів найвищий відсоток смерті уві сні, як правило через зупинку серця. Тому таким пацієнтам в обов'язковому порядку призначається CPAP. Іноді застосовується і хірургічне втручання, зокрема ортохірургічне — висування верхньої та нижньої щелеп [66]. Оскільки у цієї групи пацієнтів зазвичай спостерігаються серйозні симптоми, трахеостомія відіграє життєздатну роль, попри її дуже інвазивний характер, зокрема, коли пацієнти не переносять CPAP, не слідує рекомендація лікування [65].

Винахід апаратів позитивного тиску в дихальних шляхах [67] у 1980-х роках став знаковим та поворотним моментом у дослідженні й розумінні патогенезу СОАС. Рік потому почали застосовувати операції на верхніх дихальних шляхах (увулопалатофарингопластика) [68]. Окрім апаратів позитивного тиску в дихальних шляхах (PAP) на сьогодні досить популярного значення набули оральні апарати, такі як утримувач язика (Tongue Retainer Device) та апарат для висування нижньої щелепи (Mandibular Advancement Appliance), при чому останній на тепер вважається більш ефективним зі статистичної точки зору [69]. Виго-товлення і встановлення таких апаратів, а також ведення пацієнтів з MAD — це зона відповідальності лікарів-ортодонтів. Роль лікаря-ортодонта в лікуванні СОАС є, без перебільшень, однією із найвагоміших і полягає не лише у первинній діагностиці, а й у професійному мультидисциплінарному конструюванні взаємовідносин між ним, пацієнтом, сомнологом, отоларингологом, психологом тощо. Валідність лікаря-ортодонта в цій мультидисциплінарній конгломерації обумовлена глибокими знаннями росту та розвитку черепу в цілому, і в тому числі зубощелепної ділянки, вмінням направляти й модифікувати ріст щелеп, змінювати розміри та положення щелеп, проводити

оцінку ширини та прохідності дихальних шляхів на бокових ТРГ та КПКТ [7].

Цефалометричні дослідження показали, що люди з СОАС мають різну структуру м'яких тканин, скелету, та відрізняються від тих, хто не має захворювання. До них належать коротша та зміщена дозад нижня щелепа, ретропозиція верхньої щелепи, вузький задній простір дихальних шляхів і нижнє розташування під'язикової кістки [70–72]. Коротша та зміщена назад нижня щелепа була пов'язана зі зменшенням заднім глотковим простором [69, 71]. Ретро-розташована верхня щелепа зміщує тверде піднебіння та м'які тканини ближче до задньої стінки глотки, таким чином зменшуючи розмір дихальних шляхів [73]. Під'язикова кістка утримує м'язи язика на місці та тому відіграє певну роль у положенні язика. У людини під'язикова кістка не з'єднана із шийним відділом хребта, що робить можливим функцію мовлення [74]. Однак ця відсутність кісткової опори робить дихальні шляхи більш сприйнятливими до колапсу. Положення під'язикової кістки корелює з тяжкістю СОАС. Зміна положення нижньої щелепи у всіх пацієнтів з СОАС була вагомим предиктором тяжкості стану [75]. Зменшення довжини нижньої щелепи було зазначено як найважливішу та найпоширенішу аномалію скелета, яка сприяє розвитку СОАС [76]. Таким чином, краніо-фаціальні аномалії можуть відігравати важливу роль у патогенезі СОАС, особливо якщо пацієнти не страждають ожирінням.

Крім скелетних факторів ризику, м'які тканини глотки також відіграють важливу роль у зменшенні розміру дихальних шляхів. Окрім нижнього розташування під'язикової кістки, ретрогна-тії та ретропозиції верхньої та нижньої щелеп, Peter A. Cistulli [77] визначив гіпертрофію мигдаликів, збільшення язика або м'якого піднебіння та зменшення заднього простору дихальних шляхів як потенційно звужувальний простір дихальних шляхів, що призводить до апное та гіпопное.

Висновки дослідження

За аналізом опрацьованих нами світових наукових літературних джерел визначено, що майже 90 % людей, які страждають на СОАС, не мають чітко встановленого діагнозу. Причиною є недостатня інформативність широкої громадськості населення та медичних працівників різних спеціальностей щодо проявів та раннього визначення симптомів синдрому обструктивного апное сну пацієнтів. Розлади сну негативно впливають на працездатність, самопочуття, пам'ять, психічний та психофізіологічний стан організму та можуть бути причиною передчасної смерті. Саме тому

тема дослідження СОАС є актуальною і гострою та потребує подальших поглиблених досліджень. Понад третини населення Землі страждає на розлади сну, проте хоч СРАР терапія є успішним методом лікування СОАС, але він недостатньо комфортний. Тому альтернативою СРАР для легкого та середнього ступенів тяжкості СОАС вважають інтраоральні апарати, які репозиціонують нижню щелепу. Необхідність виготовлення та використання таких апаратів, а також ряд причинних факторів виникнення СОАС, що потребують дослідження, сприяє мультидисциплінарній співпраці лікарів-ортодонтів з фахівцями-сомнологами та іншими лікарями топографосуміжних спеціальностей, які повинні бути долученими до діагностично-лікувального процесу пацієнтів із СОАС. Тільки так ми зможемо суттєво підвищити якість надання лікарської допомоги пацієнтам із СОАС в Україні.

Перспективи подальших досліджень

Надалі планується не лише детальний аналіз світових літературних джерел, а й діагностично-лікувальна робота із пацієнтами, які страждають на СОАС. Перспективи застосування інтраоральних апаратів (MAD) для лікування синдрому обструктивного апное сну та його проявів таких як хропіння, денна сонливість, погіршення пам'яті, втрата концентрації — є надзвичайно актуальними на сьогодні в умовах війни. Адже учасники бойових дій, перебуваючи на передовій не мають змоги використовувати СРАР, а для ведення служби якісний, хоч і короткий, сон є безцінним.

Використання лікарями MAD є доцільнішим та ефективнішим. Поява розладів дихання напряду пов'язана з частотою стресових епізодів та ПТСР. В умовах війни вивчення питання апное та його проявів та наслідків є надзвичайно важливим не лише для допомоги військовим, а і для лікування та реабілітації українців, які живуть в умовах війни.

Робота виконана в рамках НДР (Державний номер реєстрації: 0124U000780 від 23.01.2024) кафедри ортодонції та пропедевтики ортопедичної стоматології.

Конфлікт інтересів

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Згода на публікацію

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

ORCID ID та особистий внесок авторів

Ганчук Вероніка Володимирівна /
Veronika Ganchuk

ORCID: 0009-0000-7545-0282 (B, C, D)

Костюк Тетяна Михайлівна /
Tetiana Kostiuk

ORCID: 0000-0001-6351-5181 (A, E, F)

A — Research concept and design, B — Collection and/or assembly of data, C — Data analysis and interpretation, D — Writing the article, E — Critical revision of the article, F — Final approval of article.

ПОСИЛАННЯ / REFERENCES

1. Thorpy, M. J. (1990). Classification of sleep disorders. *J Clin Neurophysiol*, 7(1), 67–81. PMID: 2406285. DOI: <https://doi.org/10.1097/00004691-199001000-00006>.
2. AASM (1997). The International Classification of Sleep Disorders, Revised. Westchester IL. U.S.A. ISBN: 0-9657220-1-5.
3. AASM. (2023). The AASM International Classification of Sleep Disorders – Third Edition, Text Revision (ICSD-3-TR). Darien, IL. URL: <https://aasm.org/clinical-resources/international-classification-sleep-disorders/>
4. Donovan, L. M., & Kapur, V. K. (2016). Prevalence and characteristics of central compared to obstructive sleep apnea: analyses from the sleep heart health study cohort. *Sleep*, 39(7), 1353–1359, 2016. DOI: <https://doi.org/10.5665/sleep.5962>.
5. McLaren, A. T., Bin-Hasan, S., & Narang, I. (2019). Diagnosis, management and pathophysiology of central sleep apnea in children. *Paediatr Respir Rev*, 30: 49–57, DOI: <https://doi.org/10.1016/j.prrv.2018.07.005>.
6. Zitting, K.-M., Lockyer, B. J., Azarbarzin, A., et al. (2023). Association of cortical arousals with sleep-disordered breathing events. *J Clin Sleep Med*, 19(5), 899–912. DOI: <https://doi.org/10.5664/jcsm.10492>.
7. Behrents, R. G., Shelgikar, A. V., Conley, R. S., Flores-Mir, C., Hans, M., Levine, M., et al. (2019). Obstructive sleep apnea and orthodontics: An American Association of Orthodontists White Paper. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*, 156(1), 13–28.e1. PMID: 31256826. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ajodo.2019.04.009>.
8. Remmers, J. E., deGroot, W. J., Sauerland, E. K., Anch, A. M. (1978). Pathogenesis of upper airway occlusion during sleep. *J Appl Physiol Respir Environ Exerc Physiol*, 44(6), 931–8. PMID: 670014. DOI: <https://doi.org/10.1152/jap.1978.44.6.931>.

9. Kushida, C. A., Littner, M., Morgenthaler, T., et al. (2005). Practice parameters for the indications for polysomnography and related procedures: An update for 2005. *Sleep*, 28(4), 499–521. DOI: <https://doi.org/10.1093/sleep/28.4.499>.
10. Chesson, A. L. Jr., Ferber, R. A., Fry, J. M., et al. (1997). The indications for polysomnography and related procedures. *Sleep*, 20(6), 423–87. DOI: <https://doi.org/10.1093/sleep/20.6.423>.
11. Flemons, W. W., Douglas, N. J., Kuna, S. T., Rodenstein, D. O., & Wheatley, J. (2004). Access to diagnosis and treatment of patients with suspected sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med*, 169(6), 668–72. PMID: 15003950. DOI: <https://doi.org/10.1164/rccm.200308-1124PP>.
12. Jennum, P., & Riha, R. L. (2009). Epidemiology of sleep apnoea/hypopnoea syndrome and sleep-disordered breathing. *Eur Respir J*, 33(4), 907–14. PMID: 19336593. DOI: <https://doi.org/10.1183/09031936.00180108>.
13. Flemons, W. W., Littner, M. R., Rowley, J. A., Gay, P., et al. (2003). Home diagnosis of sleep apnea: a systematic review of the literature. An evidence review cosponsored by the American Academy of Sleep Medicine, the American College of Chest Physicians, and the American Thoracic Society. *Chest*, 124(4), 1543–79. PMID: 14555592. DOI: <https://doi.org/10.1378/chest.124.4.1543>.
14. No authors listed. (1999). Sleep-related breathing disorders in adults: recommendations for syndrome definition and measurement techniques in clinical research. The Report of an American Academy of Sleep Medicine Task Force. *Sleep*, 22(5), 667–689. PMID: 10450601.
15. Kushida, C. A., Littner, M. R., Hirshkowitz, M., Morgenthaler, T. I., Alessi, C. A., Bailey, D., Boehlecke, B., Brown, T. M., Coleman J. Jr, Friedman, L., Kapen, S., Kapur, V. K., Kramer, M., Lee-Chiong, T., Owens, J., Pancer, J. P., Swick, T. J., Wise, M. S.; American Academy of Sleep Medicine. (2006). Practice parameters for the use of continuous and bilevel positive airway pressure devices to treat adult patients with sleep-related breathing disorders. *Sleep*, 29(3), 375–80. PMID: 16553024. DOI: <https://doi.org/10.1093/sleep/29.3.375>.
16. Berry, R. B., Albertario, C. L., Harding, S. M., et al. for the American Academy of Sleep Medicine. (2018). The AASM Manual for the Scoring of Sleep and Associated Events: Rules, Terminology, and Technical Specifications. Version 2.5. Darien, IL. American Academy of Sleep Medicine. [Google Scholar].
17. Gibson, G. J. (2004). Sleep disordered breathing and the outcome of stroke. *Thorax*, 59(5), 361–3. PMID: 15115855. DOI: <https://doi.org/10.1136/thx.2003.020040>.
18. Habib, A., & Phillips, B. (2007). The Spectrum of Sleep-Disordered Breathing. In: Obstructive Sleep Apnea — Pathophysiology, Comorbidities, and Consequences. CA Kushida editor. New York: Informa Healthcare USA, Inc., pp. 245–258.
19. Benjafield, A. V., Ayas, N. T., Eastwood, P. R., Heinzer, R., Ip, M. S. M., et al. (2019). Estimation of the global prevalence and burden of obstructive sleep apnoea: a literature-based analysis. *Lancet Respir Med*, 7(8), 687–698. PMID: 31300334. DOI: [https://doi.org/10.1016/S2213-2600\(19\)30198-5](https://doi.org/10.1016/S2213-2600(19)30198-5).
20. Botros, N., Concato, J., Mohsenin, V., Selim, B., Doctor, K., & Yaggi, H. K. (2009). Obstructive sleep apnea as a risk factor for type 2 diabetes. *Am J Med*, 122(12), 1122–7. PMID: 19958890. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2009.04.026>.
21. Daulatzai, M. A. (2015). Evidence of neurodegeneration in obstructive sleep apnea: relationship between obstructive sleep apnea and cognitive dysfunction in the elderly. *J Neurosci Res*, 93(12), 1778–94. <https://doi.org/10.1002/jnr.23634>.
22. Grace R. Paul, Swaroop Pinto. (2017). Sleep and the Cardiovascular System in Children. *Sleep Med Clin*, 12(2), 179–91. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jsmc.2017.01.004>.
23. Bradley, T. D., & Floras, J. S. (2009). Obstructive sleep apnoea and its cardiovascular consequences. *Lancet*, 373(9657), 82–93. PMID: 19101028. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(08\)61622-0](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(08)61622-0).
24. Peppard, P. E., Young, T., Palta, M., & Skatrud, J. (2000). Prospective study of the association between sleep-disordered breathing and hypertension. *N Engl J Med*, 342(19), 1378–84. PMID: 10805822. DOI: <https://doi.org/10.1056/NEJM200005113421901>.
25. Shahar, E., Whitney, C. W., Redline, S., Lee, E. T., Newman, A. B., et al. (2001). Sleep-disordered breathing and cardiovascular disease: cross-sectional results of the Sleep Heart Health Study. *Am J Respir Crit Care Med*, 163(1), 19–25. PMID: 11208620. DOI: <https://doi.org/10.1164/ajrccm.163.1.2001008>.
26. Bounhoure, J. P., Galinier, M., Didier, A., & Leophonte, P. (2005). Syndromes d'apnées du sommeil et pathologie cardiovasculaire. [Sleep apnea syndromes and cardiovascular disease]. *Bull Acad Natl Med*, 189(3), 445–59; discussion 460–4. [In French]. PMID: 16149210.

