

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

№ 2 2023

• Заснований у 2013 році

• Виходить 4 рази на рік

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

DOI 10/35220

ISSN 2523-420X (Online)

Редакційна колегія:

Шнайдер С. А. (Одеса) – головний редактор
Горохівський В. Н. (Одеса)
Гулюк А. Г. (Одеса)
Копчак А. В. (Київ)
Левицький А. П. (Одеса)
Савичук Н. О. (Київ)
Пашаєв А. Ч. (Азербайджан)
Пиндус Т. О. (Словацька Республіка)
Удод О. А. (Кропивницький)
Варжапетян С. Д. (Запоріжжя)
Годованець О. І. (Чернівці)
Дєньга О. В. (Одеса)
Ковач І. В. (Дніпро)
Рейзвіх О. Е. (Одеса)
Романова Ю. Г. (Одеса)
Скиба В. Я. (Одеса)
Скрипников П. М. (Полтава)
Піскож М. (Польща)

Адреса редакції

65026, Одеса,
вул. Рішельєвська, 11
тел. 38 (068) 487 28 83,
Державна установа «Інститут стоматології ЩЛХ НАМН»
E-mail: info@innovacii.od.ua
Вебсайт: <http://www.innovacii.od.ua>

Засновник журналу

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

Свідоцтво про реєстрацію: серія KB, № 20307-10107P
від 18.07.2013 р.

Мова видання

Українська та англійська

Журнал включено до Переліку
наукових видань, в яких можуть публікуватись основні
результати дисертаційних робіт зі спеціальності 221
«Стоматологія» (Наказ МОН України № 530 від 06.06.2022 р.
(додаток 2).

Журнал індексується в системі Google Scholar

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

Рекомендовано до опублікування рішенням Вченої ради
ДУ «ІСЩЛХ НАМН» від 02.06.2023 р. протокол № 9

Відповідальність за достовірність наведених у наукових
публікаціях фактів, цитат, статистичних та інших даних
несуть автори

Статті у виданні перевірені на наявність плагіату
за допомогою програмного забезпечення
StrikePlagiarism.com від польської компанії Plagiat.pl

Технічний редактор

Н. С. Кузнєцова
Коректура
Н. С. Ігнатова
Макет і комп'ютерна верстка
І. І. Стратій

Видавничий дім «Гельветика»
65101, Україна, м. Одеса, вул. Інглєзі, 6/1
Телефони: +38 (095) 934-48-28, +38 (097) 723-06-08
E-mail: mailbox@helvetica.ua
Свідоцтво суб'єкта видавничої справи
ДК № 7623 від 22.06.2022 р.
Одеса • Державна установа «Інститут стоматології та щелепно-лицевої
хірургії Національної академії медичних наук України» • 2023



Г Е Л Ї В Е Т И К А
В И Д А В Н И Ч И Й Д І М

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНО-ТЕОРЕТИЧНА СТОМАТОЛОГІЯ

УДК 616.716.8:611.08+599.323.4

DOI <https://doi.org/10.35220/2523-420X/2023.2.1>**Г.О. Бабеня,**

кандидат медичних наук, старший науковий співробітник, заступник директора з наукової роботи, Державна установа «Інститут стоматології та щелепно-лицевої хірургії Національної академії медичних наук України», вул. Рішельєвська, 11, м. Одеса, Україна, індекс 65026, annababeny@gmail.com

І.В. Гаращук,

лікар-стоматолог, Державна установа «Інститут стоматології та щелепно-лицевої хірургії Національної академії медичних наук України», вул. Рішельєвська, 11, м. Одеса, Україна, індекс 65026, igor.garashchuk@gmail.com

ВПЛИВ МОДЕЛЮВАННЯ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ ДЕМЕНЦІЇ НА ПОВЕДІНКОВІ РЕАКЦІЇ ТА ПОКАЗНИКИ АТРОФІЇ ЩЕЛЕП У ЩУРІВ

Мета дослідження. Оцінка впливу алюмінієвої інтоксикації на когнітивні властивості щурів та показники атрофічних процесів у тканинах пародонту експериментальних тварин. **Матеріали та методи дослідження.** Експериментальні дослідження проведені згідно вимог Закону України «Про захист тварин від жорстокого поводження» та Порядку проведення науковими установами дослідів, експериментів на тваринах з дотриманням біоетичних норм. Експеримент було проведено на 16 самцях білих щурів, що були розділені на 2 групи: 1 група – інтактні тварини ($n = 8$); 2 група – введення водного розчину $AlCl_3$ (моделювання деменції) ($n = 8$). Щурів утримували в стандартних умовах віварію при сталій температурі та вологості повітря. **Результати досліджень та їх обговорення.** Маса щурів в групах складала у середньому 258,5 г на початку експерименту та зростала під кінець експерименту. Було вивчено особливості поведінкових реакцій щурів усіх груп у лабіринті Барнса із застосуванням сторонніх подразників. Досліджено ступінь резорбтивних процесів у тканинах пародонта щурів. Було також досліджено вплив алюмінієвої інтоксикації на показники атрофії альвеолярного відростка експериментальних щурів. **Висновки.** Показано, що тривала інтоксикація хлоридом алюмінію у щурів призвела до підвищення кількості помилок у 1,5 рази, часу проходження лабіринту у 2,2 рази порівняно з контролем. Спостерігали зміну стратегії пошуку «рятівної» лунки від «послідовної» до «випадкової» протягом періоду досліджень, що підтверджує

відтворення у щурів експериментальної деменції. Встановлено достовірне збільшення ступеня атрофії альвеолярного відростка щелеп щурів на 17,1% в умовах інтоксикації експериментальних щурів хлоридом алюмінію, що обґрунтовує необхідність використання лікувально-профілактичних засобів пародонтопротекторної дії.

Ключові слова: щури, інтоксикація, деменція, поведінкові реакції, захворювання пародонту, ступінь атрофії щелеп.

Н.О. Babenia,

Candidate of Medical Sciences, Senior Researcher, Deputy Director for Scientific Work, State Establishment "The Institute of Stomatology and Maxillo-Facial Surgery National Academy of Medical Sciences of Ukraine", 11 Rysheliyevska street, Odesa, Ukraine, postal code 65026, annababeny@gmail.com

I.V. Harashchuk,

Dentist, State Institution "Institute of Stomatology and Maxillofacial Surgery of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine", 11 Rysheliyevska street, Odesa, Ukraine, postal code 65026, igor.garashchuk@gmail.com

THE INFLUENCE OF EXPERIMENTAL DEMENTIA ON BEHAVIORAL REACTIONS AND INDICATORS OF JAW ATROPHY IN RATS

Purpose of the study. Evaluation of the effect of aluminum intoxication on the cognitive properties of rats and indicators of atrophic processes in periodontal tissues of experimental animals. **Materials and methods of research.** Experimental studies were conducted in accordance with the requirements of the law of Ukraine "on the protection of animals from ill-treatment" and the procedure for conducting experiments and experiments on animals by scientific institutions in compliance with bioethical standards. The experiment was conducted on 16 male white rats, which were divided into 2 groups: Group 1 – intact animals ($n = 8$); Group 2 – administration of an aqueous solution of $AlCl_3$ (dementia simulation) ($n = 8$). Rats were kept in a standard vivarium under constant temperature and humidity. **Research results and their discussion.** The average weight of rats in the groups was 258.5 G at the beginning of the experiment and increased at the end of the experiment. The features of behavioral responses of rats of all groups in the Barnes maze using extraneous stimuli were studied. The degree of resorptive processes in rat periodontal tissues was studied. The effect of aluminum intoxication on the indicators of alveolar process atrophy in experimental rats was also studied. **Conclusions.** It was shown that prolonged intoxication

with aluminum chloride in rats led to an increase in the number of errors by 1.5 times, the time of passage of the maze by 2.2 times compared to the control. During the study period, a change in the search strategy for the "rescue" well was observed from "sequential" to "random", which confirms the reproduction of experimental dementia in rats. A significant increase in the degree of atrophy of the alveolar process of the jaws of rats by 17.1% in conditions of intoxication of experimental rats with aluminum chloride was established, which justifies the need to use therapeutic and preventive agents of periodontal protective action.

Key words: rats, intoxication, dementia, behavioral reactions, periodontal disease, degree of jaw atrophy.

Хвороба Альцгеймера (ХА) є найпоширенішою формою деменції у людей похилого віку та має руйнівний вплив на якість життя пацієнта, що створює значний соціально-економічний тягар для постраждалих осіб та їхніх родин [1].