27. Somers, V. K., White, D. P., Amin, R., Abraham, W. T., Costa, F., Culebras, A., Daniels, S., Floras, J. S., Hunt, C. E., Olson, L. J., Pickering, T. G., Russell, R., Woo, M., Young, T.; American Heart Association Council for High Blood Pressure Research Professional Education Committee, Council on Clinical Cardiology; American Heart Association Stroke Council; American Heart Association Council on Cardiovascular Nursing; American College of Cardiology Foundation. (2008). Sleep apnea and cardiovascular disease: an American Heart Association/American College Of Cardiology Foundation Scientific Statement from the American Heart Association Council for High Blood Pressure Research Professional Education Committee, Council on Clinical Cardiology, Stroke Council, and Council On Cardiovascular Nursing. In collaboration with the National Heart, Lung, and Blood Institute National Center on Sleep Disorders Research (National Institutes of Health). *Circulation*, 118(10), 1080–111. Erratum in: *Circulation*: 2009, 119(12):e380. PMID: 18725495. DOI: <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.107.189375>.
28. Pedrosa, R. P., Drager, L. F., Gonzaga, C. C., Sousa, M. G., de Paula, L. K., et al. (2011). Obstructive sleep apnea: the most common secondary cause of hypertension associated with resistant hypertension. *Hypertension*, 58(5), 811–7. PMID: 21968750. DOI: <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.111.179788>.
29. Floras, J. S. (2014). Sleep apnea and cardiovascular risk. *J Cardiol*, 63(1), 3–8. PMID: 24084492. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jcc.2013.08.009>.
30. Gami, A. S., Olson, E. J., Shen, W. K., Wright, R. S., Ballman, K. V., Hodge, D. O., Herges, R. M., Howard, D. E., & Somers, V. K. (2013). Obstructive sleep apnea and the risk of sudden cardiac death: a longitudinal study of 10,701 adults. *J Am Coll Cardiol*, 62(7), 610–6. PMID: 23770166. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2013.04.080>.
31. Hermann, D. M., & Bassetti, C. L. (2016). Role of sleep-disordered breathing and sleep-wake disturbances for stroke and stroke recovery. *Neurology*, 87(13), 1407–16. PMID: 27488603. DOI: <https://doi.org/10.1212/WNL.0000000000003037>.
32. Pan, L., Xie, X., Liu, D., Ren, D., & Guo, Y. (2016). Obstructive sleep apnoea and risks of all-cause mortality: preliminary evidence from prospective cohort studies. *Sleep Breath*, 20(1), 345–53. PMID: 26779904. DOI: <https://doi.org/10.1007/s11325-015-1295-7>.
33. Colvin, L. J., & Collop, N. A. (2016). Commercial Motor Vehicle Driver Obstructive Sleep Apnea Screening and Treatment in the United States: An Update and Recommendation Overview. *J Clin Sleep Med*, 12(1), 113–25. PMID: 26094916. DOI: <https://doi.org/10.5664/jcsm.5408>.
34. Young, T., Finn, L., Peppard, P. E., Szklo-Coxe, M., Austin, D., Nieto, F. J., Stubbs, R., & Hla, K. M. (2008). Sleep disordered breathing and mortality: eighteen-year follow-up of the Wisconsin sleep cohort. *Sleep*, 31(8), 1071–8. PMID: 18714778. PMID: PMC2542952.
35. Lee, R. W. W., Chan, A. S. L., & Cistulli, P. A. (2009). Clinical approach to diagnosis of obstructive sleep apnea. In: *Sleep Medicine for Dentists - A practical overview*. G. J. Lavigne, Cistulli, P. A., Smith, M. T. editor. Illinois: Quintessence Publishing Co, Inc. ISBN: 978-0867154870.
36. Pagel, J. F. (2009). Excessive daytime sleepiness. *Am Fam Physician*, 79(5), 391–6. PMID: 19275068.
37. Dongol, E. M., & Williams, A. J. (2016). Residual excessive sleepiness in patients with obstructive sleep apnea on treatment with continuous positive airway pressure. *Curr Opin Pulm Med*, 22(6), 589–94. DOI: <https://doi.org/10.1097/MCP.0000000000000324>.
38. Mulgrew, A. T., Ryan, C. F., Fleetham, J. A., Cheema, R., Fox, N., Koehoorn, M., et al. (2007). The impact of obstructive sleep apnea and daytime sleepiness on work limitation. *Sleep Med*, 9(1), 42–53. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.sleep.2007.01.009>.
39. Stepnowsky, C., Sarmiento, K. F., Bujanover, S., Villa, K. F., Li, V. W., & Flores, N. M. (2019). Comorbidities, health-related quality of life, and work productivity among people with obstructive sleep apnea with excessive sleepiness: findings from the 2016 US National Health and Wellness Survey. *J Clin Sleep Med*, 15(2), 235–243. DOI: <https://doi.org/10.5664/jcsm.7624>.
40. Pépin, J. L., Viot-Blanc, V., Escourrou, P., Racineux, J. L., Sapene, M., Lévy, P., et al. (2009). Prevalence of residual excessive sleepiness in CPAP-treated sleep apnoea patients: the French multicentre study. *Eur Respir J*, 33(5), 1062–1067. DOI: <https://doi.org/10.1183/09031936.00016808>.
41. Gasa, M., Tamisier, R., Launois, S. H., Sapene, M., Martin, F., Stach, B., et al.; Scientific Council of the Sleep Registry of the French Federation of Pneumology-FFP. (2013). Residual sleepiness in sleep apnea patients treated by continuous positive airway pressure. *J Sleep Res*, 22(4), 389–97. DOI: <https://doi.org/10.1111/jsr.12039>.
42. Tregear, S., Reston, J., Schoelles, K., & Phillips, B. (2009). Obstructive sleep apnea and risk of motor vehicle crash: systematic review and meta-analysis. *J Clin Sleep Med*, 5(6), 573–81. PMID: 20465027. PMID: PMC2792976.

43. Lal, C., Strange, C., & Bachman, D. (2012). Neurocognitive impairment in obstructive sleep apnea. *Chest*, 141(6), 1601–1610. DOI: <https://doi.org/10.1378/chest.11-2214>.
44. Zhou, J., Camacho, M., Tang, X., & Kushida, C. A. (2016). A review of neurocognitive function and obstructive sleep apnea with or without daytime sleepiness. *Sleep Med*, 23, 99–108. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.sleep.2016.02.008>.
45. Lal, C., Weaver, T. E., Bae, C. J., & Strohl, K. P. (2021). Excessive Daytime Sleepiness in Obstructive Sleep Apnea. Mechanisms and Clinical Management. *Ann Am Thorac Soc*, 18(5), 757–68. PMID: 33621163. DOI: <https://doi.org/10.1513/AnnalsATS.202006-696FR>.
46. Dinges, D. F., Pack, F., Williams, K., Gillen, K. A., Powell, J. W., Ott, G. E., Aptowicz, C., & Pack, A. I. (1997). Cumulative sleepiness, mood disturbance, and psychomotor vigilance performance decrements during a week of sleep restricted to 4–5 hours per night. *Sleep*, 20(4), 267–77. PMID: 9231952.
47. Fuhrman, C., Fleury, B., Nguyễn, X. L., & Delmas, M. C. (2012). Symptoms of sleep apnea syndrome: high prevalence and underdiagnosis in the French population. *Sleep Med*, 13(7), 852–8. PMID: 22705245. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.sleep.2012.04.005>.
48. Singh, M., Liao, P., Kobah, S., Wijeyesundera, D. N., Shapiro, C., & Chung, F. (2013). Proportion of surgical patients with undiagnosed obstructive sleep apnoea. *Br J Anaesth*, 110(4), 629–36. PMID: 23257990. DOI: <https://doi.org/10.1093/bja/aes465>.
49. Young, T., Evans, L., Finn, L., & Palta M. (1997). Estimation of the clinically diagnosed proportion of sleep apnea syndrome in middle-aged men and women. *Sleep*, 20(9), 705–6. PMID: 9406321. DOI: <https://doi.org/10.1093/sleep/20.9.705>.
50. Young, T., Palta, M., Dempsey, J., Skatrud, J., Weber, S., & Badr, S. (1993). The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults. *N Engl J Med*, 328(17), 1230–5. PMID: 8464434. DOI: <https://doi.org/10.1056/NEJM199304293281704>.
51. Peppard, P. E., Young, T., Barnet, J. H., Palta, M., Hagen, E. W., & Hla, K. M. (2013). Increased prevalence of sleep-disordered breathing in adults. *Am J Epidemiol*, 177(9), 1006–14. PMID: 23589584. DOI: <https://doi.org/10.1093/aje/kws342>.
52. Young, T., Peppard, P. E., & Gottlieb, D. J. (2002). Epidemiology of obstructive sleep apnea: a population health perspective. *Am J Respir Crit Care Med*, 165(9), 1217–39. PMID: 11991871. DOI: <https://doi.org/10.1164/rccm.2109080>.
53. Malhotra, A., Pillar, G., Fogel, R., Beauregard, J., Edwards, J., & White, D. P. (2001). Upper-airway collapsibility: measurements and sleep effects. *Chest*, 120(1), 156–61. PMID: 11451832. DOI: <https://doi.org/10.1378/chest.120.1.156>.
54. Johns, M. W. (1991). A new method for measuring daytime sleepiness: the Epworth sleepiness scale. *Sleep*, 14(6), 540–5. PMID: 1798888. DOI: <https://doi.org/10.1093/sleep/14.6.540>.
55. Hoddes, E., Zarcone, V., Smythe, H., Phillips, R., & Dement, W. C. (1973). Quantification of sleepiness: a new approach. *Psychophysiology*, 10(4), 431–6. PMID: 4719486. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1469-8986.1973.tb00801.x>.
56. Carskadon, M. A., & Dement, W. C. (1977). Sleepiness and sleep state on a 90-min schedule. *Psychophysiology*, 14(2), 127–33. PMID: 847063. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1469-8986.1977.tb03362.x>.
57. Mitler, M. M., Gujavarty, K. S., & Browman, C. P. (1982). Maintenance of wakefulness test: a polysomnographic technique for evaluation treatment efficacy in patients with excessive somnolence. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 53(6), 658–61. PMID: 6177511. DOI: [https://doi.org/10.1016/0013-4694\(82\)90142-0](https://doi.org/10.1016/0013-4694(82)90142-0).
58. Kapsimalis, F., & Kryger, M. H. (2002). Gender and obstructive sleep apnea syndrome, part 1: Clinical features. *Sleep*, 25(4), 412–9. PMID: 12071542.
59. Whittle, A. T., Marshall, I., Mortimore, I. L., Wraith, P. K., Sellar, R. J., & Douglas, N. J. (1999). Neck soft tissue and fat distribution: comparison between normal men and women by magnetic resonance imaging. *Thorax*, 54(4), 323–8. PMID: 10092693. DOI: <https://doi.org/10.1136/thx.54.4.323>.
60. Lee, R. W. W., Chan, A. S. L., & Cistulli, P. A. (2009). Clinical approach to diagnosis of obstructive sleep apnea. In: *Sleep Medicine for Dentists — A practical overview*. GJ Lavigne, Cistulli, P.A., Smith, M.T. editor. Illinois: Quintessence Publishing Co, Inc. 210 p. ISBN 086715487X
61. Netzer, N. C., Hoegel, J. J., Loubé, D., Netzer, C. M., Hay, B., Alvarez-Sala, R., Strohl, K. P.; Sleep in Primary Care International Study Group. (2003). Prevalence of symptoms and risk of sleep apnea in primary care. *Chest*, 124(4), 1406–14. PMID: 14555573. DOI: <https://doi.org/10.1378/chest.124.4.1406>.

62. Constanze Leineweber, Göran Kecklund, Imre Janszky, Torbjörn Åkerstedt, Kristina Orth-Gomér. (2004). Snoring and Progression of Coronary Artery Disease: The Stockholm Female Coronary Angiography Study. *Sleep*, 27(7), 1344–49. DOI: <https://doi.org/10.1093/sleep/27.7.1344>.
63. Lindberg, E., Janson, C., Gislason, T., Svärdsudd, K., Hetta, J., & Boman, G. (1998). Snoring and hypertension: a 10 year follow-up. *Eur Respir J*, 11(4), 884–9. PMID: 9623692. DOI: <https://doi.org/10.1183/09031936.98.11040884>.
64. Guilleminault, C., Stoohs, R., Clerk, A., Cetel, M., & Maistros, P. (1993). A cause of excessive daytime sleepiness. The upper airway resistance syndrome. *Chest*, 104(3), 781–7. PMID: 8365289. DOI: <https://doi.org/10.1378/chest.104.3.781>.
65. David N. F. Fairbanks, Samuel A. Mickelson, B. Tucker Woodson. (2003). Snoring and obstructive sleep apnea (3rd ed.). Lippincott Williams & Wilkins. 271 p.
66. Li, K. K., Riley, R. W., Powell, N. B., & Guilleminault, C. (2000). Maxillomandibular Advancement for Persistent Obstructive Sleep Apnea After Phase I Surgery in Patients Without Maxillomandibular Deficiency. *Laryngoscope*, 110(10 Pt 1), 1684–8. PMID: 11037825. DOI: <https://doi.org/10.1097/00005537-200010000-00021>.
67. Sullivan, C. E., Issa, F. G., Berthon-Jones, M., & Eves, L. (1981). Reversal of obstructive sleep apnoea by continuous positive airway pressure applied through the nares. *Lancet*, 1(8225), 862–5. PMID: 6112294. DOI: [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(81\)92140-1](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(81)92140-1).
68. Fujita, S., Conway, W., Zorick, F., & Roth T. (1981). Surgical correction of anatomic abnormalities in obstructive sleep apnea syndrome: uvulopalatopharyngoplasty. *Otolaryngol Head Neck Surg*, 89(6), 923–34. PMID: 6801592. DOI: <https://doi.org/10.1177/019459988108900609>.
69. Johal, A. (2006). Health-related quality of life in patients with sleep-disordered breathing: effect of mandibular advancement appliances. *J Prosthet Dent*, 96(4), 298–302. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.prosdent.2006.08.012>.
70. Ferguson, K. A., Cartwright, R., Rogers, R., & Schmidt-Nowara, W. (2006). Oral appliances for snoring and obstructive sleep apnea: a review. *Sleep*, 29(2), 244–62. PMID: 16494093. DOI: <https://doi.org/10.1093/sleep/29.2.244>.
71. Johal, A., & Conaghan, C. (2004). Maxillary morphology in obstructive sleep apnea: a cephalometric and model study. *Angle Orthod*, 74(5), 648–56. PMID: 15529500. DOI: [https://doi.org/10.1043/0003-3219\(2004\)074<0648:MMIOSA>2.0.CO;2](https://doi.org/10.1043/0003-3219(2004)074<0648:MMIOSA>2.0.CO;2).
72. Hou, H. M., Hagg, U., Sam, K., Rabie, A. B., Wong, R. W., Lam, B., & Ip, M. S. (2006). Dentofacial characteristics of Chinese obstructive sleep apnea patients in relation to obesity and severity. *Angle Orthod*, 76(6), 962–9. DOI: <https://doi.org/10.2319/081005-273>.
73. Ramar, K., & Guilleminault, C. (2007). Risk factors. In: Kushida CA, ed. Obstructive sleep apnea. pathophysiology, comorbidities, and consequences. New York: Informa healthcare; p.197–222.
74. Terence M. Davidson. (2003). The Great Leap Forward: the anatomic basis for the acquisition of speech and obstructive sleep apnea. *Sleep Med*, 4(3), 185–94. PMID: 14592320. DOI: [https://doi.org/10.1016/s1389-9457\(02\)00237-x](https://doi.org/10.1016/s1389-9457(02)00237-x).
75. Cistulli, P. A., Gotsopoulos, H., Marklund, M., & Lowe, A. A. (2004). Treatment of snoring and obstructive sleep apnea with mandibular repositioning appliances. *Sleep Med Rev*, 8(6), 443–57. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.smrv.2004.04.002>.
76. Miles, P. G., Vig, P. S., Weyant, R. J., Forrest, T. D., Rockette, H. E. Jr. (1996). Craniofacial structure and obstructive sleep apnea syndrome—a qualitative analysis and meta-analysis of the literature. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*, 109(2), 163–72.
77. Cistulli, P. A. (1996). Craniofacial abnormalities in obstructive sleep apnoea: implications for treatment. *Respirology*, 1(3), 167–74. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1440-1843.1996.tb00028.x>.

Epidemiology of Obstructive Sleep Apnea Syndrome (Review)

Ganchuk, V., Kostiuk, T.

Bogomolets National Medical University, Kyiv Ukraine

Abstract. Sleep-related breathing disorders (SRBD) are a pathology that includes primary snoring, obstructive sleep apnea syndrome, upper airway resistance syndrome, central apnea, and sleep-related hypoventilation. Clinically, obstructive sleep apnea syndrome (OSAS) is characterized by loud snoring, sleep fragmentation, intermittent breathing, frequent awakenings due to suffocation, daytime sleepiness, morning hypertension, decreased blood oxygen levels, and morning headache. In general, about a billion people worldwide suffer from OSAS.

Episodes of hypoxia that occur every night during sleep lead to inevitable changes in the physical, physiological, and mental state of a person, starting from daytime drowsiness, irritability, and a feeling of chronic fatigue, and ending with complex disorders of the functioning of the cardiovascular system. In more complicated cases, OSA can lead to sudden cardiac arrest in sleep, strokes, as well as fatal consequences due to excessive drowsiness while driving, performing specialized tasks, etc.

Narrowing of the airway, distal occlusion, secondary defects of the distal group of teeth, narrowing of the jaws, incorrect position of the tongue, and position of the hyoid bone—these are all dental factors that can not only affect the quality of breathing during sleep but also be the causes of OSA. The role of the orthodontist, as a specialist who works with the upper airways, jaw position, and jaw size, is undeniable, both in the early detection of symptoms of sleep disorders, in particular OSA, and in the treatment of OSA manifestations. For this purpose, intraoral devices for repositioning the lower jaw in adults (MAD) are used (in collaboration with a somnologist), as well as devices for the treatment of existing occlusal pathology, which thereby affect the increase in airway width.

Objective: to analyze and evaluate available data on the prevalence of sleep disorders, in particular obstructive sleep apnea syndrome (OSAS), the impact of existing sleep breathing disorders on the quality of life, and the effectiveness of the use of intraoral devices such as MAD in the treatment of patients with OSAS based on a study of global scientific sources recently, which identify the disadvantages and advantages of using MAD compared to CPAP in the treatment of obstructive sleep apnea and justify the need for the participation of an orthodontist in the diagnosis and treatment of OSAS.

Results and conclusions. Obstructive sleep apnea syndrome is one of the most common diseases and, at the same time, the most difficult to diagnose. The veiled symptoms of sleep disorders lead to irreversible cognitive, psychological, and physiological disorders. The etiology of sleep disorders is quite broad and includes, in addition to upper respiratory tract pathology, craniofacial anomalies and deformations such as retrognathia, narrowing of the jaws, lowering of the hyoid bone, and parafunction of the tongue. Three methods treat OSA: CPAP therapy, mandibular repositioning devices (MAD), and surgery. A separate block is orthodontic treatment, which can affect the increase in the volume of the respiratory tract. The role of orthodontic treatment and intraoral devices in advancing the lower jaw within the framework of OSA therapy underscores the need to raise orthodontists' awareness of sleep-disordered breathing and to adopt an active role in diagnosing and treating OSA in collaboration with sleep therapists.

Keywords: *obstructive sleep apnea syndrome, orthodontics, airways, breathing disorders, dentofacial deformities, anomalies, orthodontic appliance, CPAP, MAD, apnea, snoring.*

Ганчук Вероніка Володимирівна — аспірант кафедри ортодонції та пропедевтики ортопедичної стоматології, Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця м. Київ, Україна

ORCID: <https://orcid.org/0009-0000-7545-0282>

Костюк Тетяна Михайлівна — доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри ортодонції та пропедевтики ортопедичної стоматології, Національного медичного університету ім. О. О. Богомольця м. Київ, Україна

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-6351-5181>

Стаття: надійшла до редакції 13.09.2025 р.; прийнята до друку 16.10.2025 р.

*Mehmani Ilham Gasanaga, Mehmani Vusala Rasim, Ashrafov Davud Sergey,
Kerimova Gulyara Elhan*

Azerbaijan Medical University, Baku, Azerbaijan

Aligners: General Characteristics, Advantages, and Disadvantages (Review)

▷ **Abstract.** In the past decade, removable orthodontic thermoplastic appliances—aligners—have become a widespread alternative to traditional fixed systems and orthodontic devices designed to correct malocclusion by applying forces that induce specific tooth movements. The technology used in the production and application of aligners enables the development of a customized alignment system with complete control over desired thickness, coverage, and attachments.

The purpose of the review is to examine the methods and options for modeling removable orthodontic appliances—aligners—and to analyze the technologies used to produce them.

Results. The main advantages of using aligners are their invisibility during wear, which makes them aesthetically very attractive, and the ease of self-maintenance of oral hygiene. Also, aligners protect the oral mucosa and eliminate the risk of enamel damage, as they contain no hard metal or ceramic components. Instead, they use soft, biocompatible material locks. Ease of adaptation and the absence of a foreign body sensation in the mouth also distinguish aligners from other methods of dental correction. The disadvantages of aligners include their limited functionality, since they cannot be used to treat patients with severe occlusion (for example, in cases of large diastemas or gaps between the teeth), as well as their relatively high cost.

Conclusion. The modern method of treating malocclusion with aligners allows for correcting dental disorders and providing comfortable orthodontic treatment for the patient. Aligners have excellent prospects for the future due to their simplicity, practicality, and patient convenience.

Keywords: *aligner, bracket system, orthodontic constructions, orthodontics, 3D printing.*

The article is published under the open access license CC BY-NC
<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/deed.uk>



Introduction

In the past decade, removable orthodontic thermoplastic aligners have become a common alternative to traditional fixed systems [1] and orthodontic appliances designed to correct malocclusion by applying forces that produce specific tooth movements. Traditionally, clinical practice has relied on fixed appliances, such as metal arches and brackets. Recently, driven by the demand for minimally invasive alternatives, biomedical research has focused on developing devices that combine the effectiveness of tooth movement correction with comfort and aesthetics [2].

In modern orthodontics, specialists increasingly prefer aligners over traditional bracket systems for bite correction. This preference is based on the

unique advantages of aligners: they are removable, making them easy to take off, which significantly simplifies oral hygiene; they are custom-made according to the individual parameters of each patient's jaw; and because of their discreteness, they significantly improve psychological comfort.

This practice is becoming increasingly widespread and allows addressing the problems of numerous patients diagnosed with various temporomandibular joint dysfunctions, which are caused by the complex structure and functionality of the temporomandibular joint. At the same time, about one-third of patients with orthodontic problems require specialized care, including the use of specific orthodontic devices for correction [3].

Thus, orthodontic aligners represent a highly aesthetic alternative to fixed orthodontic appliances,

making them extremely popular, especially among adults [4]. This review article presents the findings of foreign researchers on removable orthodontic appliances used for the correction, prevention, and treatment of dentoalveolar anomalies.

The purpose of the review is to examine the methods and options for modeling removable orthodontic appliances—aligners—and to analyze the technologies used to produce them.

Orthodontics is currently approaching its fourth stage of development since emerging as a distinct dental specialty in the early 1900s. At that time, malocclusion was treated using metal bands cemented to the teeth, which served as anchors for wires that applied corrective forces.

By the 1970s, the orthodontic field welcomed the introduction of standardized brackets made of transparent or semi-transparent non-metallic materials—a milestone that marked significant progress in the discipline. This advancement followed a breakthrough in the 1960s, when the first bracket systems using stainless steel for wire fixation were introduced. These systems stood out for their advantages: high strength, durability, reduced friction between components, improved saliva drainage, decreased accumulation of food residue, and relative ease of processing and shaping [5].

The first transparent brackets made of unfilled polycarbonate were later replaced by reinforced versions using ceramic, fiberglass, or polycarbonate materials with a metal insert to minimize creep [6]. Subsequently, ceramic brackets made from monocrystalline sapphire and polycrystalline ceramics were introduced; however, due to the hardness of these materials, enamel wear could occur.

Eventually, traditional steel arches were replaced with advanced materials—ranging from Optiflex, featuring transparent fibers, to various types of wires treated with unique coatings such as Teflon, epoxy, innovative titanium plastic, and Bioforce [7].

In the recent past—spanning the end of the previous century and the beginning of the current one—the emergence of aligners in orthodontics has been observed. This development is considered a key milestone in the evolution of modern orthodontic science, marking the beginning of a new era in the field, often referred to as the third orthodontic revolution [8].

Aligners, designed as transparent removable trays, are intended to correct various misalignments in the position of individual teeth, as well as in the entire dental arch and bite, once they become permanent. These devices are engineered to apply controlled pressure on the teeth, aligning them and correcting bite anomalies [9].

Clear aligners are custom-made, removable appliances designed for effective, comprehensive cosmetic orthodontic treatment of mild to moderate malocclusions [8]. The appliance ensures gradual tooth movement through sequential sets of plastic aligners, which are worn and replaced at specific intervals throughout the treatment period [3].

In the study by S. Barone et al., a system was developed for a specific patient to simulate orthodontic tooth movements using plastic aligners. The upper and lower dental arches were reconstructed using a combination of optical and radiographic methods. A finite element (FE) model was then created to analyze two different aligner configurations. The authors thus investigated the influence of non-uniform aligner thickness and the initial individual displacement between the aligner and the patient's teeth [10].

In 1998, the American company *Align Technology* introduced the *Invisalign* system to the world—a series of transparent orthodontic trays. These devices differ from traditional braces by allowing removal at specific times, such as during meals or oral hygiene procedures, making them particularly appealing due to their aesthetic advantages. The trays are placed over the teeth to perform correction without the use of additional attachments, requiring daily wear with short breaks [9].

The geometric fit and material properties are among the key factors influencing the device's effectiveness, which, in turn, depends on the choice of material and manufacturing method [7]. As noted by R.L. Boyd et al., since their introduction in 1999, clear aligner systems made from semi-transparent thermoplastic materials using computer scanning and visualization technologies have become an established method of treatment [8].

The main advantages of using aligners include their invisibility during wear—making them highly appealing aesthetically—and the ease of maintaining oral hygiene independently, since they can be easily removed and reinserted.

In addition, aligners protect the oral mucosa and eliminate the risk of enamel damage, as they lack complex metallic or ceramic components. Instead, they use soft, biocompatible material locks. The ease of adaptation and the absence of a foreign-body sensation in the mouth also distinguish aligners from other dental correction methods [3].

The disadvantages of aligners include their limited functionality, as they cannot be used to treat patients with severe malocclusion (such as cases involving large diastemas or spacing), as well as their relatively high cost [11]. Despite the introduction of new materials and auxiliary components in align-

er-based orthodontics, the vast majority of aligners are still manufactured through thermoforming [5].

Conclusion

The modern method of treating malocclusion with aligners allows not only effective correction of dental irregularities but also comfortable orthodontic treatment for the patient. This review has examined the materials used in the construction of aligners, as well as modeling methods and fabrication technologies.

While aligners have certain disadvantages due to their limited indications and high cost, they also hold great promise for the future thanks to their simplicity, practicality, and patient-friendly characteristics.

Conflict of interest

The authors declare no conflict of interest.

Consent to publication

The authors have reviewed the manuscript and have given their consent to its publication.

REFERENCES

1. Barone, S., Paoli, A., Razionale, A. V., & Savignano, R. (2016). Modelling strategies for the advanced design of polymeric orthodontic aligners. In: Fred A., Gamboa H., editors. Biomedical Engineering Systems and Technologies. BIOSTEC 2016. Communications in Computer and Information Science. Springer; Cham. DOI: https://doi.org/10.1007/978-3-319-54717-6_5.
2. Barone, S., Paoli, A., Razionale, A. V., & Savignano, R. (2017). Computational design and engineering of polymeric orthodontic aligners. *Int J Numer Method Biomed Eng*, 33(8):e2839. DOI: <https://doi.org/10.1002/cnm.2839>.
3. Degtev, I. A., Kazumyan, S. V., Bilalova, F. A., et al. (2021). Materials for aligner thermoforming. *International Research Journal*, 4(106), 123–26.
4. Rosvall, M. D., Fields, H. W., Ziuchkovski, J., et al. (2009). Attractiveness, acceptability, and value of orthodontic appliances. *Am J Orthod Dentofacial Ortho*, 135(3), 276–277. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ajodo.2008.09.020>.
5. Zinelis, S., Eliades, T., Eliades, G., et al. (2005). Comparative assessment of the roughness, hardness, and wear resistance of aesthetic bracket materials. *Dent Mater*, 21, 890–894. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.dental.2005.03.007>.
6. Dobrin, R. J., Kamel, I. L., & Musich, D. R. (1975). Load-deformation characteristics of polycarbonate orthodontic brackets. *Am J Orthod*, 67, 24–33. DOI: [https://doi.org/10.1016/0002-9416\(75\)90126-8](https://doi.org/10.1016/0002-9416(75)90126-8).
7. Kaur, S., Singh, R., Soni, S., et al. (2008). Esthetic orthodontic appliances — A review. *Ann Geriatr Educ Med Sci*, 5, 11–14. DOI: <https://doi.org/10.18231/2348-7240.2018.0003>.
8. Leonardi, R. (2019). Cone-beam computed tomography and three-dimensional orthodontics. Where we are and future perspectives. *J Orthod*, 46, 45–48. DOI: <https://doi.org/10.1177/1465312519840029>.
9. Yassir, Y. A., Nabbat, S. A., McIntyre, G. T., & Bearn, D. R. (2022). Clinical effectiveness of clear aligner treatment compared to fixed appliance treatment: an overview of systematic reviews. *Clin Oral Investig*, 26(3), 2353–2370. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00784-021-04361-1>.
10. Upadhyay, M., & Arqub, S. A. (2022). Biomechanics of clear aligners: hidden truths & first principles. *J World Fed Orthod*, 11(1), 12–21. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ejwf.2021.11.002>.
11. Boyd, R. L., Miller, R. J., & Vlaskalic, V. (2000). The invisalign system in adult orthodontics: mild crowding and space closure cases. *J Clin Orthod*, 34, 203–212. URL: https://www.jco-online.com/media/15898/jco_2000-04-203.pdf.

Елайнери: загальні характеристики, переваги та недоліки (огляд)

Мехмані І. Г., Мехмані В. Р., Ашрафів Д. С., Керимова Г. Е.

Азербайджанський медичний університет, Баку, Азербайджан

Вступ. За останнє десятиліття знімні ортодонтичні термопластичні апарати — елайнери — стали широко поширеною альтернативою традиційним фіксованим системам та ортодонтичним апаратам, призначеним для виправлення неправильного прикусу шляхом застосування сил, що викликають певні рухи зубів. Технологія, що використовується у виробництві та застосуванні елайнерів, дозволяє розробляти індивідуальну систему вирівнювання з повним контролем над бажаною товщиною, покриттям та кріпленнями.