Існує багато теорій, які намагаються пояснити розвиток ХА. В останні роки в доступній літературі мова часто йде про інфекційне походження хвороби Альцгеймера за участі оральної мікробіоти [2; 3]

Епідеміологічні дослідження виявили зв'язок між пародонтитом і хворобою Альцгеймера (ХА), однак природа цієї асоціації досі не встановлена [4].

Є дослідження, об'єктами якого стали чоловіки і жінки старше 70 років. Зіставляючи когнітивні функції у людей 50 і 70 років, вчені виявили, що пародонтит у 70-річному віці асоціюється з низькими результатами когнітивних тестів. Навіть після врахування таких факторів, як ожиріння, куріння і втрата зубів, яка не пов'язана з пародонтитом, результати залишилися достовірними: низькі оцінки за когнітивним тестів асоціюються із запаленням ясен [3; 5].

Мета роботи. Дослідження впливу алюмінієвої інтоксикації на когнітивні властивості щурів

та показники атрофічних процесів у тканинах пародонту експериментальних тварин.

Матеріали та методи дослідження. Експериментальні дослідження проведені згідно вимог Закону України «Про захист тварин від жорстокого поводження» [6] та Порядку проведення науковими установами дослідів, експериментів на тваринах [7] з дотриманням біоетичних норм.

Експеримент було проведено на 16 самцях білих щурів, що були розділені на 2 групи: 1 група – інтактні тварини (n = 8); 2 група – введення водного розчину $AlCl_3$ (моделювання деменції) (n = 8). Щурів утримували в стандартних умовах виварію при сталій температурі та вологості повітря.

З метою моделювання експериментальної деменції щурам 2-ї та 3-ї груп пероральним шляхом вводили 0,5 мл 12% розчину $AlCl_3 \times 6H_2O$ (80 мг Al/kg) протягом двох місяців.

На 60 добу алюмінієвої інтоксикації вивчали особливості поведінкових реакцій щурів усіх груп у лабіринті Барнса із застосуванням сторонніх подразників (яскраве світло та гучний звук).

Лабіринт Барнса дозволяє оцінити процеси навчання і пам'яті, використовуючи просторову навігацію. Модель базується на неприйнятті гризунами відкритих просторів, що мотивує їх шукати притулок в евакуаційній коробці.

Лабіринт має наступну будову (рис. 1). Отвори розташовані на однаковій відстані один від одного і від центру по периметру арени. «Рятувальна» лунка встановлена під одним з отворів, в той час як інші – відкриті.

Плоска арена легко відділяється від підставки (несучої конструкції). Механізм з'єднання арени з підставкою дозволяє легко повертати арену навколо



А



Б

Рис. 1. А – лабіринт Барнса, Б – «рятівна» лунка під ареною

центральної осі – це необхідно для усунення впливу неконтрольованих орієнтирів на арені.

Тварину поміщали на круглу, відкриту, підведену на 105 см над підлогою платформу (діаметр 92 см), і пред'являли зовнішній подразник у вигляді яскравого світла та сильного шуму. У відповідь подразнення тварина вимушена вибирати притулок – 1 з 17 отворів навколо платформи.

Дослідження складалось із тренувального (етап звикання – 1–4 доба) та експериментального блоків (5–12 доба).

При першому пред'явленні платформи (етап звикання) тварині демонстрували «рятивну» лунку, насильно не примушуючи тварину. Тварина залишалась в лунці 1–2 хвилини, а потім її повертали до домашньої клітки. Після цього платформу ретельно обробляли етиловим спиртом для видалення сторонніх запахів.

Під час тестування (експериментальний блок) тварину поміщали в центр платформи і пред'являли зовнішні подразники (світло, шум). При цьому відмічали час знаходження «рятивної» лунки. Продуктивність зазвичай вимірювали кількістю помилок, які робили гризуни. Якщо тварина не знаходила потрібний отвір протягом 3 хв, поміщали щура в «рятивну» лунку на 1–2 хвилини, після чого повертали в домашню клітку. Стратегію пошуку «рятивної» лунки визначали як випадкову (перетин центра платформи декілька разів), послідовну (переміщення по периметру платформи до виявлення «рятивної» лунки) або пряму (попадання у «рятивну» лунку з 3-ма або меншою кількістю помилок).

Крім того, у якості показників когнітивних функцій щурів проводили замір часу пошуку «рятивної» лунки (у секундах) та кількість помилок, коли щур приймав уявний отвір за «рятивну» лунку.

Після закінчення експерименту щурів виводили з досліду під тіопенталовим наркозом (20 мг/кг) шляхом тотального кровопускання, виділяли зубо-щелепні блоки для підрахунку ступеня атрофії альвеолярної кістки щелеп експериментальних тварин [8]

Перевірку існування статистично значимої різниці між рівнями ознаки у двох вибірках здійснювали, використовуючи U-критерій Манна-Уїтні, при рівні значущості 0,05.

Результати досліджень та їх обговорення. Маса щурів в групах складала у середньому 258,5 г на початку експерименту та зростала під кінець експерименту (табл. 1).

Пошукова активність щурів у лабіринті Барнса (вибір стратегії пошуку «рятивної» лунки).

Аналіз пошукової активності тварин виявив ряд особливостей характеру пошуку «рятувальної» лунки.

Якщо пошук лунки супроводжувався перетином центру лабіринту більше трьох разів, то така стратегія вважалась «випадковою» (рис. 2).

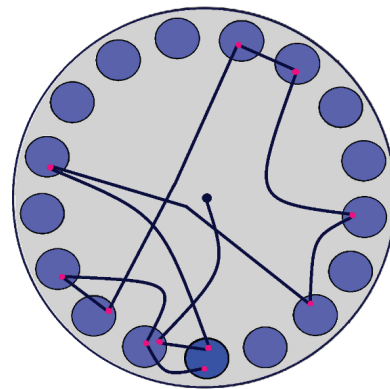


Рис. 2. «Випадкова» стратегія пошуку «рятувальної» лунки

У разі, якщо експериментальна тварина по чергово зазірала у кожен лунку, то стратегія пошуку мала назву «послідовна» (рис. 3).

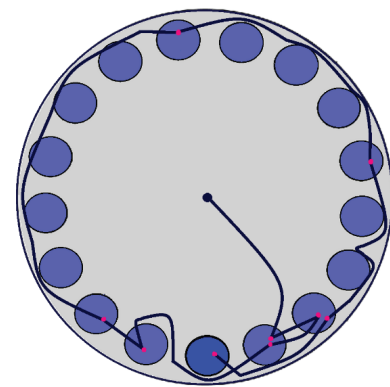


Рис. 3. «Послідовна» стратегія пошуку «рятувальної» лунки

Якщо щур не перетинав центр лабіринту та майже одразу знаходив потрібну лунку, тобто

Таблиця 1

Середня маса щурів в ході експерименту, г

Група	Стать	Початкова маса	Кінцева маса	Приріст
Інтактна	самці	248	266	18
Інтотоксикація	самці	269	297	28

робив не більше трьох помилок, то така стратегія пошуку вважалась «прямою» (рис. 4).

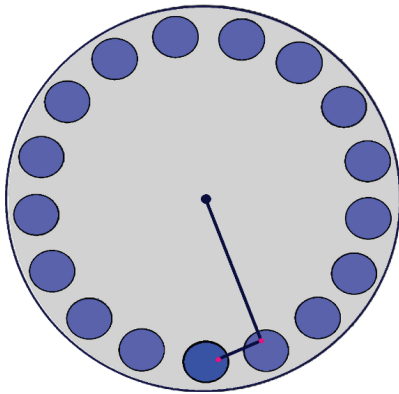


Рис. 4. «Пряма» стратегія пошуку «рятувальної» лунки

Визначення поведінкової активності щурів у лабіринті Барнса

За нашими спостереженнями, на 5-й день дослідження середній час пошуку сховища (табл. 2) самцями контрольної групи становив в середньому 48 с, а протягом наступних днів дослідження зменшувався.

У самців 2-ї групи, яких поїли водним розчином алюмінію, цей час становив в середньому 101 секунду, що у 2 рази більше за показники контрольної групи щурів ($p \leq 0,05$, $U_{\text{емп}} = 13$). Протягом останніх днів дослідження середній час пошуку «рятівної» лунки дещо коливався та на 9-й день експерименту максимально зріс ($p \leq 0,05$, $U_{\text{емп}} = 12$)

порівняно 5-м днем експерименту, що свідчило про дезорієнтацію цих щурів в оточуючому просторі.

Кількість хибних занурювань у лунки контрольних самців на 5-й день експерименту становила 4, а у самців з інтоксикацією – 6. Протягом дослідження кількість помилок у контрольних самців суттєво не змінювалась, а у самців 2-ї групи лише зростала і по відношенню до 5-го дня, і до контролю та була найбільшою на 9-й день експерименту ($p \leq 0,05$, $U_{\text{емп}} = 15,5$) (табл. 3).