Мета: розглянути методи та варіанти моделювання знімних ортодонтичних апаратів — елайнерів — та проаналізувати технології, що використовуються для їх виробництва.

Результати. Основними перевагами використання елайнерів є їхня непомітність під час носіння, що робить їх естетично дуже привабливими, та легкість самостійного підтримання гігієни порожнини рота. Також елайнери забезпечують безпеку для слизової оболонки рота та усувають ризик пошкодження емалі через відсутність твердих металевих або керамічних компонентів. Натомість вони використовують м'які, біосумісні матеріальні замки. Легкість адаптації та відсутність відчуття стороннього тіла в роті також відрізняють елайнери від інших методів корекції зубів.

До недоліків елайнерів належить їхня обмежена функціональність, оскільки їх не можна використовувати для лікування пацієнтів із важким прикусом (наприклад, у випадках великих діастем або проміжків між зубами), а також їхня відносно висока вартість.

Висновок. Сучасний метод лікування неправильного прикусу за допомогою елайнерів дозволяє виправляти зубні порушення та забезпечити комфортне для пацієнта ортодонтичне лікування. Елайнери мають великі перспективи на майбутнє завдяки своїй простоті, практичності та зручності для пацієнта.

Ключові слова: елайнер, брекет-система, ортодонтичні конструкції, ортодонтія, 3D-друк.

Mehmani Ilham Gasanaga — Doctor of Philosophy in Medical, Assistant Department of Orthopedic Dentistry, Azerbaijan Medical University, Baku, Azerbaijan.

Mehmani Vusala Rasim — Assistant Department of Orthodontics, Azerbaijan Medical University, Baku, Azerbaijan

Ashrafov Davud Sergey — Assistant Department of Orthopedic Dentistry, Azerbaijan Medical University, Baku, Azerbaijan

ORCID: <https://orcid.org/0009-0001-8824-6464>

Kerimova Gulyara Elhan — Candidate of Medical Sciences, Associate Professor Department of Orthopedic Dentistry, Azerbaijan Medical University, Baku, Azerbaijan

Article: received by the editorial office on 09/01/2025; accepted for publication on 10/16/2025.

Лихота К. М., Ватага К. А.

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

Взаємозв'язок фізико-хімічних і біохімічних показників ротової рідини з патологією пародонту у дітей із дистальною оклюзією та порушеною функцією дихання

▷ **Вступ.** Дистальна оклюзія (ДО) — поширена аномалія у дітей, пов'язана з генетикою, шкідливими звичками та порушеннями дихальної системи. Хронічне ротове дихання змінює рН слини, знижує її захисні функції, сприяючи накопиченню нальоту та дисбіозу. Це призводить до карієсу та запальних захворювань пародонту, що може поглиблювати аномалії прикусу та ускладнювати ортодонтичне лікування.

Мета: вивчити взаємозв'язки між показниками ротової рідини (рН, об'єм/швидкість слиновиділення, в'язкість, загальний білок, активність лізоциму) та патологією пародонту у дітей із ДО та порушеним диханням, а також обґрунтувати міждисциплінарний підхід до діагностики та лікування.

Матеріал і методи. Дослідження охопило 167 дітей (6–14 років) з ДО, розділених на дві вікові групи: I (6–9 років, $n=88$) та II (10–14 років, $n=79$). Контрольні підгрупи (по 15 дітей) були без аномалій прикусу, патологій пародонту чи дихання. Патологія пародонту виявлена у 47,7% (I група) та 60% (II група) дітей. Проводився аналіз фізико-хімічних та біохімічних показників ротової рідини (РР).

Результати. Дослідження виявило значні зміни показників ротової рідини (РР) у дітей із дистальною оклюзією (ДО), особливо за наявності супутньої патології пародонту та порушень дихання.

Спостерігалось зниження рН: у молодшій групі до $6,5 \pm 0,2$ (проти $7,0 \pm 0,1$ у контролі), а у старшій до $6,4 \pm 0,2$ (проти $7,3 \pm 0,2$ у контролі). Також відзначено зменшення об'єму (до $1,0 \pm 0,2$ мл/год) та швидкості слиновиділення (до $0,15 \pm 0,03$ мл/хв) в обох вікових групах.

Паралельно зафіксовано підвищення в'язкості: у молодшій групі до $1,5 \pm 0,2$ умовних одиниць, у старшій до $1,6 \pm 0,2$ умовних одиниць. Концентрація загального білка також зростала: у молодшій групі до $1,3 \pm 0,3$ мг/мл, у старшій до $1,4 \pm 0,3$ мг/мл. При цьому активність лізоциму була знижена: у молодшій групі до $12,0 \pm 3,3$ мкг/мл, а у старшій до $11,1 \pm 3,3$ мкг/мл. Ці дані вказують на ослаблення місцевого захисту та посилення запалення, що прогресує з віком.

Висновок. Результати підкреслюють необхідність комплексного міждисциплінарного підходу до діагностики та лікування дистальної оклюзії у дітей, включаючи корекцію дихальної функції та стану пародонту, для запобігання прогресу патології.

Ключові слова: *дистальна оклюзія, патологія пародонту, порушення дихання, ротова рідина, рН слини, слиновиділення, в'язкість, загальний білок, лізоцим, діти.*

Стаття опублікована на умовах відкритого доступу за ліцензією CC BY-NC
<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/deed.uk>



Вступ

Дистальна оклюзія (ДО) є однією з найбільш поширених зубощелепних аномалій у дитячому віці, що значно впливає на розвиток зубощелепної системи та функцію жування. Її висока

поширеність, за різними епідеміологічними даними, сягає 20–30% серед дитячого населення, що робить проблему її діагностики та корекції вкрай актуальною [1, 2].

Формування дистальної оклюзії часто асоціюється не лише з генетичною схильністю, але й зі

шкідливими звичками, а також функціональними порушеннями, зокрема, патологією дихальної системи [3–6].

Звуження дихальних шляхів внаслідок анатомічних або фізіологічних обмежень під час краніофасіального розвитку, наприклад, при ретрогнатії нижньої щелепи, може безпосередньо спричиняти порушення функції зовнішнього дихання [7–8]. Хронічне ротове дихання, що компенсує утруднене носове, призводить до ряду негативних наслідків для ротової порожнини: змінюється рН слини, знижується її захисна та самоочисна функція, порушується процес механічного очищення зубів та слизових оболонок [9–11]. Ці зміни створюють сприятливі умови для накопичення залишків їжі та формування зубного нальоту, що, своєю чергою, сприяє проліферації кислотогенної та ацидогенної мікрофлори, викликаючи дисбіоз ротової порожнини [12–13].

Такий порушений мікробіологічний баланс є провідним чинником у розвитку карієсу та запальних захворювань тканин пародонту у дітей. Тривалий дисбіоз і хронічне запалення пародонту, своєю чергою, можуть поглиблювати вже наявну аномалію прикусу, сприяти патологічним зміщенням зубів та ускладнювати ортодонтичне лікування, ставлячи під загрозу стабільність його результатів [14].

Попри значну кількість досліджень, присвячених окремим аспектам дистальної оклюзії, порушень дихання та патології пародонту, комплексний аналіз взаємозв'язку між цими станами на рівні клінічних, функціональних, мікробіологічних та імунологічних показників залишається недостатньо вивченим. Особливо актуальним є з'ясування патогенетичних механізмів їх поєднання та розробка на цій основі обґрунтованого міждисциплінарного підходу до діагностики та лікування у дітей. Це дозволить здійснювати раннє виявлення функціональних порушень та ефективну профілактику супутніх ускладнень, забезпечуючи гармонійний розвиток зубощелепної системи та загального здоров'я дитини.

Матеріал і методи

Перспективне контрольоване когортне дослідження було спрямоване на вивчення взаємозв'язку між мікробіологічними, імунологічними показниками та патологією пародонту у дітей із дистальною оклюзією (ДО) та порушеннями функції дихання. У дослідженні взяли участь 167 дітей віком від 6 до 14 років із діагностованою ДО. Усі учасники були розподілені на дві вікові групи: I група ($n = 88$) — діти 6–9 років; II група

($n = 79$) — діти 10–14 років. Для порівняльного аналізу сформовано контрольні підгрупи по 15 дітей у кожній віковій категорії, які не мали аномалій прикусу, патології пародонту або порушень дихальної функції. Патологію тканин пародонту виявлено у 42 дітей I групи (47,7 %) та у 45 дітей II групи (60,0 %).

Дослідження проводилося згідно з положеннями Гельсінської декларації, з отриманням **інформованої згоди** батьків або законних представників дітей. **Етичний дозвіл** було надано комісією при закладі, де виконувалося дослідження.

З метою оцінки фізико-хімічних і біохімічних властивостей ротової рідини та показників місцевого імунітету проводився забір нестимульованої слини натще вранці до виконання гігієнічних процедур. Діти спльовували слину у стерильні градуйовані пробірки протягом 5 хв. Частину зразків одразу використовували для вимірювання рН, об'єму, швидкості слиновиділення та в'язкості. Решту центрифугували (1500 об/хв, 10 хв, 4°C); отриманий супернатант аліквотували та зберігали при -70°C до подальших біохімічних імунологічних досліджень.

Паралельно в межах одного візиту проводили забір субгінгівального зубного нальоту для мікробіологічного аналізу методом ПЛР. Після гігієнічної ізоляції досліджуваної ділянки стерильними ватними валиками здійснювали делікатне очищення від над'ясенного нальоту, після чого у пародонтальну кишеню або борозну вводили стерильні паперові штифти на 10–15 с. Зразки поміщали у стерильні мікропробірки з транспортним середовищем і доставляли до лабораторії із дотриманням холодового ланцюга.

У зразках ротової рідини визначали концентрацію прозапальних та протизапальних цитокінів (IL-1 β , IL-6, TNF- α , IL-10) і рівень секреторного імуноглобуліну А (sIgA) методом імуноферментного аналізу (ІФА), що проводився у сертифікованих імунологічних лабораторіях.

Статистичну обробку даних здійснювали за допомогою програм STATISTICA v. 13.3 та Microsoft Excel 365. Аналізували середні значення ($M \pm SD$), застосовували t-критерій Стьюдента (за нормального розподілу) або U-критерій Манна-Уїтні (при його відсутності). Для визначення взаємозв'язків між показниками використовували кореляційний аналіз з розрахунком коефіцієнта Пірсона (r). Результати вважали статистично значущими при $p < 0,05$.

Результати отриманих фізико-хімічних властивостей та біохімічних показників ротової рідини у дітей молодшої вікової групи (6–9 років) представлені у табл. 1.

Таблиця 1.

Особливості місцевого імунітету та властивостей ротової рідини у дітей 6–9 років із дистальною оклюзією та супутньою патологією пародонту/порушеннями дихання

Показники	І група 6–9 років					Прим.		
	Контр. група (n = 15)	А (n = 42)		Б (n = 46)		p (A vs Контр.) ¹	p (Б vs Контр.) ²	p (A vs Б) ³
		носове дихання (n = 12)	поруш. функції дихання (n = 30)	носове дихання (n = 20)	поруш. функції дихання (n = 26)			
рН ротової рідини	7,0 ± 0,1	6,7 ± 0,2	6,5 ± 0,2	6,9 ± 0,2	6,6 ± 0,3	< 0,01	< 0,05	< 0,01
Об'єм слиновиділення, мл (за 1 год)	1,5 ± 0,3	1,2 ± 0,2	1,0 ± 0,2	1,4 ± 0,3	1,1 ± 0,2	< 0,05	> 0,05	< 0,05
Швидкість слиновиділення, мл/хв	0,25 ± 0,05	0,18 ± 0,04	0,15 ± 0,03	0,22 ± 0,05	0,17 ± 0,04	< 0,01	< 0,05	< 0,01
В'язкість ротової рідини, (одиниці в'язкості)	1,2 ± 0,1	1,4 ± 0,1	1,5 ± 0,2	1,3 ± 0,1	1,4 ± 0,2	< 0,05	> 0,05	< 0,05
Загальний білок, мг/мл	0,7 ± 0,1	1,1 ± 0,2	1,3 ± 0,3	0,9 ± 0,2	1,0 ± 0,2	< 0,01	< 0,05	< 0,01
Активність лізоциму, мкг/мл	20,7 ± 3,2	15,3 ± 4,1	12,0 ± 3,3	18,4 ± 3,1	14,2 ± 4,4	< 0,01	< 0,05	< 0,01

¹ Достовірність відмінностей показників у групі А (з патологією пародонту) порівняно з контрольною групою відповідної вікової категорії.

² Достовірність відмінностей показників у групі Б (без патології пародонту) порівняно з контрольною групою відповідної вікової категорії.

³ Достовірність відмінностей показників між групою А та групою Б у межах однієї вікової категорії.

У контрольній групі дітей із носовим диханням рН РР становив $7,0 \pm 0,1$, що відповідає нормальним значенням. У Групі А (з патологією пародонту) виявлено вірогідне зниження рН у порівнянні з контрольною групою як при носовому диханні ($6,7 \pm 0,2$, $p < 0,01$), так і особливо при порушенні функції дихання ($6,5 \pm 0,2$, $p < 0,001$). У групі Б (без патології пародонту) також спостерігалось зниження рН, але менш виражене у порівнянні з показниками контрольної групи: $6,9 \pm 0,2$ при носовому диханні ($p < 0,05$) та $6,6 \pm 0,3$ при порушенні дихання ($p < 0,01$).

Нами виявлені вірогідно нижчі значення рН у групі А ($p < 0,01$), що вказує на більш кисле середовище при наявності патології пародонту. Зниження рН сприяє демінералізації твердих тканин зуба та може впливати на склад мікрофлори, посилюючи дисбіоз. У контрольній групі об'єм слиновиділення становив $1,5 \pm 0,3$ мл/год, а швидкість $0,25 \pm 0,05$ мл/хв. У групі А спостерігалось певне зниження об'єму ($1,2 \pm 0,2$ мл/год при носовому диханні, $p < 0,05$) та швидкості слиновиділення ($0,18 \pm 0,04$ мл/хв, $p < 0,01$) порівняно з контролем.

Ці показники були ще нижчими при порушенні функції дихання ($1,0 \pm 0,2$ мл/год та $0,15 \pm 0,03$ мл/хв відповідно), що є вкрай несприятливим фактором.

У групі Б об'єм слиновиділення при носовому диханні ($1,4 \pm 0,3$ мл/год) вірогідно не відрізнявся від контролю ($p > 0,05$), але швидкість була певно нижчою ($0,22 \pm 0,05$ мл/хв, $p < 0,05$). При порушенні дихання показники знижувалися до $1,1 \pm 0,2$ мл/год та $0,17 \pm 0,04$ мл/хв. Ми виявили достовірно менший об'єм та швидкість слиновиділення у групі А ($p < 0,05$ та $p < 0,01$ відповідно), що підкреслює негативний вплив патології пародонту на функцію слинних залоз, яка поглиблюється при порушенні дихання.

Зниження цих показників погіршує самоочищення ротової порожнини та захисні властивості слини. У групі А спостерігалось певне підвищення в'язкості як при носовому диханні ($1,4 \pm 0,1$, $p < 0,05$), так і особливо при порушенні функції дихання ($1,5 \pm 0,2$, $p < 0,01$) проти показників контрольної групи — $1,2 \pm 0,1$ умовних одиниць. У групі Б в'язкість також мала тенденцію до підвищення, але вірогідно відрізнялася від контролю лише при порушенні дихання ($1,4 \pm 0,2$, $p < 0,05$). Достовірно вища в'язкість виявлена у групі А ($p < 0,05$), що може свідчити про зміни у складі слини, як-от підвищення вмісту білка та погіршення її захисних функцій.

Активність лізоциму в ротовій рідині становила $20,7 \pm 3,2$ мкг/мл у контрольних пацієнтів. У групі А, де була виявлена патологія пародонту,

Особливості місцевого імунітету та властивостей ротової рідини у дітей 10–14 років із дистальною оклюзією та супутньою патологією пародонту/порушеннями дихання

Показники	II група 10–14 років					Прим.		
	Контр. група (n = 15)	А (n = 45)		Б (n = 34)		p (А vs Контр.) ¹	p (Б vs Контр.) ²	p (А vs Б) ³
		носове дихання (n = 16)	поруш. функції дихання (n = 29)	носове дихання (n = 16)	поруш. функції дихання (n = 18)			
рН ротової рідини	7,3 ± 0,2	6,6 ± 0,2	6,4 ± 0,2	6,9 ± 0,2	6,6 ± 0,3	< 0,01	< 0,05	< 0,01
Об'єм слиновиділення, мл (за 1 год)	1,6 ± 0,3	1,2 ± 0,2	1,0 ± 0,2	1,4 ± 0,3	1,1 ± 0,2	< 0,05	> 0,05	< 0,05
Швидкість слиновиділення, мл/хв	0,27 ± 0,05	0,19 ± 0,04	0,15 ± 0,03	0,23 ± 0,05	0,17 ± 0,04	< 0,01	< 0,05	< 0,01
В'язкість ротової рідини, (одиниці в'язкості)	1,2 ± 0,1	1,5 ± 0,1	1,6 ± 0,2	1,3 ± 0,1	1,4 ± 0,2	< 0,05	> 0,05	< 0,05
Загальний білок, мг/мл	0,7 ± 0,1	1,2 ± 0,2	1,4 ± 0,3	0,9 ± 0,2	1,1 ± 0,2	< 0,01	< 0,05	< 0,01
Активність лізоциму, мкг/мл	21,4 ± 3,1	14,0 ± 4,1	11,1 ± 3,3	18,4 ± 3,0	13,3 ± 4,0	< 0,01	< 0,05	< 0,01

¹ Достовірність відмінностей показників у групі А (з патологією пародонту) порівняно з контрольною групою відповідної вікової категорії.

² Достовірність відмінностей показників у групі Б (без патології пародонту) порівняно з контрольною групою відповідної вікової категорії.

³ Достовірність відмінностей показників між групою А та групою Б у межах однієї вікової категорії.

спостерігалось вірогідне зниження цього показника: до $15,3 \pm 4,1$ мкг/мл при носовому диханні ($p < 0,01$) та до $12,0 \pm 3,3$ мкг/мл у випадках порушення дихання ($p < 0,001$). Зниження активності лізоциму також було відзначено у групі Б (без патології пародонту) порівняно з контролем: $18,4 \pm 3,1$ мкг/мл при носовому диханні ($p < 0,05$) та $14,2 \pm 4,4$ мкг/мл при порушенні дихання ($p < 0,01$). У групі А виявлено певно нижчу активність лізоциму ($p < 0,01$), що свідчить про суттєве ослаблення неспецифічного антибактеріального захисту при пародонтальній патології, що поглиблюється за наявності порушень дихання.

Результати дослідження у дітей 6–9 років свідчать, що ДО, особливо у поєднанні з патологією пародонту та порушенням функції дихання, істотно змінює фізико-хімічні та біохімічні показники ротової рідини.

Аналіз показників фізико-хімічних властивостей та біохімічних компонентів ротової рідини у дітей 10–14 років представлений у табл. 2.

У контрольній групі дітей із носовим диханням рН ротової рідини становив $7,3 \pm 0,2$, що є типовим для нейтрального середовища ротової порожнини. У групі А (з патологією пародонту) виявлено певне зниження рН порівняно з контролем як при носовому диханні ($6,6 \pm 0,2$, $p < 0,01$), так і особливо при порушенні функції дихання ($6,4 \pm 0,2$, $p < 0,001$). У групі Б (без патології па-

родонту) також спостерігалось зниження рН, але менш виражене порівняно з контролем: $6,9 \pm 0,2$ при носовому диханні ($p < 0,05$) та $6,6 \pm 0,3$ при порушенні дихання ($p < 0,01$). Дослідження показало достовірно нижчі значення рН у групі А ($p < 0,01$), що вказує на більш кисле середовище при наявності запальних процесів у пародонті, що сприяє розвитку дисбіозу.

У контрольній групі об'єм слиновиділення становив $1,6 \pm 0,3$ мл/год, а швидкість — $0,27 \pm 0,05$ мл/хв. У групі А спостерігалось вірогідне зниження об'єму ($1,2 \pm 0,2$ мл/год при носовому диханні, $p < 0,05$) та швидкості слиновиділення ($0,19 \pm 0,04$ мл/хв, $p < 0,01$) порівняно з контролем. Ці показники були ще нижчими при порушенні функції дихання ($1,0 \pm 0,2$ мл/год та $0,15 \pm 0,03$ мл/хв відповідно), що вказує на виражену гіпосалівацію. У групі Б об'єм слиновиділення при носовому диханні ($1,4 \pm 0,3$ мл/год) певно не відрізнявся від контролю ($p > 0,05$), але швидкість була вірогідно нижчою ($0,23 \pm 0,05$ мл/хв, $p < 0,05$). При порушенні дихання показники знижувалися до $1,1 \pm 0,2$ мл/год та $0,17 \pm 0,04$ мл/хв. Ми виявили достовірно менші об'єм та швидкість слиновиділення у групі А ($p < 0,05$ та $p < 0,01$ відповідно), що підкреслює прямий зв'язок між патологією пародонту та порушенням секреторної функції слинних залоз, особливо посилений ротовим диханням.

В'язкість ротової рідини у контрольній групі становила $1,2 \pm 0,1$ умовних одиниць. У пацієнтів групи А відзначалося певне підвищення цього показника: $1,5 \pm 0,1$ при носовому диханні ($p < 0,05$) та $1,6 \pm 0,2$ у випадках порушення функції дихання ($p < 0,01$). Що стосується групи Б, то при носовому диханні в'язкість ($1,3 \pm 0,1$) вірогідно не відрізнялася від контрольних значень ($p > 0,05$). Проте при порушенні дихання спостерігалось достовірне підвищення в'язкості ($1,4 \pm 0,2$, $p < 0,05$). Виявлено вищу в'язкість у групі А ($p < 0,05$), що може свідчити про збільшення концентрації білків та муцинів внаслідок запалення.

Концентрація загального білка у контрольній групі становила $0,7 \pm 0,1$ мг/мл. У групі А рівень загального білка був вірогідно вищим як при носовому диханні ($1,2 \pm 0,2$ мг/мл, $p < 0,01$), так і при порушенні дихання ($1,4 \pm 0,3$ мг/мл, $p < 0,001$). У групі Б також відзначалося підвищення загального білка порівняно з контролем: $0,9 \pm 0,2$ мг/мл при носовому диханні ($p < 0,05$) та $1,1 \pm 0,2$ мг/мл при порушенні дихання ($p < 0,01$) з вищим рівнем загального білка у групі А ($p < 0,01$), що свідчить про інтенсивність запального процесу та підвищену проникність судинної стінки при патології пародонту.

Активність лізоциму в контрольній групі становила $21,4 \pm 3,1$ мкг/мл. У групі А спостерігалось певне зниження активності лізоциму як при носовому диханні ($14,0 \pm 4,1$ мкг/мл, $p < 0,01$), так і при порушенні дихання ($11,1 \pm 3,3$ мкг/мл, $p < 0,001$). У групі Б також відзначено зниження лізоциму у порівнянні з контролем: $18,4 \pm 3,0$ мкг/мл при носовому диханні ($p < 0,05$) та $13,3 \pm 4,0$ мкг/мл при порушенні дихання ($p < 0,01$). Виявлено нижчу активність лізоциму у групі А ($p < 0,01$), що свідчить про значне ослаблення неспецифічного антибактеріального захисту при пародонтальній патології.

Обговорення

Із порівняння даних, отриманих для І групи (6–9 років) та ІІ групи (10–14 років), можна відзначити деякі ключові тенденції та відмінності у реакції місцевого гомеостазу та імунітету:

В обох вікових групах спостерігається певне зниження рН у групах із дистальною оклюзією, особливо при патології пародонту та порушенні дихання. У ІІ групі (10–14 років) початковий рН у контролі дещо вищий ($7,3 \pm 0,2$ проти $7,0 \pm 0,1$ в І групі), але ступінь зниження рН у групі А з порушенням дихання є більш вираженим у старшій групі ($6,4 \pm 0,2$ проти $6,5 \pm 0,2$), що може свідчити про накопичення негативних впливів з віком. Зниження об'єму та швидкості слиновиділення є

характерним для обох вікових груп з ДО, особливо при патології пародонту та порушенні дихання.

Показники гіпосалівації в обох вікових групах демонструють схожу динаміку зниження, підкреслюючи універсальний негативний вплив порушення дихання на функцію слинних залоз незалежно від віку в даному діапазоні. Отримані нами результати щодо зниження рН та гіпосалівації у дітей з ДО, особливо при супутній патології пародонту та порушеннях дихання, добре підтверджуються світовою науковою літературою. Зниження рН пояснюється висушувальним ефектом ротового дихання та активністю кислотогенних бактерій.

Дослідження Toodeh-Zaeim & Ravanmehr [15], що показало зростання рН після тонзилектомії, опосередковано підтверджує вплив порушеного дихання. Гіпосалівація є наслідком постійного випаровування слини при ротовому диханні. Робота Soares MEDC et al. [16] пов'язує ротове дихання зі зниженням слиновиділення та підвищеним карієсом. Схожа динаміка цих показників у наших вікових групах підкреслює універсальний негативний вплив порушення дихання на функцію слинних залоз.

Підвищення в'язкості спостерігається в обох групах, що свідчить про хронічний запальний процес. У ІІ групі (10–14 років) в'язкість при порушенні дихання в групі А дещо вища ($1,6 \pm 0,2$) порівняно з І групою ($1,5 \pm 0,2$), що може вказувати на посилення змін у складі слини з віком та тривалістю дії несприятливих факторів.

Наші результати, які демонструють підвищення в'язкості ротової рідини в обох досліджуваних групах дітей з ДО та порушенням дихання, відповідають даним світової літератури. Зокрема, вони корелюють із висновками дослідження Назарян О. Д. та співавт. [17], де було чітко показано зростання в'язкості ротової рідини у дітей при загостренні хронічного запального процесу.

Значне підвищення рівня загального білка відмічено в обох вікових групах з ДО та патологією пародонту, що є прямим індикатором запалення та підвищеної судинної проникності. Тенденція до вищих значень білка у групі А з порушенням дихання є в обох групах, що підкреслює вираженість запального компонента. Зниження активності лізоциму спостерігається в обох вікових групах у групах з ДО. Це вказує на ослаблення неспецифічного імунітету. У ІІ групі (10–14 років) активність лізоциму в групі А з порушенням дихання дещо нижча ($11,1 \pm 3,3$) порівняно з І групою ($12,0 \pm 3,3$), що може свідчити про більш значне виснаження захисних сил з віком та прогресуванням патології (рис. 1).

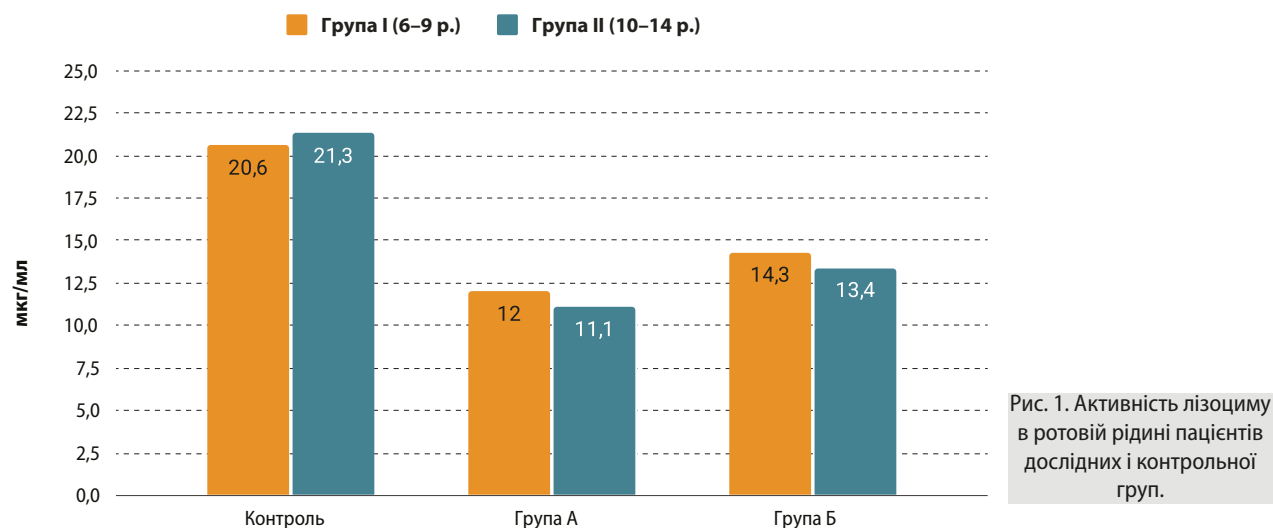


Рис. 1. Активність лізоциму в ротовій рідині пацієнтів дослідних і контрольної груп.

Як у молодшій (6–9 років), так і у старшій (10–14 років) вікових групах спостерігається чітка тенденція до погіршення показників місцевого гомеостазу ротової порожнини при наявності дистальної оклюзії, особливо у поєднанні з патологією пародонту та порушенням функції дихання.

Хоча загальні тенденції є схожими для обох вікових груп, у старшій групі (10–14 років) деякі зміни можуть бути більш вираженими (ступінь зниження рН, вищий рівень білка при запаленні, нижчий рівень лізоциму при найнесприятливіших умовах), що може бути пов'язано з більшою тривалістю впливу несприятливих факторів (дистальна оклюзія, порушення дихання) та прогресуванням патологічних процесів з віком.

Це підкреслює важливість своєчасної діагностики та комплексного лікування у дітей для запобігання накопиченню та поглибленню цих негативних змін у ротовій порожнині.

Виявлені нами тенденції узгоджуються з роботами, які підкреслюють прямий зв'язок між хронічним ротовим диханням та змінами у складі й

властивостях слини, що призводить до порушення гомеостазу та підвищення ризику оральних захворювань [18].

Крім того, спостережуване нами посилення негативних змін у старшій віковій групі (10–14 років), включаючи ступінь зниження рН, вищий рівень білка та нижчий рівень лізоциму, відповідає концепції, згідно з якою тривалий вплив несприятливих факторів з віком може поглиблювати патологічні процеси та змінювати якість слини [19].