Аналіз стратегії пошуку «рятівної» лунки щурами контрольної групи показав, що «пряма» стратегія пошуку домінувала у 50–75% цих тварин протягом усіх днів дослідження.

Щури з інтоксикацією на початку дослідження в 62,5% випадків обирали «попередню» стратегію пошуку «рятівної» лунки, яка в подальшому (на 12-й день) змінилася з перевагою «випадкової». Необхідно відмітити, що 12,5% щурів взагалі відмовились від пошуку лунки.

Було також досліджено вплив алюмінієвої інтоксикації на показники атрофії альвеолярного відростка експериментальних щурів (табл. 4).

Показано, що моделювання експериментальної деменції через алюмінієву інтоксикацію призводить до інтенсифікації резорбтивних процесів в альвеолярній кістці щелеп у щурів (збільшення ступеня атрофії щелеп на 17,1%, $p < 0,01$), що вимагає використання додаткових профілактичних пародонтопротекторних засобів.

Таблиця 2

Час пошуку сховища щурами протягом експерименту

День експерименту	Контроль	Інтоксикація
5	48±20,35	101±24,76*
7	58±22,65	69±17,16
9	46±20,50	111±24,85*
12	36±10,65	79±25,88

Примітка: * – достовірність відмінностей по відношенню до значень групи «контроль».

Таблиця 3

Середня кількість помилок, здійснена щурами протягом експерименту

День експерименту	Контроль	Інтоксикація
5	4±1,31	6±1,03
7	6±1,71	7±1,29
9	5±2,40	10±3,36*
12	5±1,55	9±2,80

Примітка: * – достовірність відмінностей по відношенню до значень групи «контроль».

Таблиця 4

Ступінь атрофії альвеолярного відростка щурів, %

Групи щурів	Атрофія, %	p
Інтактна	37,4±1,6	
Інтоксикація	43,8±0,8	p<0,01

Примітка: p – достовірність відмінностей по відношенню до значень групи «контроль».

Висновки. 1. Тривала інтоксикація хлоридом алюмінію у щурів призвела до підвищення кількості помилок у 1,5 рази, часу проходження лабіринту у 2,2 рази порівняно з контролем. Спостерігали зміну стратегії пошуку «рятівної» лунки від «послідовної» до «випадкової» протягом періоду досліджень, що підтверджує відтворення у щурів експериментальної деменції.

2. Встановлено достовірне збільшення ступеня атрофії альвеолярного відростка щелепи щурів на 17,1% в умовах інтоксикації експериментальних щурів хлоридом алюмінію, що обґрунтовує необхідність використання лікувально-профілактичних засобів пародонтопротекторної дії.

Література:

1. Wu H., Qiu W., Zhu X., Li X., Xie Z., Carreras I., Dedeoglu A., et al. The Periodontal Pathogen *Fusobacterium nucleatum*. Exacerbates Alzheimer's Pathogenesis via Specific Pathways. *Front. Aging Neurosci.* 2022. № 14. P. 912709. doi: 10.3389/fnagi.2022.912709

2. Kanagasingama S., Chukkapallib S., Welburya R., Sim K. Singhrao. Porphyromonas gingivalis is a Strong Risk Factor for Alzheimer's Disease. *Journal of Alzheimer's Disease Reports.* 2020. № 4. P. 501–511. doi: 10.3233/ADR-200250

3. Fan Z., Tang P., Li Ch., Yang Q., Xu Yan., Su Chuan., Li Lu. *Fusobacterium nucleatum* and its associated systemic diseases: epidemiologic studies and possible mechanisms. *Journal of Oral Microbiology.* 2023. № 15(1). P. 2145729. doi: 10.1080/20002297.2022.2145729

4. Yan C., Diao Q., Zhao Y., Zhang C., He X., Huang R., Li Y. *Fusobacterium nucleatum* in fection-induced neurodegeneration and abnormal gut microbiota composition in Alzheimer's disease-like rats. *Front. Neurosci.* 2022. № 16. P. 884543. doi: 10.3389/fnins.2022.884543

5. Постоечко О.О. Взаємозв'язок захворювань ротової порожнини та організму в цілому. *Перший крок у науку* : матеріали VIII студентської конференції (11 грудня 2016 р., Суми, Україна). Суми, 2016. С. 48–49.

6. Закон України № 3447-IV «Про захист тварин від жорстокого поводження» (зі змінами № 1684-IX від 15.07.2021). *Відомості Верховної Ради України.* 2006. № 27. Ст. 230. <https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/3447-15#>

7. Порядок проведення науковими установами дослідів, експериментів на тваринах : затв. Наказом МОНмолодьспорт України від 01.03.2012 р. № 249. *Офіційний вісник України.* 2012. № 24. С. 82. <https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/z0416-12#>

8. Експериментальне вивчення токсичної дії та специфічної ефективності засобів для догляду за порожниною рота : методичні рекомендації / Т.П. Терешина та ін. Київ : ДФЦ МОЗ України, 2003. 42 с.

References:

1. Wu, H., Qiu, W., Zhu, X., Li, X., Xie, Z., Carreras, I., Dedeoglu, A. & et al. (2022). The Periodontal Pathogen *Fusobacterium nucleatum*. Exacerbates Alzheimer's Pathogenesis via Specific Pathways. *Front. Aging Neurosci.* No. 14. P. 912709. doi: 10.3389/fnagi.2022.912709

2. Kanagasingama, S., Chukkapallib, S., Welburya, R., & Sim, K. Singhrao. (2020). Porphyromonas gingivalis is a Strong Risk Factor for Alzheimer's Disease. *Journal of Alzheimer's Disease Reports.* No. 4. P. 501–511. doi: 10.3233/ADR-200250

3. Fan, Z., Tang, P., Li, Ch., Yang, Q., Xu, Yan., Su, Chuan. & Li, Lu. (2023). *Fusobacterium nucleatum* and its associated systemic diseases: epidemiologic studies and possible mechanisms. *Journal of Oral Microbiology.* No. 15(1). P. 2145729. doi: 10.1080/20002297.2022.2145729

4. Yan, C., Diao, Q., Zhao, Y., Zhang, C., He, X., Huang, R., & Li, Y. (2022). *Fusobacterium nucleatum* in fection-induced neurodegeneration and abnormal gut microbiota composition in Alzheimer's disease-like rats. *Front. Neurosci.* No. 16. P. 884543. doi: 10.3389/fnins.2022.884543

5. Postojenko O.O. (2016). Vзаємозв'язок захворювань ротової порожнини та організму в цілому. *Перший крок у науку* : матеріали VIII студентської конференції (11 грудня 2016 р.) – [The relationship between diseases of the oral cavity and the body as a whole. *The first step in science* : thesis of VIII student conference. (December 11, 2016)]. Sumy, Ukraïna. P. 48–49. [in Ukrainian]

6. Закон Украïны № 3447-IV (2006) “Pro zakhyst tvaryn vid zhorstokoho povodzhennya” (zi zminamy № 1684-IX vid 15.07.2021). *Vidomosti Verkhovnoyi Rady Ukraïny.* 2006. № 27. St. 230. URL: <https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/3447-15> – [Law of Ukraine No. 3447-IV “On the Protection of Animals from Cruelty” (as amended No. 1684-IX dated 07/15/2021). *Information of the Verkhovna Rada of Ukraine.* No. 27. Art. 230. URL: <https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/3447-15#>]. [in Ukrainian]

7. Poryadok provedennya naukovymy ustanovamy doslidiv, eksperymentiv na tvarynakh (2012) : zatv. Nakazom MONmolod'sport Ukraïny vid 01.03.2012 r. № 249. *Ofitsiyyny visnyk Ukraïny.* № 24. S. 82. URL: <https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/z0416-12#> – [The procedure for carrying out experiments, experiments on animals by scientific institutions (2012) : approved by order of the Ministry of Youth Sports of Ukraine dated 01.03.2012 No. 249. *Official Gazette of Ukraine.* No. 24. P. 82. URL: <https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/z0416-12#>]. [in Ukrainian]

8. Tereshyna, T.P., Kosenko, K.M., Levitskyi, A.P., Mozgova, N.V. & Bliznyuk, G.O. (2003). Eksperymental'ne vyvchennja toksychnoi dii ta specyfichnoi efektyvnosti zasobiv dlja dogljadu za porozhnynoju rota : metodychni rekomendacii – [Experimental study of the toxic effects and specific effectiveness of oral care products : methodological recommendations] Kyiv : DFC MOZ Ukraïny. [in Ukrainian]

УДК 615.454.1+616.316-008.8:611.08
DOI <https://doi.org/10.35220/2523-420X/2023.2.2>

Н.В. Горбатовська,

аспірант, Державна установа

«Інститут стоматології та щелепно-лицевої хірургії
Національної академії медичних наук»
вул. Рішельєвська, 11, м. Одеса, Україна, індекс 65026,
dr.gorbatovskaya@gmail.com

І.К. Новицька,

доктор медичних наук, завідувачка лабораторією
«Розробки та дослідження засобів гігієни ротової
порожнини», Державна установа

«Інститут стоматології та щелепно-лицевої хірургії
Національної академії медичних наук України»
вул. Рішельєвська, 11, м. Одеса, Україна, індекс 65026,
novirina030476@gmail.com

ПАРОДОНТОПРОТЕКТОРНІ ВЛАСТИВОСТІ ГЕЛЮ ДЛЯ РОТОВОЇ ПОРОЖНИНИ «ФІАЛКА» В УМОВАХ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО КАЛЬЦІЙ-ДЕФІЦИТНОГО СТАНУ

Мета дослідження. Експериментальне вивчення на токсичній кальцій-дефіцитній моделі пародонтопротекторних властивостей гелю для ротової порожнини «Фіалка». **Матеріали та методи дослідження.** Експериментальне моделювання патології пародонту у піддослідних тварин на фоні токсичного кальцій-дефіцитного стану проводили на протязі 30 діб за наступною схемою. Було сформовано 4 групи: 1 група – інтактні тварини; 2 група – тваринам щоденно із питною водою давали розчин ЕДТА (2%) і три рази на тиждень вводили *per os* препарат «Варфарин Орион» в дозі 5 мг/кг (у перерахунку на діючу речовину варфарин натрію – 0,01 мг/кг) 3 група – введення препарату «Варфарин Орион» та 2% розчину ЕДТА (2%) та нанесення на оболонку альвеолярного відростку гелю «Плацебо»; 4 група – введення препарату «Варфарин Орион» та 2% розчину ЕДТА і починаючи з 7 доби щоденно, протягом 3 тижнів, нанесення на слизову оболонку альвеолярного відростку гелю «Фіалка», після чого в крові та в тканинах пародонту вивчали активність лужної фосфатази, лактатдегідрогенази, сукцинатдегідрогенази, цитохромоксидази та вміст кальцію і фосфору. **Висновки.** 1. На тлі розвитку кальцій дефіцитних станів і патології кісткової тканини відбувається розвиток гіпоксичних станів як на системному рівні, так і локально, в тканинах пародонту, обумовлений падінням рівню оксигенації тканин, розвитком ендотеліальної дисфункції, блокуванням окисно-відновлювальних процесів в тканинах пародонту та активацією процесів гліколізу. 2. Дослідження пародонтопротекторних властивостей гелю для ротової порожнини «Фіалка» на фоні виникнення кальцій дефіцитних станів показало ефективність його застосування за показниками активності окисно-відновлювальних процесів (найбільш позитивні зміни за показником ЛДГ/СДГ+ЦХО,

що характеризує співвідношення анаеробних/аеробних процесів в 3,3 рази.

Ключові слова: мінеральний обмін, енергетичний обмін, азотистий обмін, експеримент, пародонтит, гель для ротової порожнини.

N.V. Gorbatovska,

Graduate Student, State institution

“Institute of Dentistry and Maxillofacial Surgery
of the National Academy of Medical Sciences”

11 Rishelievskaya street, Odesa, Ukraine, postal code 65026,
dr.gorbatovskaya@gmail.com

I.K. Novytska,

Doctor of Medical Sciences, Head of the Laboratory
“Development and research of oral hygiene products”,
State institution “Institute of Dentistry
and Maxillofacial Surgery of the National Academy
of Medical Sciences of Ukraine”

11 Rishelievskaya street, Odesa, Ukraine, postal code 65026,
novirina030476@gmail.com

PERIODONTAL-PROTECTIVE PROPERTIES OF ORAL GEL “VIOLET” IN EXPERIMENTAL CALCIUM-DEFICIENCY STATE

Purpose of the study. Experimental study of the periodontal protective properties of Violet oral gel on a toxic calcium-deficient model. **Materials and methods of research.** Experimental modeling of periodontal pathology in Experimental Animals against the background of a toxic calcium-deficient state was carried out for 30 days according to the following scheme: – 4 groups were formed: 1 group – intact animals; Group 2 – animals were given EDTA solution (2%) daily with drinking water and three times a week were administered *per os* drug “Warfarin Orion” at a dose of 5 mg/kg (in terms of active ingredient warfarin sodium – 0.01 mg/kg) Group 3 – administration of the drug “Warfarin Orion” and 2% solution of EDTA (2%) and application of gel “Placebo” to the membrane of the alveolar process; group 4 – administration of the drug “Warfarin Orion” and 2% solution of EDTA and starting from 7 days daily, within 3 weeks, application of gel “Violet” to the mucous membrane of the alveolar process, after which the activity of alkaline phosphatase, lactate dehydrogenase, succinate dehydrogenase, cytochrome oxidase and calcium and phosphorus content were studied in the blood and periodontal tissues. **Conclusions.** 1. Against the background of the development of calcium deficiency states and pathology of bone tissue, hypoxic states develop both at the systemic level and locally, in periodontal tissues, due to a drop in the level of tissue oxygenation, the development of endothelial dysfunction, blocking redox processes in periodontal tissues and activation of glycolysis processes. 2. The study of periodontal-protective properties of the gel for the oral cavity “Violet” against the background of the occurrence of calcium deficiency states showed the effectiveness of its use in terms of the activity of redox processes (the most positive changes in

the indicator of LDH/SDG+CHO, which characterizes the ratio of anaerobic / aerobic processes in 3.3 times.

Key words: *mineral metabolism, energy metabolism, nitrogen metabolism, experiment, periodontitis, oral gel.*

За даними ВООЗ патологія тканин пародонту займає друге місце в структурі стоматологічної захворюваності. Ключовою ланкою патогенезу пародонтиту є розвиток гіпоксії на місцевому та загальному рівні, яка призводить до дисфункції ендотелію мікросудин пародонту та порушенню мінерального, енергетичного та азотистого обміну що, безсумнівно, ускладнює хронічну патологію тканин пародонту [1; 2].

Гель для ротової порожнини «Фіалка» був розроблений у «Лабораторії розробки і дослідження засобів гігієни ротової порожнини» ДУ «Інститут стоматології та щелепно-лицевої хірургії НАМН України» [3].

Введення до складу гелю для ротової порожнини трави фіалки трьохкольорової обумовлено її складом. Вона містить флавоноїди: антоціани, халкони, гесперидин, апігенін, лутеолін; сапоніни, кверцетин, дігідрокверцетин, кемпферол та їх глікозиди; полісахариди; каротіноїди; аскорбінову кислоту, ефірні олії, які містять метілсаліцилат. Фенольні з'єднання фіалки представлені звичайними фенологлікозидами: кавовою, саліциловою, коричною та ін. Встановлено, що домінуючим флавоноїдним сполученням фіалки є рутин, глікозид кверцетина, який належить до групи ангіопротекторів та коректорів мікроциркуляції [4].

Мета дослідження. Експериментальне вивчення на токсичній кальцій-дефіцитній моделі пародонтопротекторних властивостей гелю для ротової порожнини «Фіалка».

Матеріали та методи дослідження. Експерименти виконані на білих лабораторних щурах масою 160–180 г. Тварин утримували на стандартному раціоні з вільним доступом до води та їжі [5].

Експериментальні дослідження проводились відповідно до Закону України про «Про захист тварин від жорстокого поводження» та національних «Загальних етичних принципів експериментів на тваринах», які узгоджуються з положенням «European convention for the protection of vertebrate animals used for experimental and other scientific purposes (1985 г.)» [6]. Тварин виводили з експерименту шляхом декапітації після попередньої наркотизації (ін'єкції в черевну порожнину 2,5% 2,2,2-трібромметанола (фірми «Aldrich» в 2-метилбутанолі; 1:50 в PBS; 300 мг/кг).

Експериментальне моделювання [7] патології пародонту у піддослідних тварин на фоні ток-

сичного кальцій-дефіцитного стану проводили за наступною схемою:

– тваринам щоденно із питною водою давали розчин ЕДТА (2%) і три рази на тиждень вводили per os препарат «Варфарин Орион» фірми Орион Корпорейшн, Фінляндія (антагоніст вітаміну К) в дозі 5 мг/кг (у перерахунку на діючу речовину варфарин натрію – 0,01 мг/кг) на протязі 30 діб.