Висновок

Результати підкреслюють необхідність комплексного міждисциплінарного підходу до діагностики та лікування дистальної оклюзії у дітей, що включає корекцію дихальної функції та стану пародонту для запобігання подальшому прогресу патології.

Конфлікт інтересів

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

ПОСИЛАННЯ / REFERENCES

1. Drohomiretska, M. S., & Abu Sulaiman Mohammed Sadek. (2022). Evaluation of anthropometric and cephalographic parameters in patients with distal bite with normal and impaired external respiratory function. *Stomatological Bulletin*, 120(3), 83–92. [Дрогомирецька, М., Мохаммед Садек, А. С. (2022). Оцінка антропометричних та цефалографічних показників у пацієнтів із дистальним прикусом при нормальній та порушеній функції зовнішнього дихання. *Вісник стоматології*, 120(3), 83–92]. DOI: <https://doi.org/10.35220/2078-8916-2022-45-3.14>.
2. Drohomiretska, M. S., & Sadek A. S. M. (2022). Assessment of functional indicators in children with class II Malocclusion with normal, and impaired external respiratory function assessed with spirometry. *Actual Dentistry*, (5–6), 46–51. [Дрогомирецька, М., Садек, А. С. М. (2022). Оцінка функціональних показників у дітей з неправильним прикусом II класу з нормальною та порушеною функцією зовнішнього дихання за допомогою спірометрії. *Сучасна стоматологія*, (5–6), 46–51]. DOI: <https://doi.org/10.33295/1992-576X-2022-5-6-46>.
3. Lykhota, K., & Vataha, K. (2024). Prevalence of periodontal tissue pathology in children with different types of pathological occlusion. *Oral and General Health*, 5(3), 127–134. [Лихота, К., & Ватага, К. (2024). Поширеність патології тканин пародонта

- в дітей із різними типами патологічного прикусу. *Oral and General Health*, 5(3), 127–134]. DOI: <https://doi.org/10.22141/ogh.5.3.2024.201>.
4. Smagliuk, L., & Dmytrenko, M. (2020). Distal occlusion and dental crowding: treatment strategy. *Ukrainian Dental Almanac*, (2), 103–108. [Смаглюк, Л., & Дмитренко, М. (2020). Дистальна оклюзія і скупченість зубів: стратегія лікування. *Український стоматологічний альманах*, (2), 103–108]. DOI: <https://doi.org/10.31718/2409-0255.2.2020.16>.
 5. Oliveira, A. D. C., Guedes, J. P., Cordeiro, B. C. V., & Souza, A. D. S. (2022). Prevalence of oral habits and their association with malocclusion in children and adolescents: A systematic review and meta-analysis. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology*, 159, 111162. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ijporl.2022.111162>.
 6. Goyal, A., Singh, N., & Aggarwal, M. (2023). Association of breathing pattern and malocclusion: A systematic review. *Journal of Clinical Pediatric Dentistry*, 47(3), 195–204. DOI: <https://doi.org/10.17796/1053-4628-47.3.195>.
 7. D'Apuzzo, F., Rullo, R., D'Antò, V., Monsurrò, A., Cantile, T., & Di Grazia, M. A. (2022). Correlation between craniofacial morphology and upper airway dimensions in children with Class II malocclusion: A systematic review. *European Journal of Orthodontics*, 44(2), 174–185. DOI: <https://doi.org/10.1093/ejo/cjab070>.
 8. Srivastava, N., Sharma, S., & Bhardwaj, A. (2022). Correlation of different skeletal patterns with pharyngeal airway dimensions: A systematic review. *Journal of Clinical Orthodontics*, 56(8), 499–507.
 9. Volosovets, T. M. Primary prevention of dental diseases in the work of a family doctor. URL: http://nbuv.gov.ua/UJRN/vndt_2014_1_23 [In Ukrainian.] [Волосовець, Т. М. Первинна профілактика стоматологічних захворювань в роботі сімейного лікаря / Волосовець, Т. М., Дорошенко, О. М., Дорошенко, М. В. 2014. № 1. http://nbuv.gov.ua/UJRN/vndt_2014_1_23].
 10. Bida V. I., Doroshenko O. M., Volosovets T. M., Leonenko P. V., Omelianenko O. A., Doroshenko M. V., & Andrusenko A. S. (2023). Prospects for the introduction of training to improve knowledge, skills and practical skills in the specialty “Dentistry” for family doctors at the Department of Orthopedic Dentistry of the National University of Health of Ukraine named after P. L. Shupryk. *Actual Dentistry*, (4), 72. [Біда, В. І., Дорошенко, О. М., Волосовець, Т. М., Леоненко, П. В., Омеляненко, О. А., Дорошенко, М. В., & Андрусенко, А. С. (2023). Перспективи впровадження навчання по удосконаленню знань, умінь та практичних навиків за фахом «Стоматологія» у сімейних лікарів на кафедрі ортопедичної стоматології НУОЗ України імені П. Л. Шуприка. *Сучасна стоматологія*, (4), 72]. DOI: <https://doi.org/10.33295/1992-576X-2023-4-72>.
 11. Doroshenko, O. M. (2011). The effect of comfort gel on the degree of oral dysbiosis during the period of adaptation to removable dentures. *Bulletin of Problems of Biology and Medicine*, 1(1), 243–246. [Дорошенко, О. М. (2011). Вплив гелю комфорт на ступінь дисбіозу ротової порожнини в період адаптації до знімних протезів. *Вісник проблем біології і медицини*, 1(1), 243–246].
 12. Izidoro, C., Botelho, J., Machado, V., Reis, A. M., Proença, L., Castro Alves, R., & Mendes, J. J. (2022). Revisiting standard and novel therapeutic approaches in halitosis: A review. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 19(18), 11303. DOI: <https://doi.org/10.3390/ijerph191811303>.
 13. Zhu, J., Chen, H., Chen, X., Li, X., Wu, T., Yan, X., ... & Chen, Y. (2023). The impact of mouth breathing on oral health: A review. *Journal of Oral Science*, 65(1), 1–7. DOI: <https://doi.org/10.2334/josnurd.22-0331>.
 14. Krishna M. Shivakumar, Gowthami Mahendran, & Jessica A. Brown. (2024). Locked Nucleic Acid Oligonucleotides Facilitate RNA-LNA-RNA Triple-Helix Formation and Reduce MALAT1. *International Journal of Molecular Sciences*, 25(3), 1630. DOI: <https://doi.org/10.3390/ijms25031630>.
 15. Toodeh-Zaeim, M. H., & Ravanmehr, H. (2023). Oral health status and salivary properties among children before and after tonsillectomy. *Frontiers in Dentistry*, 20, 24. DOI: <https://doi.org/10.18502/fid.v20i24.13168>.
 16. Soares, M. E. D. C., Ramos-Jorge, J., Lima, L. J. S., Moreira, L. V., Fernandes, I. B., Ramos-Jorge, M. L., & Galo, R. (2024). Mouth breathing is associated with a higher prevalence of anterior dental caries in preschool children. *Brazilian Oral Research*, 38, e057. DOI: <https://doi.org/10.1590/1807-3107bor-2024.vol38.0057>.
 17. Tkachenko, P., Popelo, Y., Likhmatova, N., Dolenko, O., Bilokon, S., Korotych, N., & Dubrovina, O. (2025). Characteristic features of the clinical course of chronic parenchymal mumps in children during exacerbation. *Ukrainian Dental Almanac*, (2), 65–70. [Ткаченко, П., Попело, Ю., Лохматова, Н., Доленко, О., Білоконь, С., Коротич, Н., & Дубровіна, О. (2025). Характерологічні особливості клінічного перебігу хронічного паренхіматозного паротиту в дітей у період загострення. *Український стоматологічний альманах*, (2), 65–70]. DOI: <https://doi.org/10.31718/2409-0255.2.2025.13>.
 18. C.B.E.G. Triana, Ahlam Hibatulla Ali, & Ileana Bárbara Grau León. (2016). Mouth breathing and its relationship to some oral and medical conditions: Physiopathological mechanisms involved. *Revista Habanera de Ciencias Médicas*, 15(2), 200–212. URL: https://www.researchgate.net/publication/318927133_Mouth_breathing_and_its_relationship_to_some_oral_and_medical_conditions_Physiopathological_mechanisms_involved.
 19. Feng Xu, Laura Laguna, Anwesha Sarkar. (2019). Aging-related changes in quantity and quality of saliva: Where do we stand in our understanding? *J Texture Stud*, 2019, 50(1), 27–35. DOI: <https://doi.org/10.1111/jtxs.12356>.

Interrelation of Physicochemical and Biochemical Parameters of Oral Fluid with Periodontal Pathology in Children with Distal Occlusion and Impaired Respiratory Function

Lykhota, K., Vataha, K.

Shupyk National Healthcare University of Ukraine, Kyiv, Ukraine

Introduction. Distal occlusal (DO) anomaly is a common dentoalveolar anomaly in children, significantly affecting the development of the dentofacial system and chewing function. Its high prevalence, according to various epidemiological data, reaches 20–30% among the pediatric population, making its diagnosis and correction a relevant issue.

The formation of distal occlusion is often associated not only with genetic predisposition but also with harmful habits and functional disorders, particularly respiratory pathology. Narrowing of the airways due to anatomical or physiological limitations during craniofacial development, for example, in mandibular retrognathia, can directly cause impaired external respiration. Chronic mouth breathing, compensating for nasal breathing difficulties, leads to several negative consequences for the oral cavity: changes in salivary pH, reduced protective and self-cleaning functions, and impaired mechanical cleaning of teeth and mucous membranes. These changes create favorable conditions for the accumulation of food debris and the formation of dental plaque, which, in turn, promotes the proliferation of acidogenic microflora and contributes to oral dysbiosis.

Such a disturbed microbiological balance is a leading factor in the development of caries and inflammatory periodontal diseases in children. Prolonged dysbiosis and chronic periodontal inflammation, in turn, can deepen existing malocclusion, contribute to pathological tooth displacements, and complicate orthodontic treatment, jeopardizing the stability of its results.

Despite a significant number of studies devoted to individual aspects of distal occlusion, breathing disorders, and periodontal pathology, a comprehensive analysis of the interrelationships among these conditions at the clinical, functional, microbiological, and immunological levels remains underexplored. It is essential to clarify the pathogenetic mechanisms underlying their combination and, on this basis, to develop a substantiated interdisciplinary approach to diagnosis and treatment in children. This will allow for early detection of functional disorders and effective prevention of associated complications, ensuring the harmonious development of the dentoalveolar system and the child's overall health.

Aim of the Study. To investigate the interrelationships between physicochemical and biochemical parameters of oral fluid (pH, salivary flow rate and volume, viscosity, total protein, lysozyme activity) and periodontal pathology in children with distal occlusion and associated impaired respiratory function, and to substantiate an interdisciplinary approach to their diagnosis, treatment, and prevention.

Materials and Methods. The study was a prospective, controlled cohort study aimed at investigating the interrelationships among microbiological and immunological parameters and periodontal pathology in children with distal occlusion and impaired respiratory function. The study involved 167 children aged 6 to 14 years with diagnosed distal occlusion, who were divided into two age groups: Group I ($n = 88$)—children aged 6–9 years; Group II ($n = 79$)—children aged 10–14 years. For comparative analysis, control subgroups were formed in both age categories, comprising 15 children each with no malocclusion, periodontal pathology, or respiratory dysfunction.

Periodontal tissue pathology was detected in 42 children (47.7%) in Group I and 45 children (60%) in Group II. An analysis of the physicochemical and biochemical parameters of oral fluid (OF) was conducted.

Results. The study revealed significant changes in oral fluid (OF) parameters in children with distal occlusion (DO), especially in the presence of concomitant periodontal pathology and breathing disorders.

A decrease in pH was observed: in the younger group to 6.5 ± 0.2 (compared to 7.0 ± 0.1 in the control), and in the older group to 6.4 ± 0.2 (compared to 7.3 ± 0.2 in the control). A decrease in volume (to 1.0 ± 0.2 mL/h) and salivary flow rate (to 0.15 ± 0.03 mL/min) was also noted in both age groups.

Concurrently, an increase in viscosity was recorded: 1.5 ± 0.2 conventional units in the younger group and 1.6 ± 0.2 traditional units in the older group. The total protein concentration also increased: to 1.3 ± 0.3 mg/mL in the younger group and to 1.4 ± 0.3 mg/mL in the older group.

At the same time, lysozyme activity was decreased to 12.0 ± 3.3 μ g/mL in the younger group and to 11.1 ± 3.3 μ g/mL in the older group. These data indicate a weakening of local protection and an increase in inflammation, which progresses with age.

Conclusion. The results underscore the need for a comprehensive interdisciplinary approach to the diagnosis and treatment of distal occlusal disease in children, including correction of respiratory function and periodontal status to prevent the progression of pathology.

Keywords: *distal occlusion, periodontal pathology, breathing disorder, oral fluid, salivary pH, salivation, viscosity, total protein, lysozyme, children.*

Лихота Костянтин Миколайович — доктор медичних наук, професор, професор кафедри терапевтичної стоматології Національного університету охорони здоров'я України імені П. Л. Шупика, м. Київ, Україна

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-0912-6470>

Ватага Крістіна Андріївна — аспірант кафедри терапевтичної стоматології Національного університету охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика, м. Київ, Україна

ORCID: <https://orcid.org/0009-0006-5740-5924>

Стаття: надійшла до редакції 02.09.2025 р.; прийнята до друку 16.10.2025 р.



БЕЗКОШТОВНЕ ОРТОДОНТИЧНЕ ЛІКУВАННЯ ДІТЕЙ, БАТЬКИ ЯКИХ ЗАГИНУЛИ НА ВІЙНІ З росією



Цей проєкт започаткований в 2014 році Асоціацією Ортодонтів України з легкої руки президента Любові Смаглюк.

За цей час ми вилікували багато дітей та бійців ЗСУ.

Якщо ви ортодонт і бажаєте приєднатися,
телефонуйте куратору проєкту.

Куратор проєкту » Суздальцев Олег **050 469 40 65**

Савельєва Н. М., Шатов П. О.

Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна

Порівняльна оцінка уражень тканин щелепно-лицевої ділянки при застосуванні орофациального пірсингу

▷ **Анотація.** Пірсинг орофациальної ділянки широко поширений серед молоді як форма самовираження та естетичної модифікації. Найчастіше проколи виконують на язику, губах та вуздечках, що пов'язано з ризиком стоматологічних ускладнень, як-от запальні зміни, рецесія ясен, ушкодження зубів та м'яких тканин, а також системні інфекції, включно з ендокардитом і вірусними хворобами.

Мета: проведення порівняльної оцінки уражень пародонту та м'яких тканин порожнини рота, що виникають унаслідок застосування орофациального пірсингу різної локалізації та виготовленого з різних стоматологічних сплавів.

Результати. Найчастіші локалізації проколів: язик — 42,7 %, нижня губа — 23,5 %, верхня губа — 16,2 %, вуздечка верхньої губи — 17,6 %. Частота ускладнень залежала від матеріалу прикраси: медична сталь — 76,2 %, титан — 22,2%, срібло — 23,1 %, золото — 31,3 %, алергії спостерігалися лише при сталі (4,8 %). Перифокальні запальні зміни найчастіше виникали при сталевих прикрасах (22,7 %), найменше — при титанових (5,9 %) та золотих (4,6 %). Локалізація пірсингу суттєво не впливала на ускладнення, проте язик асоціювався з більшою кількістю запальних реакцій. Гігієна (ОНІ-S) та запалення ясен (РМА) були гіршими при сталі (ОНІ-S $1,87 \pm 0,16$; РМА $10,81 \pm 0,42$) порівняно з золотом, сріблом і титаном ($p < 0,05$). Запальні зміни ясен спостерігалися у 72 %, рецесія — у 96 %, середня глибина — 1,47 мм; при пірсингу язика рецесія формувалася переважно з язикової поверхні, при пірсингу губ — з боку контакту з яснами.

Висновок. Пірсинг орофациальної ділянки підвищує ризик місцевих ускладнень, як-от запальні зміни, рецесія ясен та ушкодження м'яких тканин. Найбільша частота ускладнень спостерігалася при медичній сталі (76,2 %), тоді як найкращу біосумісність мали титан і золото.

Ключові слова: пірсинг, запалення порожнини рота, ускладнення, гігієна порожнини рота, стоматологічні сплави.

Стаття опублікована на умовах відкритого доступу за ліцензією CC BY-NC
<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/deed.uk>



Вступ

Пірсинг орофациальної ділянки набув значного поширення серед молоді як форма самовираження та естетичної модифікації зовнішності. Найпоширенішими місцями проколів є язик, губи та вуздечки, при цьому носіння внутрішньоротових прикрас пов'язане з ризиком виникнення стоматологічних ускладнень [1, 6]. У літературі описані як місцеві ефекти — перифокальні запальні зміни, рецесія ясен, ушкодження зубів та м'яких тканин язика, так і системні ускладнення, включно з бактеріальними та вірусними інфекціями

(ендокардит, інфекції, спричинені *Streptococcus viridans*, *Neisseria*, віруси гепатиту, ВІЛ та ін.) [1–3]. Розміщення пірсингу у ділянці слизової оболонки рота та прилеглих тканин створює потенційні ризики механічного та інфекційного характеру. Автори відзначають, що навіть при дотриманні асептики пірсинг може призводити до розвитку локального запалення, рецесії ясен, тріщин емалі та порушення оклюзійних контактів [2, 4]. Подібні результати наведено в систематичному огляді, де підкреслено високу частоту стоматологічних ускладнень серед осіб із пірсингом язика [3, 5, 7]. У носіїв пірсингу язика

значно частіше виявляють колонізацію *Candida albicans*, що свідчить про зміну мікробіоценозу ротової порожнини та підвищення ризику грибкових інфекцій [4, 5, 8]. Відомо, що металічні прикраси під впливом слини та кислого середовища можуть виділяти іони нікелю, хрому й кадмію, що чинить цитотоксичний ефект на слизову оболонку [5, 9, 10]. Окрему увагу привертають системні аспекти безпеки пірсингу. Поширеність місцевих і системних ускладнень (від набряку до бактеріємії) перевищує 25 % у перші тижні після процедури [1, 10]. У літературних джерелах наголошують на неінформованість пацієнтів щодо гігієнічних правил та особливостей догляду після пірсингу, що є ключовим фактором виникнення інфекційних процесів і механічних травм [2, 5, 6].

Мета роботи: провести порівняльну оцінку уражень пародонту та м'яких тканин порожнини рота, що виникають у наслідок застосування орофациального пірсингу різної локалізації виготовлених із різних стоматологічних сплавів.

Матеріал і методи

У дослідженні взяли участь 95 пацієнтів віком 18–35 років, серед яких 68 осіб мали орофациальний пірсинг і були включені до основної групи, а 27 пацієнтів без пірсингу утворили контрольну групу.

Критеріями включення у дослідження були: орофациальний пірсинг, що розташовувався у язиці, на верхній та нижній губах, у вуздечці верхньої губи, а термін користування ним був не менше 6 місяців, відсутність тяжких соматичних захворювань, системних патологій сполучної тканини та імунodefіцитних станів.

Критеріями виключення з дослідження були пацієнти з відсутнім орофациальним пірсингом та ті, хто відмовився від участі у дослідженні.

Пацієнтів основної групи було розділено на чотири підгрупи залежно від матеріалу пірсингу: підгрупа 1— медична сталь (316L), підгрупа 2 — золотий сплав (585 проби¹), підгрупа 3 — титановий сплав (ASTM F-136), підгрупа 4 — срібний сплав (925 проби). Контрольна група включала умовно здорових осіб. Також здійснювався аналіз за локалізацією проколу: язик, верхня губа, нижня губа та вуздечка верхньої губи.

У всіх пацієнтів проводили збір анамнезу щодо тривалості носіння пірсингу, матеріалу та місця встановлення. Клінічне обстеження включало оцінку частоти ускладнень під час носіння пірсингу (запальні реакції, алергічні прояви, рецесія ясен, наявність ерозій або механічних ушкоджень слизової). Оцінювали гігієнічний стан порожнини рота за індексом ОНІ-S, ступінь запалення ясен за індексом РМА, каріозний статус за індексом КПУ, а також глибину рецесії ясен у зонах контакту пірсингу зі слизовою оболонкою за допомогою пародонтального зонда. Статистичну обробку результатів виконували за допомогою програм STATISTICS 13.0. Для аналізу кількісних показників застосовували дисперсійний аналіз, для порівняння між двома групами — *t*-критерій Ст'юдента, а при виявленні статистично значущих відмінностей проводили пост-хок аналіз за тестом Тьюкі для оцінки парних відмінностей. Рівень статистичної значущості приймали при $p < 0,05$. Дані подавали у вигляді середнього значення та стандартної похибки ($M \pm m$).

¹ Проба — кількість частин чистого металу на 1000 одиниць сплаву.

Таблиця 1.
Локалізація пірсингу орофациальної ділянки у пацієнтів основної групи

Локалізація	Кількість
Язик	29 (42,65 %)
Верхня губа	11 (16,18 %)
Нижня губа	16 (23,53 %)
Вуздечка верхньої губи	12 (17,64 %)

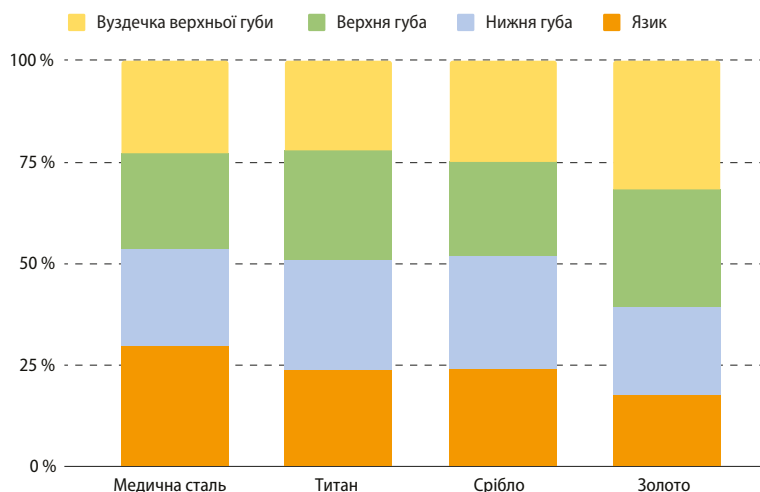


Рис. 1. Локалізація пірсингу залежно від стоматологічних сплавів, з яких їх виготовляли.

Результати

У цьому дослідженні взяли участь 95 пацієнтів, серед яких 68 мали орофациальний пірсинг, а 27 були у групі контролю, яку склали умовно здорові пацієнти. Під час обстеження пацієнтів основної групи було встановлено, що проколи язика зустрічалися у 42,65 %, проколи верхньої губи — у 16,18 %, нижньої губи — у 23,53 %, вуздечки верхньої губи — у 17,64 % випадків (табл. 1 та рис. 1).

Порівняльний аналіз ускладнень (ранні — біль, набряк, кровотеча, гематома, інфекція, алергія, гіперсалівація, порушення дикції та жування; пізні — рецесія ясен, абразія емалі, гінгівіт, пародонтит, гранульоми, рубці, міграція або вростання прикраси; системні — бактеріємія, ендокардит, сепсис, можливе зараження гепатитами В, С, ВІЛ, герпесом; функціональні та естетичні — порушення артикуляції, пошкодження нервів, асиметрія обличчя, металічний присмак; рідкісні небезпечні — ангіоневротичний набряк язика, ушкодження лицевого нерва, аспірація прикраси) у процесі носіння пірсингу орофациальної ділянки показав, що як тип стоматологічного матеріалу прикраси, так і застосування ополіскувача істотно впливають на перебіг репаративних процесів. Згідно з результатами однофакторного дисперсійного аналізу, між досліджуваними підгрупами виявлено статистично значущі відмінності ($F = 9,62; p = 0,001$). Найвищі показники ускладнень відмічено у пацієнтів із пірсингом із медичної сталі (76,19 %) та титанового сплаву (63,64 %), тоді як при використанні золотих і срібних сплавів ці показники становили 44,44 % і 28,57 % відповідно (табл. 2).

Після застосування ополіскувача в усіх підгрупах зафіксовано вірогідне зниження виявлених ускладнень: при використанні медичної сталі — до 27,27 % ($p < 0,01$), титанового сплаву — до 28,57 % ($p < 0,05$), золотого сплаву — до 14,29 % ($p < 0,05$), а при срібному сплаві — до 0 % ($p < 0,01$). Пост-хок тест Тьюкі показав найбільш значущі відмінності між підгрупами з медичною сталлю та срібним сплавом ($p < 0,01$), а також між титано-

вими та золотими прикрасами ($p < 0,05$). Найнижчі показники ускладнень виявлені при використанні срібних і золотих сплавів, що зумовлено їхньою високою біосумісністю, антимікробною активністю та відсутністю подразнювального впливу на слизову оболонку. Таким чином, результати дисперсного аналізу та тесту Тьюкі підтверджують статистично значущу перевагу поєднання інертних матеріалів та антисептичного догляду, що забезпечує фізіологічне загоєння і профілактику перифокальних запальних змін у пацієнтів із пірсингом орофациальної ділянки (рис. 2).

Алергічні реакції спостерігалися виключно у 1-й підгрупі й склали (4,8 %), тоді як у 2-й, 3-й та 4-й підгрупах — випадків алергії не зафіксовано. Дисперсійний аналіз продемонстрував тенденцію до впливу матеріалу на виникнення алергічних проявів ($F = 2,91; p = 0,067$), проте ця різниця не була статистично значущою. Пост-хок тест Тьюкі вказав лише на відмінності між сталлю та іншими підгрупами ($p > 0,05$). Наявність запальних змін каналу пірсингу орофациальної ділянки показав, що характер перебігу загоєння залежить як від матеріалу прикраси, так і від використання ополіскувача. За результатами однофакторного дисперсійного аналізу нами встановлено статистично вірогідні відмінності між досліджуваними підгрупами ($F = 8,94; p = 0,002$). У пацієнтів, які

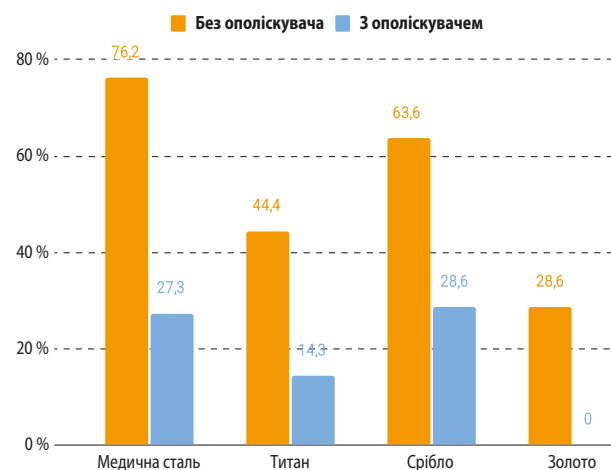


Рис. 2. Вплив ополіскувача на запалення ранового каналу пірсингу з різних стоматологічних сплавів.

Таблиця 2.

Порівняння частоти ускладнень у процесі загоєння пірсингу орофациальної ділянки у пацієнтів основної групи залежно від використання ополіскувача

№ підгрупи	Матеріал пірсингу	Без ополіскувача	З ополіскувачем	p-значення
1	Медична сталь (316L)	7 (76,19 %)	3 (27,27 %)	$p < 0,01$
2	Золотий сплав (проба 585)	4 (44,44 %)	1 (14,29 %)	$p < 0,05$
3	Титановий сплав (ASTM F-136)	7 (63,64 %)	2 (28,57 %)	$p < 0,05$
4	Срібний сплав (проба 925)	2 (28,57 %)	0 (0,00 %)	$p < 0,01$

Таблиця 3.

Запальні зміни каналу пірсингу орофациальної ділянки у пацієнтів основної групи залежно від використання ополіскувача

№ підгрупи	Матеріал пірсингу	Без ополіскувача	З ополіскувачем	p-значення
1	Медична сталь (316L)	7 (70,0 %)	3 (27,27 %)	$p < 0,01$
2	Золотий сплав (проба 585)	3 (33,33 %)	0 (0,00 %)	$p < 0,05$
3	Титановий сплав (ASTM F-136)	6 (54,54 %)	1 (14,28 %)	$p < 0,05$
4	Срібний сплав (проба 925)	1 (16,67 %)	0 (0,00 %)	$p < 0,01$

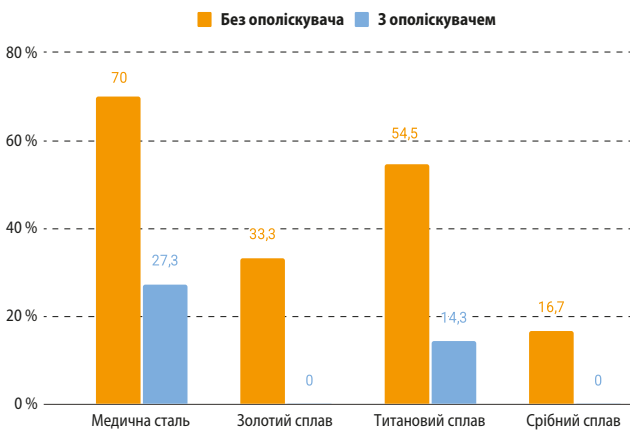


Рис. 3. Виявлені ускладнення та запальні зміни м'яких тканин порожнини рота залежно від стоматологічних сплавів, з яких виготовляли пірсингову прикрасу.

не використовували ополіскувач, найвищу частоту запальних змін помічено при застосуванні прикрас із медичної сталі — 70,0 %, а також титанового сплаву — 54,54 %. Менші показники спостерігалися у підгрупах із золотим (33,33 %) та срібним сплавами (16,67 %) (табл. 3).

Після впровадження антисептичного догляду за допомогою ополіскувача частота запальних змін вірогідно знизилась у всіх підгрупах: при ношенні прикрас з медичної сталі — до 27,27 % ($p < 0,01$), при ношенні прикрас з титанового сплаву — до 14,28 % ($p < 0,05$), а при ношенні прикрас із золотого та срібного сплавів запальні явища не реєструвалися взагалі ($p < 0,01...0,05$) (рис. 3).