Експериментальні дослідження проведені на 4 групах тварин:

1 група – інтактні тварини (8 особин);

2 група – введення препарату «Варфарин Орион» та 2% розчину ЕДТА (8 особин);

3 група – введення препарату «Варфарин Орион» та 2% розчину ЕДТА і починаючи з 7 доби щоденне, протягом 3 тижнів, нанесення на слизову оболонку альвеолярного відростку гелю «Плацебо» (8 особин);

4 група – введення препарату «Варфарин Орион» та 2% розчину ЕДТА і починаючи з 7 доби щоденне, протягом 3 тижнів, нанесення на слизову оболонку альвеолярного відростку гелю «Фіалка» (8 особин).

Після декапітації тварин з дотриманням правил біоетики проводили забір крові та виділяли тканини пародонту. Сироватку отримували шляхом центрифугування крові при 3000 тис. об/хв. на протязі 20 хв., зразки розділяли на відповідні аліквоти і заморожували при -20°C для подальшої роботи. Тканини пародонту виділяли і готували гомогенат (25 мг тканини на 1 мл 0,25 М розчину сахарози), центрифугували при 3000 тис. об/хв. на протязі 10 хв. В надосадовій фракції гомогенатів і сироватці крові досліджували низку маркерних ферментів.

Експеримент тривав 30 діб, після чого в крові та в тканинах пародонту вивчали активність лужної фосфатази (ЛФ) [8], лактатдегідрогенази (ЛДГ) [8], сукцинатдегідрогенази (СДГ) [8] та цитохромоксидази (ЦХО) [8].

Визначення вмісту оксидів азоту в плазмі крові проводили за методикою П.П. Голікова у модифікації [9]. Концентрацію оксидів азоту в крові вимірювали за вмістом його кінцевих метаболітів – нітратів і нітритів, як найбільш верифікованих маркерів оцінки їх метаболізму.

Дослідження вмісту кальцію і фосфору в крові проводили методом атомно-абсорбційного аналізу на приладі «Сатурн-3» [9].

Статистична обробка результатів експериментальних досліджень проведена методами варіаційного аналізу з використанням критерію Стьюдента (t) [10].

Результати досліджень та їх обговорення.

Через тиждень після початку введення препаратів у деяких піддослідних тварин спостерігалися кровотечі з носа та локальні геморагічні прояви на вушках, що обумовлено введенням антикоагулянта-варфарина. На подальших термінах дослідження фіксувалося зменшення даних проявів, при цьому загибелі піддослідних тварин не спостерігалося.

Дослідження показали, що моделювання патології пародонту призвело до порушення кальцій-фосфорного обміну (табл. 1). Як видно з наведених даних, у тварин усіх піддослідних груп вміст загального кальцію в крові нижчий за контрольні показники на 27,1–48,1% ($p < 0,05$). Одночасно спостерігалося і зниження вмісту фосфору в 1,5–2,5 разів ($p < 0,05$).

Дослідження активності ЛФ (табл. 2), маркерного показника мінерального обміну, показало, що у тварин усіх груп активність ферменту в сироватці крові підвищилася на 42,6–51,9% ($p < 0,05$), а в тканинах пародонту (табл. 3) – тільки в 2–3-й групах – майже в 2 рази ($p < 0,05$). Оскільки даний фермент приймає участь в гідролізі органічної основи кісткової тканини, то його підвищення в сироватці крові свідчить про активацію процесів резорбції. При цьому в тка-

нинах пародонту, на фоні аплікації лікувальним гелем, активність ЛФ не перевищувала показників контролю ($p < 0,05$).

Вивчення сумарного вмісту оксидів азоту (вазодилітаторів) в сироватці крові тварин, який є опосередкованим маркером розвитку ендотеліальної дисфункції судин показало, що його вміст достовірно підвищився у тварин практично у всіх груп на 28,4–35,3% ($p < 0,05$). Тобто, розвиток патологічного процесу пов'язаний також і з залученням судинного компонента.

Важливим етапом дослідження метаболічних зрушень стало вивчення енергетичного обміну. Як показали отримані дані (табл. 2), активність ключового ферменту ЛДГ в сироватці крові була в 1,5 рази вища за показники контролю у всіх експериментальних групах ($p < 0,01$). Це свідчить про активацію анаеробної ланки енергетичного обміну і розвиток гіпоксичного стану системного характеру при моделюванні пародонтиту. Більш інформативними показниками, що дозволяють дослідити стан аеробних/анаеробних процесів безпосередньо в тканинах при моделюванні даного виду патології, а також ефективності застосування лікувального гелю «Фіалка», є вивчення активності ключових ферментів енергетичного обміну.

Таблиця 1

**Вплив гелю для ротової порожнини «Фіалка»
на вміст загального кальцію і фосфору в крові у піддослідних тварин**

№ групи	Вміст кальцію (мг/л)	Вміст фосфору (мг/л)
1 група – інтактні тварини (n = 8)	45,7±4,3	136,2±9,4
2 група – модель (n = 8)	23,7±1,1*** ($p < 0,001$; t = 4,96)	55,2±2,8*** ($p < 0,001$; t = 8,02)
3 група – модель + гель Плацебо» (n = 8)	24,1±2,0*** ($p < 0,001$; t = 4,56)	62,0±5,6*** ($p < 0,001$; t = 6,23)
4 група м модель + гель «Фіалка» (n = 8)	30,8±2,8* ($p < 0,05$; t = 2,90)	87,70±10,7* ($p < 0,05$; t = 3,41)

Примітка: * – зміни достовірні відносно гр. № 1 ($p < 0,05$); *** – зміни достовірні відносно гр. № 1 ($p < 0,001$).

Таблиця 2

**Вплив гелю для ротової порожнини «Фіалка» на показники мінерального,
азотистого та енергетичного обміну в сироватці крові у експериментальних тварин**

№ групи	Показники		
	ЛФ, нмоль/с*л	Сума NO _x , мкмоль/л	ЛДГ, Од/л
1 група – інтактні тварини (n = 8)	412,3±46,3	48,2±3,35	270,5±35,9
2 група – модель (n = 8)	599,8±48,7* ($p < 0,05$; t = 2,79)	65,2±4,62** ($p < 0,01$; t = 2,98)	411,2±37,4* ($p < 0,05$; t = 2,70)
3 група – модель + гель Плацебо» (n = 8)	626,3±51,3** ($p < 0,01$; t = 3,10)	62,5±4,51* ($p < 0,05$; t = 2,6)	484,7±50,3** ($p < 0,01$; t = 3,47)
4 група – модель + гель «Фіалка» (n = 8)	587,9±57,4* ($p < 0,05$; t = 2,38)	64,5±6,32* ($p < 0,05$; t = 2,28)	400,7±43,6* ($p < 0,05$; t = 2,31)

Примітка: * – зміни достовірні відносно гр. № 1 ($p < 0,05$); ** – зміни достовірні відносно гр. № 1 ($p < 0,01$); *** – зміни достовірні відносно гр. № 1 ($p < 0,001$).

Як видно з наведених в табл. 2 даних, підвищення активності ЛДГ виявлено в 2-й групі при моделюванні пародонтиту – на 163,9% ($p < 0,001$), що свідчить про активацію процесів гліколізу в тканинах пародонту. Одночасно активність ФАД залежного ферменту СДГ знизилась на 25,0% ($p < 0,05$), а кінцевого ферменту дихального ланцюжка ЦХО – на 26,4% ($p < 0,05$).

При застосуванні гелю «Плацебо» (3-я група тварин) спостерігалися односпрямовані зміни, але менш виражені: зниження активності ферментів аеробного обміну ЦХО – на 23,2% ($p < 0,05$), а СДГ – тільки у вигляді тенденції на 22,0% ($p < 0,05$). При цьому активність анаеробної ланки за показником ЛДГ зберігала свою активність – підвищення на 81,2% ($p < 0,001$).

Нанесення лікувального гелю «Фіалка» на слизову оболонку ясен (4-та група) на фоні моделювання пародонтиту сприяло стабілізації показників енергетичного обміну: зниження активності ЛДГ, до показників контролю при одночасній стабілізації активності ЦХО та СДГ. За показником співвідношення ЛДГ/СДГ+ЦХО, що характеризує інтенсивність тканинного дихання, прояв гіпоксичних станів зменшувався у тварин 4-ї групи при систематичному нанесенні гелю «Фіалка»

в 2,1 рази, відповідно по відношенню до тварин 2-ї групи.

Далі на щелепах щурів, які були скелетизовані, вивчали ступінь атрофії альвеолярного відростка. Результати досліджень представлені в табл. 3.