За даними пост-хок тесту Тьюкі, найбільш виражені відмінності, виявлені між підгрупами з медичною сталлю та срібним сплавом ($p < 0,01$), а також між титаном і золотом ($p < 0,05$). Статистичний аналіз показав вірогідну відмінність у

рівні гігієни між підгрупами ($F = 4,72$; $p = 0,004$). Найвищий середній показник ОНІ-S спостерігався у пацієнтів із медичною сталлю ($1,87 \pm 0,16$ бала), що вказує на гірший гігієнічний стан порівняно з іншими групами. За результатами пост-хок тесту виявлено вірогідну різницю між 1-ю підгрупою та підгрупами срібного сплаву ($p < 0,01$) і золотого сплаву ($p < 0,05$), тоді як відмінності між титановим та срібним сплавами й контрольною групою були статистично незначущими ($p > 0,05$). Таким чином, можна стверджувати, що використання прикрас із медичної сталі асоціюється з нижчим рівнем гігієни порожнини рота, тоді як у групах із золотом та сріблом гігієнічний стан був кращим (табл. 4, рис. 4).

При оцінці індексу РМА дисперсний аналіз виявив статистично значущі міжгрупові відмінності ($F = 5,31$; $p = 0,001$). Найвищі значення РМА зафіксовано у пацієнтів із медичною сталлю

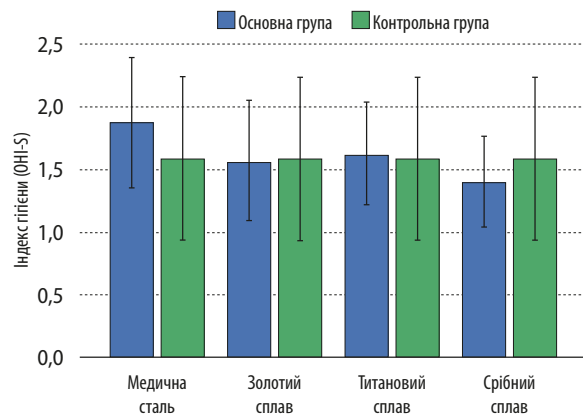


Рис. 4. Порівняння показників індексу гігієни (ОНІ-S) у пацієнтів основної та контрольної груп.

Таблиця 4.

Індекс гігієни порожнини рота при пірсингу орофациальної ділянки у балах, $M \pm m$

	Основна група				Контрольна група
	1 підгрупа медична сталь 316L	2 підгрупа золотий сплав 585 проби	3 підгрупа титановий сплав ASTM F-136	4 підгрупа срібний сплав 925 проби	
Індекс гігієни (ОНІ-S)	$1,87 \pm 0,52^*$	$1,56 \pm 0,48$	$1,62 \pm 0,41$	$1,40 \pm 0,36^{**}$	$1,58 \pm 0,65$

Примітка: * $p < 0,05$, ** $p < 0,01$ порівняно з контрольною групою.

Таблиця 5.

Індекс гігієни порожнини рота при пірсингу орофасіальної ділянки у балах, $M \pm t$

	Основна група				Контрольна група
	1 підгрупа медична сталь 316L	2 підгрупа золотий сплав 585 проби	3 підгрупа титановий сплав ASTM F-136	4 підгрупа срібний сплав 925 проби	
РМА	10,81 ± 1,97 *	8,73 ± 1,82 **	9,12 ± 1,46 ***	6,84 ± 1,53	7,68 ± 1,61

Примітка: * $p < 0,05$, ** $p < 0,01$, *** $p < 0,05$ порівняно з контрольною групою.

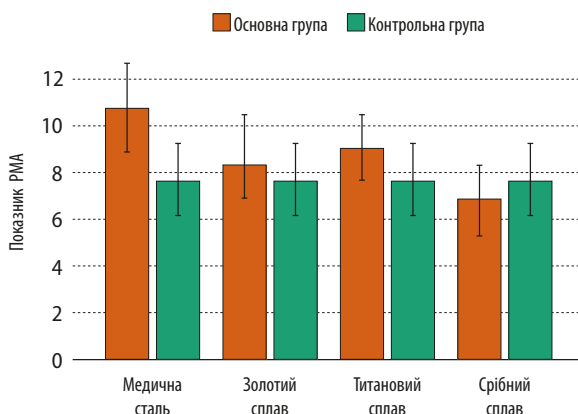


Рис. 5. Порівняння показників індексу РМА у пацієнтів основної та контрольної груп.

(10,81 ± 0,42) бала, що вірогідно перевищувало показники у підгрупах золота (8,73 ± 0,36 бала; $p < 0,05$), титану (9,12 ± 0,38 бала; $p < 0,05$) та срібла (6,84 ± 0,33 бала; $p < 0,01$). Пост-хок аналіз Тьюкі підтвердив, що найменші показники запального ураження ясен спостерігались у підгрупі срібла та контрольній групі (різниця з медичною сталлю $p < 0,01$). Отримані результати свідчать, що запальні зміни ясен більш виражені у пацієнтів з пірсингом із медичної сталі, що пов'язано з вищою травматичністю та потенційною алергенною дією її компонентів (нікелю та хрому) (табл. 5 та рис. 5).

У пацієнтів основної групи запальні зміни папілярних і маргінальних ясен виявлялися у 72,06 % випадків. У зонах контакту прикраси з яснами спостерігалась рецесія ясен у 96,07 % випадків, із се-

редньою глибиною 1,465 ± 0,273 мм. При пірсингу язика рецесія формувалася переважно з язикової поверхні, тоді як при пірсингу губ — з боку контакту прикраси з маргінальними яснами.

За результатами дисперсійного аналізу вірогідних відмінностей у середніх значеннях КПУ між підгрупами не виявлено ($F = 1,08$; $p = 0,37$), що свідчить про подібну інтенсивність каріозного процесу незалежно від матеріалу прикраси. Разом із тим, структурний аналіз компонентів індексу вказав на тенденцію до підвищення частки нелікованого карієсу (компонент К) у групі медичної сталі — 66,71 % порівняно з іншими підгрупами: золотий сплав — 37,84%, титановий сплав — 49,53 %, срібний сплав — 29,26 %, контрольна група — 24,0 %. Найбільший відсоток пломбованих зубів (компонент П) виявлено у контрольній групі (71,76 %), що показує високий рівень стоматологічної культури. Компонент

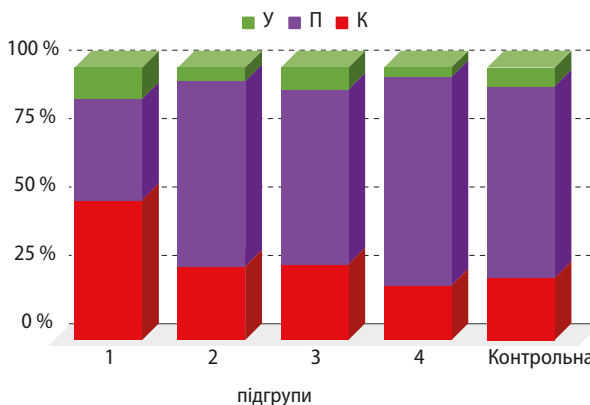


Рис. 6. Структура індексу КПУ за групами обстежених.

Таблиця 6.

КПУ зубів при пірсингу орофасіальної ділянки у балах, $M \pm t$

	Основна група				Контрольна група
	1 підгрупа медична сталь 316L	2 підгрупа золотий сплав 585 проби	3 підгрупа титановий сплав ASTM F-136	4 підгрупа срібний сплав 925 проби	
КПУ	6,18 ± 1,51 *	5,72 ± 1,73 **	6,87 ± 1,91 **	4,89 ± 1,38	5,16 ± 0,97

Примітка: * $p \leq 0,5$, ** $p < 0,5$, порівняно з контрольною групою.

У (видалені зуби) був найвищим у пацієнтів зі сталевими прикрасами 11 %, що може свідчити про гіршу якість лікування або пізні звернення за допомогою. Попри відсутність статистично значущих відмінностей за індексом КПУ, спостерігається тенденція до гіршого стану твердих тканин зубів у осіб з пірсингом із медичної сталі (табл. 6 та рис. 6).

Висновки

Отримані результати свідчать, що регулярне використання ополіскувача зменшує частоту запальних ускладнень у середньому у 2,5–3 рази, а вибір біоінертного матеріалу пірсингу (золото, срібло, титан) суттєво покращує перебіг загоєння. У середньому використання ополіскувача змен-

шувало частоту запальних реакцій у 2,8 раза — із 43,1 % до 15,4 %, що підтверджує його клінічну ефективність. Найкращі результати загоєння спостерігалися у пацієнтів із золотими та срібними прикрасами, що пояснюється їх високою хімічною інертністю, антимікробними властивостями та відсутністю подразнювальної дії на слизову оболонку.

Конфлікт інтересів

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Згода на публікацію

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

ПОСИЛАННЯ / REFERENCES

1. Saccomanno, S., Ieria, I., Manenti, R. J., Giancaspro, S., & Pirelli, P. (2021). Complications of oral piercing: a review of the literature and two case reports. *J Biol Regul Homeost Agents*, 35(3 Suppl 1), 167–178. DOI: <https://doi.org/10.23812/21-3suppl1-19>.
2. Malcangi, G., et al. (2023). Oral Piercing: A Pretty Risk — A Scoping Review of Local and Systemic Complications of This Current Widespread Fashion. *Int J Environ Res Public Health*, 20(9), 5744. PMID: 37174261. DOI: <https://doi.org/10.3390/ijerph20095744>.
3. Mosaddad, S. A., et al. (2023). Oral Complications Associated with the Piercing of Oral and Perioral Tissues and the Corresponding Degree of Awareness among Public and Professionals: A Systematic Review. *Diagnostics (Basel)*, 13(21), 3371. PMID: 37958268. DOI: <https://doi.org/10.3390/diagnostics13213371>.
4. Tomov, G., Stamenov, N., Neychev, D., & Atliev, K. (2022). Candida carriers among individuals with tongue piercing — a real-time PCR study. *Antibiotics (Basel)*, 11(6), 742. PMID: 35740149. DOI: <https://doi.org/10.3390/antibiotics11060742>.
5. Masood, M., Walsh, L. J., & Zafar, S. (2023). Ion release from oral piercings from in vitro acidic challenges. *Aust Dent J*, 68(2), 98–104. PMID: 36855902. DOI: <https://doi.org/10.1111/adj.12954>.
6. Sardano, R., et al. (2025). Oral piercings: risks, complications, and health implications: a narrative review. *Oral & Implantology*, 17(1), 9–23. DOI: <https://doi.org/10.11138/oi.v17i1.114>.
7. Rojas-Rueda, S., Citrin, N. S., Antal, M. A., Garcia-Contreras, R., Jurado, C. A., & Azpiazu-Flores, F. X. (2025). Impact of Tongue Piercings on Oral Health: A Narrative Literature Review. *Clin Pract*, 15(9), 171. PMID: 41002786. DOI: <https://doi.org/10.3390/clinpract15090171>.
8. Masood, M., Walsh, L. J., & Zafar, S. (2023). Oral complications associated with metal ion release from oral piercings: a systematic review. *Eur Arch Paediatr Dent*, 24(6), 677–690. PMID: 37581705. DOI: <https://doi.org/10.1007/s40368-023-00831-0>.
9. Masood, M., Walsh, L. J., & Zafar, S. (2024). Awareness of dental complications with oral piercings. *Oral Dis*, 30(7), 4404–4411. PMID: 38424696. DOI: <https://doi.org/10.1111/odi.14908>.
10. Sneha, Sri K., Pratap, K. V. N. R., Padma, T. M., Kumar, V. S., & Singh, S. (2024). Knowledge Awareness and Practice regarding Complications of Oral and Perioral Piercings among Undergraduate Dental Students. *International Journal Of Drug Research And Dental Science*, 6(4), 22–32. DOI: <https://doi.org/https://doi.org/10.36437/ijdrd.2024.6.4.C>.

Comparative Evaluation of Tissue Damage in the Maxillofacial Region When Using Oral-Facial Piercing

Savelieva, N., Shatov, P.

Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine

Summary. Piercing of the orofacial region is widespread among young people as a form of self-expression and aesthetic modification. Most often, piercings are performed on the tongue, lips, and frenulum, which is associated with the risk of dental complications such

as inflammatory changes, gum recession, damage to teeth and soft tissues, as well as systemic infections, including endocarditis and viral diseases.

The study aimed to conduct a comparative assessment of periodontal and soft-tissue damage in the oral cavity resulting from orofacial piercings at various locations and made from different dental alloys.

Results. The most common locations of piercings were tongue—42.7%, lower lip—23.5%, upper lip—16.2%, and upper lip frenulum—17.6%. The frequency of complications depended on the jewelry material: medical steel—76.2%; titanium—22.2%; silver—23.0%; gold—31.3%; and allergies were observed only with steel (4.8%). Perifocal inflammatory changes most often occurred with steel jewelry (22.7%) and least often with titanium (5.9%) and gold (4.6%). The location of the piercing did not significantly affect complications, but the tongue was associated with more inflammatory reactions. Hygiene (OHI-S) and gum inflammation (PMA) were worse with steel (OHI-S 1.87 ± 0.16 ; PMA 10.81 ± 0.42) compared to gold, silver, and titanium ($p < 0.05$). Inflammatory changes in the gums were observed in 72% and recession in 96%, with an average depth of 1.47 mm. With tongue piercing, recession formed mainly on the lingual surface; with lip piercing, on the side of contact with the gums.

Conclusion. Piercing of the orofacial region increases the risk of local complications, including inflammatory changes, gum recession, and soft-tissue damage. The highest complication rate was observed with medical steel (76.2%), while titanium and gold showed the best biocompatibility.

Keywords: *piercing, oral inflammation, complications, oral hygiene, dental alloys.*

Савельєва Наталія Миколаївна — професор кафедри стоматології Харківського національного медичного університету, м. Харків, Україна

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-9670-0997>

Шатов Павло Олександрович — старший лаборант кафедри ортопедичної стоматології Харківського національного медичного університету, м. Харків, Україна

ORCID: <https://orcid.org/0009-0001-2454-6994>

Стаття: надійшла до редакції 10.08.2025 р.; прийнята до друку 16.10.2025 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 АОУ М. Дрогомирецька – 70 тис. грн., та АОУ – 100 тис. грн.
Якщо Ви небайдужі до нашого проекту, долучайтеся до збору коштів та продовжуємо разом допомагати нашим бійцям на фронті – приєднуйтеся!
Перший Ортобаггі вже знищує ворога на передовій!



ОРТОБАГГІ



Найменування отримувача:
БО БФ АЛЕКС ВЕКТОР

Код отримувача:
44685718

Рахунок отримувача:
UA323052990000026006005023733

Назва банку:
АТ КБ "ПРИВАТБАНК"

Всі бажаючі будуть висвітлені в окремому списку, хто надіслав донати.
Скріни донатів надсилайте куратору проекту на Viber.
З повагою, куратор проекту допомоги ортодонтів ЗСУ
Суздальцев Олег 050 469 40 65

СУЧАСНА СТОМАТОЛОГІЯ

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