Результати досліджень, представлені в табл. 4, показали, що у щурів групи «модель» найбільш високий ступінь атрофії альвеолярного відростка, що свідчить про те, що «Варфарин», за рахунок токсичного кальцій-дефіцитного впливу в цілому на організм, чинить деструктивну дію на тканини пародонту ($p < 0,05$). Одночасне застосування гелю «плацебо» істотно не вплинуло на зниження деструктивних процесів в тканинах пародонту ($p < 0,05$). В той же час аплікації гелю «Фіалка» сприяли зниженню ступеню атрофії альвеолярного відростка ($p < 0,05$), що вказує на його пародонтопротекторні властивості.

Висновки. 1. На тлі розвитку кальцій дефіцитних станів і патології кісткової тканини відбувається розвиток гіпоксичних станів як на системному рівні, так і локально, в тканинах пародонту, обумовлений падінням рівню оксигенації тканин, розвитком ендотеліальної дисфункції, блокуванням окисно-відновлювальних процесів в тканинах пародонту та активацією процесів гліколізу.

Таблиця 3

Вплив гелю для ротової порожнини «Фіалка» на показники мінерального та енергетичного обміну в тканинах пародонту у експериментальних тварин

№ групи	Показники			
	ЛФ, мкмоль/мгБ*год	ЛДГ, Од/л	СДГ, нмоль окисл. сукцината/мг білка*хв	ЦХО, нмоль окисл. цит.С /мг білка*хв
1 група – інтактні тварини (n = 8)	5,51±0,58	3148±371	0,100±0,010	0,380±0,029
2 група – модель (n = 8)	10,43±1,44* ($p < 0,05$; t = 3,17)	8306±525*** ($p < 0,001$; t = 8,0)	0,069±0,007* ($p < 0,05$; t = 2,54)	0,280±0,023* ($p < 0,05$; t = 2,70)
3 група – модель+гель Плацебо» (n = 8)	10,44±1,09** ($p < 0,01$; t = 3,99)	5703±583** ($p < 0,01$; t = 3,70)	0,078±0,008 ($p < 0,05$; t = 1,72)	0,292±0,019* ($p < 0,05$; t = 2,54)
4 група – модель+гель «Фіалка» (n = 8)	6,18±0,67 ($p < 0,05$; t = 0,76)	4667±441* ($p < 0,05$; t = 2,64)	0,095±0,011 ($p < 0,05$; t = 0,34)	0,316±0,016 ($p < 0,05$; t = 1,93)

Примітка: * – зміни достовірні відносно гр. № 1 ($p < 0,05$); ** – зміни достовірні відносно гр. № 1 ($p < 0,01$); *** – зміни достовірні відносно гр. № 1 ($p < 0,001$).

Таблиця 4

Ступінь атрофії альвеолярного відростка щурів під впливом гелю для ротової порожнини «Фіалка»

№п/п	Група	Ступінь атрофії альвеолярного відростка (%)
1	1 група – інтактні тварини (n = 8)	30,0±4,3
2	2 група – модель (n = 8)	42,2±2,2 $p_1 < 0,05$
3	3 група – модель + гель Плацебо» (n = 8)	36,4±3,5 $p_1 < 0,05$
4	4 група – модель + гель «Фіалка» (n = 8)	27,0±1,8 $p_1 < 0,05$; $p_2 < 0,01$; $p_3 < 0,05$

Примітка: достовірність відмінностей: p_1 – по відношенню до інтактних тварин; p_2 – по відношенню до групи «модель»; p_3 – по відношенню до групи "Модель+плацебо".

2. Дослідження пародонтопротекторних властивостей гелю для ротової порожнини «Фіалка» на фоні виникнення кальцій дефіцитних станів показало ефективність його застосування за показниками активності окисно-відновлювальних процесів (найбільш позитивні зміни за показником ЛДГ/СДГ+ЦХО, що характеризує співвідношення анаеробних/аеробних процесів в 3,3 рази.

Література:

1. Saulin M.P., Bolevich S., Silina E., Orlova A., Raicevic N., Vorobiev S. et al. Influence of the Local and Systemic Oxidative Stress on Periodontitis: Role of Antioxidant Therapy. *Serbian Journal of Experimental and Clinical Research*. 2018. No. 4. P. 365–372. doi: 10.2478/SJTCR-2018-0078
2. Bozyel B., Ahmet Caglar Kalkan, Burcu Ö. The Role of Hypoxia in Periodontal Diseases. *GUHES Journal of Gazi University Health Sciences Institute*. 2021. Vol. 3. P. 885997. URL: <https://dergipark.org.tr/en/download/article-file/1598966>
3. Друм М.Б., Горбатовська Н.В., Новицька І.К., Новицький В.Б., Ніколаєва Г.В., Косенко Д.К. та ін. Патент на корисну модель № 143337, Україна, МПК 2020.01, А61К6/60. Гель для ротової порожнини «Фіалка». u2020 00404. Заявл. 24.01.2020. Опубл. 27.07.2020. Бюл. № 14.
4. Двуліт І.П. Актуальність застосування фітопрепаратів як лікувальнопрофілактичних засобів у пародонтологічних хворих. *Клінічна стоматологія*. 2016. № 2. С. 8–13.
5. Nikolaeva A. V. The development of the experimental model of periodontitis of rats in conditions of the action of the antagonist of vitamin K. *Journal of Education, Health and Sport*. 2015. No. 5(11). P. 151–158. doi: 10.5281/zenodo.33658
6. Пішак В.П., Висоцька В.Г., Магальяс В.М. та ін. Лабораторні тварини в медико-біологічних експериментах. Чернівці : Мед університет, 2006. 350 с.
7. European convention for the protection of vertebrate animals used for experimental and other scientific purposes. Council of Europe 18.03.1986. Strasbourg. P. 296–298.
8. Mucahit Avcil. Role of Antioxidants and its Functions in Human Body. *Oxidants and Antioxidants in Medical Science*, 2022. Vol. 11. No. 7. P. 01.
9. Giorgia Del Favero, Annette Kraegeloh Integrating Biophysics in Toxicology. *Cells*. 2020. No. 9(5). P. 1282. doi: 10.3390/cells9051282
10. Antomonov M.Yu. Mathematical processing and analysis of biomedical data. *Medinform*. 2018. 579 p.

References:

1. Saulin, M.P., Bolevich, S., Silina, E., Orlova, A., Raicevic, N., Vorobiev, S. & et al. (2018). Influence of the Local and Systemic Oxidative Stress on Periodontitis: Role of Antioxidant Therapy. *Serbian Journal of Experimental and Clinical Research*. No. 4. P. 365–372. doi: 10.2478/SJTCR-2018-0078
2. Bozyel, B., Ahmet Caglar Kalkan, & Burcu, Ö. (2021). The Role of Hypoxia in Periodontal Diseases. *GUHES Journal of Gazi University Health Sciences Institute*. No. 3. P. 885997. URL: <https://dergipark.org.tr/en/download/article-file/1598966>
3. Drum, M.B., Gorbatovska, N.V., Novycka, I.K., Novyckyj, V.B., Nikolajeva, G.V., Kosenko, D.K. & at al. (2020). Patent na korysnu model № 143337, Ukraina, MPK 2020.01, A61K6/60. Gel dlja rotovoi porozhnyny "Fialka". u2020 00404. Zajavl. 24.01. Opubl. 27.07.2020. Bjul. № 14 – [Patent na korysnu model № 143337, Ukraina, MPK 2020.01, A61K6/60. Gel dlja rotovoi porozhnyny "Fialka". u2020 00404. Zajavl. 24.01.2020. Opubl. 27.07.2020. Bjul. № 14]. [in Ukrainian]
4. Dvulit, I.P. (2016). Aktualnist zastosuvannja fitopreparativ jak likuvalnoprofilaktychnyh zasobiv u parodontologichnyh hvoryh – [The relevance of the use of herbal remedies as therapeutic and prophylactic agents in periodontal patients]. *Klinichna stomatologija – Clinical dentistry*. No. 2. P. 8–13. [in Ukrainian]
5. Nikolaeva, A.V. (2015). The development of the experimental model of periodontitis of rats in conditions of the action of the antagonist of vitamin K. *Journal of Education, Health and Sport*. No. 5(11). P. 151–158. doi: 10.5281/zenodo.33658
6. Pishak, V.P., Vysocka, V.G., Magaljas, V.M. at al. (2006). Laboratorni tvaryny v medyko-biologichnyh eksperymentah – [Laboratory animals in biomedical experiments]. Chernivci : Med universyete. 350 p. [in Ukrainian]
7. European convention for the protection of vertebrate animals used for experimental and other scientific purposes. Council of Europe 18.03.1986. Strasbourg. P. 296–298.
8. Mucahit Avcil (2022). Role of Antioxidants and its Functions in Human Body. *Oxidants and Antioxidants in Medical Science*. Vol. 11. No. 7. P. 01.
9. Giorgia Del Favero & Annette Kraegeloh (2020). Integrating Biophysics in Toxicology. *Cells*. No. 9(5). P. 1282. doi: 10.3390/cells9051282
10. Antomonov, M.Yu. (2018). Mathematical processing and analysis of biomedical data. *Medinform*. 579 p.

УДК 61-092.4+616.314.9:599.323.4
DOI <https://doi.org/10.35220/2523-420X/2023.2.3>

В.В. Гороховський,

кандидат медичних наук, доцент,
доцент кафедри стоматології дитячого віку,
Одеський національний медичний університет,
Валіховський провулок, 2, м. Одеса, Україна,
індекс 65082, gorohovskiyvv@ukr.net

О.В. Дєньга,

доктор медичних наук, професор, Державна установа
«Інститут стоматології та щелепно-лицевої хірургії
Національної академії медичних наук України»,
вул. Рішельєвська, 11, м. Одеса, Україна, індекс 65026

**ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ
ВПЛИВУ МОДЕЛЮВАННЯ ПОРУШЕННЯ
ТЕРМІНІВ ПРОРІЗУВАННЯ
ЗУБІВ НА МАСУ ТІЛА ТА СТАН
ПОКАЗНИКІВ АНТИМІКРОБНОГО
ЗАХИСТУ В СИРОВАТЦІ КРОВІ
ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИХ ТВАРИН**

Мета дослідження. Вивчення впливу моделювання порушення термінів прорізування зубів на масу тіла та стан активності лізоциму в сироватці крові щурів. **Матеріали та методи дослідження.** Експеримент виконаний на 20 білих лабораторних щурах-самках та 37 щурятах. Починаючи з першого дня введення препаратів, до самок підсаджували самців. В залежності від використаних препаратів, тварин розподілили на 4 групи: 1) інтактна (дієта віварію); 2) L-тироксин в дозі 10 мг/кг + дієта віварію; 3) антибіотики (цефоперазон 180 мг/кг – вагітність, амоксиклав 135 мг/кг – лактація) + дієта віварію; 4) Мерказоліл – (20 мг/кг – вагітність), (50 мг/кг – лактація) + дієта віварію. Подальші дослідження проводили на щурятах, які були народжені від самок, що отримували ці препарати. Щурят виводили з експерименту під тіопенталовим наркозом (20 мг/кг) після періоду лактації приблизно у віці 35 днів. Загальна тривалість експерименту складала 56 днів. У 30-ти денному віці проводилось визначення маси тіла у щурів всіх груп. У щурів всіх груп проводився біохімічний аналіз сироватки крові. **Результати дослідження.** У щурят, отриманих від самок яким моделювали експериментальний гіпотиреоз, маса тіла була 31,3% нижче відповідного показника інтактної групи. Застосування L-тироксину в 2-й групі призвело до достовірного зниження активності лізоциму на 40% в порівнянні з інтактною групою ($P < 0,001$). Також показники активності лізоциму в 3-й (Антибіотики) та 4-й (Мерказоліл) групах достовірно знизилися на 68,5% ($P < 0,001$) та 65,7% ($P < 0,001$), відповідно. Висновки. В результаті проведених досліджень встановлено пригнічення лізоцим-синтезуючої функції організму тварин, які антенатально отримували антибіотики, а також надлишок або дефіцит тиреоїдних гормонів. **Ключові слова:** прорізування зубів, антибіотики, гіпотиреоз, гіпертиреоз, сироватка крові, лізоцим.

V.V. Horokhovskiy,

PhD (Medicine), Associate Professor,
Senior Lecturer at the Department of Paediatric Dentistry,
Odessa National Medical University,
2 Volkhovsky lane, Odessa, Ukraine, postal code 65082,
gorohovskiyvv@ukr.net

O.V. Denga,

Doctor of Medical Sciences, Professor, State Institution
“Institute of Dentistry and Maxillofacial Surgery
of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine”,
11 Richelevskaya street, Odessa, Ukraine, postal code 65026

**AN EXPERIMENTAL STUDY
OF THE EFFECT OF THE DENTITION
TIMING SIMULATION
ON THE BODY WEIGHT AND STATE
OF ANTIMICROBIAL PROTECTION
INDICES IN THE BLOOD SERUM
OF EXPERIMENTAL ANIMALS**

The aim of the study. Study of the effect of the dentition timing simulation on the body weight and state of lysozyme activity in the blood serum of rats. **Research materials and methods.** The experiment was performed on 20 white female laboratory rats and 37 male rats. Starting from the first day of drug administration, the males were put together with females. Depending on the drugs used, the animals were divided into 4 groups: 1) intact (vivarium diet); 2) L-thyroxine in a dose of 10 mg/kg + vivarium diet; 3) antibiotics (cefoperazone 180 mg/kg – pregnancy, amoxiclav 135 mg/kg – lactation) + vivarium diet; 4) Mercazolil – (20 mg/kg – pregnancy), (50 mg/kg – lactation) + vivarium diet. Further studies were conducted on little rat that were born from the females receiving these drugs. Rats were removed from the experiment under thiopental anesthesia (20 mg/kg) after the lactation period at approximately 35 days of age. The total duration of the experiment was 56 days. The body weight of rats of all groups was determined at the age of 30 days. A biochemical analysis of the blood serum was performed in rats of all groups. **Results of the study.** The body weight of rats obtained from the females that were simulated experimental hypothyroidism was 31.3% lower than the corresponding index of the intact group. The use of L-thyroxine in the 2nd group led to a significant decrease in lysozyme activity by 40% compared to the intact group ($P < 0.001$). Indices of lysozyme activity in the 3rd (Antibiotics) and 4th (Mercazolil) groups also significantly decreased by 68.5% ($P < 0.001$) and 65.7% ($P < 0.001$), respectively. **Conclusions.** As a result of the conducted studies, inhibition of the lysozyme-synthesizing function was established in the body of animals that received antibiotics antenatally, as well as an excess or deficiency of thyroid hormones. **Key words:** dentition, antibiotics, hypothyroidism, hyperthyroidism, blood serum, lysozyme.

Вступ. Дослідженню проблеми прорізування зубів приділено багато наукових досліджень [4; 5; 7].

Незважаючи на це, існує певна кількість невирішених питань пов'язаних з механізмами прорізування та впливом на ці процеси екзогенних та системних факторів. Існуючі сучасні теорії прорізування зубів теоріях (коренева, альвеолярна, пульпарна, кісткової перебудови) акцентують увагу на один головний фактор, а іншими нехтують [3; 6]. Таким чином суперечать одна одній. Тому дослідження процесів прорізування та факторів що впливають на них є актуальним завдання сучасної стоматології. А розробка моделей порушення термінів прорізування дасть змогу дослідити зміни в фізіологічних процесах, що відбуваються в порожнині рота при цих станах.

Відомо, що лізоцим – це фактор неспецифічної імунорезистентності, якій відіграє важливу роль у вродженому імунитеті, забезпечуючи захист від бактерій, вірусів та грибів [8; 9]. Лізоцим присутній у людини майже в усіх секретах, у тому числі ротовій рідині [11; 12]. В основі бактерицидної дії лізоциму лежить гідроліз β -1,4-глікозидні зв'язки між N-ацетилглюкозаміном та N-ацетилмурамовою кислотою пептидоглікану клітинної стінки бактерій [10]. Саме цього пептидоглікану є переважна більшість в структурі клітинної стінки гармпозитивних бактерій, що пояснює ефективну дію лізоциму на ці мікроорганізми. Дещо гірше лізоцим діє на грамнегативні бактерії. Також доведена противірусна ефективність лізоциму [1; 2].

Беручи до уваги важливу роль лізоциму в антимікробному та противірусному захисті організму, дослідження зміни його активності в сироватці крові у щурів при моделюванні порушення термінів прорізування зубів є важливим завданням.

Мета дослідження. Вивчення впливу моделювання порушення термінів прорізування зубів на масу тіла та стан активність лізоциму в сироватці крові щурів.

Матеріали та методи дослідження. Експериментальні дослідження виконані на 20 білих лабораторних щурах-самках та 37 щурятах, які були народжені від них. В залежності від використаних препаратів, тварин розподілили на 4 групи:

1. Інтактна (дієта віварію);
2. Дієта віварію + L-тироксин в дозі 10 мг/кг;
3. Дієта віварію + Антибіотики (цефоперазон 180 мг/кг – вагітність, амоксиклав 135 мг/кг – лактація);
4. Дієта віварію + Мерказоліл – (20 мг/кг – вагітність), (50 мг/кг – лактація).

Починаючи з першого дня введення препаратів, до самок підсаджували самців. У щурів другої групи моделювали стан експериментального

гіпертиреозу шляхом щоденного перорального введення препарату L-тироксин («Берлін-Хемі», Німеччина) перорально у дозі 10 мг/кг маси тіла щоденно протягом вагітності та лактації.

Введення антибіотиків у 3-ої групі щурів проводили за наступною схемою: два курси цефоперазону (ТОВ «АВАНТ», Україна), який вводили перорально у дозі 180 мг/кг з першого дня експерименту протягом 6 днів, після 8 днів перерви проводили другий курс. Після 8 днів перерви щурам проводили два курси амоксиклаву («Лек», Словенія) в дозі 135 мг/кг. Цей період збігся з пологами, тобто під час лактації щури отримували два курси амоксиклаву. Всього було проведено чотири курси антибіотикотерапії з трьома перервами. Використовували ін'єкційну форму антибіотиків, які гарно розчинялись. Дози антибіотиків корелювали з терапевтичним дозам для людини.

У щурів 4-ої групи моделювали стан експериментального гіпотиреозу шляхом перорального введення препарату Мерказоліл (ТОВ «Фармацевтична компанія «Здоров'я», Україна). Протягом вагітності щури отримували препарат у дозі 20 мг/кг щоденно, протягом лактації дозу збільшували до 50 мг/кг.

Подальші дослідження проводили на щурятах, які були народжені від самок, що отримували різні препарати. Групи були відповідними:

1. Інтактна (дієта віварію), n = 7.
2. Дієта віварію + L-тироксин, n = 12.
3. Дієта віварію + Антибіотики, n = 11.
4. Дієта віварію + Мерказоліл, n = 7.

Щурят виводили з експерименту під тіопенталовим наркозом (20 мг/кг) після періоду лактації приблизно у віці 35 днів. Загальна тривалість експерименту склала 56 днів. Протягом експерименту у щурят визначалась дата початку прорізування зубів та ступінь їх прорізування. В результаті досліджень у щурів другої групи виявлено раннє прорізування зубів, у щурів третьої та четвертої групи – затримка прорізування зубів. У 30-ти денному віці проводилось визначення маси тіла у щурів всіх груп. У щурів всіх груп проводився біохімічний аналіз сироватки крові.

При роботі з тваринами керувалися Законом України «Про захист тварин від жорсткого поводження» (№ 1759-VI від 15.12.2009 р.) з урахуванням правил Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються в експериментальних та інших наукових цілях.

Результати дослідження. Як показано у табл. 1, істотне значення на показник народжуваності мало лише введення Мерказолілу

вагітним і лактуючим самкам яким моделювали експериментальний гіпотиреоз шляхом застосування мерказолілу. Величина цього показника була знижена у 2 рази ($P < 0,001$). Кількість народжених щурят на 1 самку яким застосовувався L-тироксину та антибіотики не мала суттєвих відмінностей у порівнянні з інтактними самками та становила $5,5 \pm 0,3$ та $5,0 \pm 0,4$ щурів відповідно.

Також середня маса щурят, які отримували у ранні терміни онтогенезу Мерказоліл, дуже відставала від маси інших досліджуваних груп. Так, у 4-й групі маса щурят у 30-тиденному віці становила $50,6 \pm 3,6$ грамів, що на 31,3% нижче відповідного показника інтактної групи.

В таблиці 2 представлені результати дослідження лізоциму в сироватці крові експериментальних тварин. З представлених даних видно, що застосування L-тироксину в 2-й групі призвело до достовірного зниження активності лізоциму на 40% в порівнянні з інтактною групою ($P < 0,001$). Також показники активності лізоциму в 3-й (Антибіотики) та 4-й (Мерказоліл) групах достовірно знизилися на 68,5% ($P < 0,001$) та 65,7% ($P < 0,001$), відповідно. На підставі отриманих даних можна зробити висновок про пригнічення лізоцимсинтезуючої функції організму тварин, які антенатально отримували антибіотики, а також надлишок або дефіцит тиреоїдних гормонів. Логічним наслідком зниження активності лізоциму є зменшення ступеню неспецифічного антимікробного захисту, а, отже, і посилення росту та розмноження патогенних бактерій в організмі (табл. 2).

Висновки. 1. В результаті дослідження встановлено зниження маси тіла у щурят, що були отримані від самок яким моделювали експериментальний гіпотиреоз (на 31,3% нижче відповідного показника інтактної групи).

2. Встановлено пригнічення лізоцимсинтезуючої функції організму тварин, які антенатально отримували антибіотики, а також надлишок або дефіцит тиреоїдних гормонів.

Література:

1. Хайтович М.В. Роль лізоциму в реакціях вродженого імунітету при респіраторній інфекції у дітей. *Здоров'я України*. 2020. № 3. С. 27.
2. Ferraboschi P., Ciceri S., Grisenti P. Applications of Lysozyme, an Innate Immune Defense Factor, as an Alternative Antibiotic. *Antibiotics (Basel)*. 2021. № 10(12). P. 1534. doi: 10.3390/antibiotics10121534
3. Jin Y., Wang C., Cheng S., Zhao Z., Li J. MicroRNA control of tooth formation and eruption. *Arch Oral Biology*. 2017. № 73. P. 302–310.
4. Shiyan H., Nanquan R., Shuhao X., Xiaobing L. Research progress on the cellular and molecular mechanisms of tooth eruption. *West China Journal of Stomatology*. 2016. № 34(3). P. 317–321. doi: 10.7518/hxkq.2016.03.020
5. Zhang J., Liao L., Li Y., Xu Y., Guo W., Tian W., Zou S. Parathyroid hormone-related peptide (1-34) promotes tooth eruption and inhibits osteogenesis of dental follicle cells during tooth development. *Journal of Cell Physiology*. 2019. № 234(7). P. 11900–11911.
6. Yu Y., Cui C., Guan S.Y., Xu R.S., Zheng L.W., Zhou X.D., Fan Y. Function of Orofacial Stem Cells in Tooth Eruption: An Evolving Perspective. *Chin J Dent Res*. 2021. № 24(3). P. 143–152. doi: 10.3290/j.cjdr.b1965049

Таблиця 1

Вплив препаратів на кількість потомства та їх масу

№	Групи тварин	Кількість народжених щурят на 1 самку	Маса щурів у 30-ти денному віці
1	Інтактна (дієта віварію)	$5,6 \pm 0,4$	$73,6 \pm 5,4$
2	Дієта віварію + L-тироксин	$5,5 \pm 0,3$ $P > 0,8$	$64,8 \pm 4,8$ $P > 0,25$
3	Дієта віварію + Антибіотики	$5,0 \pm 0,4$ $P > 0,5$	$70,3 \pm 5,2$ $P > 0,7$
4	Дієта віварію + Мерказоліл	$2,3 \pm 0,2$ $P > 0,001$	$50,6 \pm 3,6$ $P > 0,002$

Примітка: P – показник достовірності відмінностей з інтактною групою.

Таблиця 2

Вміст лізоциму в сироватці крові щурів (од/л)

Група	Інтактна (дієта віварію), n = 7	Дієта віварію + L-тироксин, n = 12	Дієта віварію + антибіотики, n = 11	Дієта віварію + Мерказоліл, n = 7
Активність лізоциму, од/л	$0,070 \pm 0,004$	$0,042 \pm 0,002$ $P < 0,001$	$0,022 \pm 0,001$ $P < 0,001$	$0,024 \pm 0,001$ $P < 0,001$

Примітка: P – показник достовірності відмінностей з інтактною групою.

7. Zeng L., He H., Sun M., Gong X., Zhou M., Hong Y., Wu Y., Chen X., Chen Q. Runx2 and Nell-1 in dental follicle progenitor cells regulate bone remodeling and tooth eruption. *Stem Cell Res Ther.* 2022. № 13(1). P. 486. doi: 10.1186/s13287-022-03140-3

8. Nawaz N., Wen S., Wang F., Nawaz S., Raza J., Iftikhar M., Usman M. Lysozyme and Its Application as Antibacterial Agent in Food Industry. *Molecules.* 2022. № 27(19). P. 6305. doi: 10.3390/molecules27196305

9. Ferraboschi P., Ciceri S., Grisenti P. Applications of Lysozyme, an Innate Immune Defense Factor, as an Alternative Antibiotic. *Antibiotics (Basel).* 2021. № 10(12). P. 1534. doi: 10.3390/antibiotics10121534

10. Jiang L., Li Y., Wang L., Guo J., Liu W., Meng G., Zhang L., Li M., Cong L., Sun M. Recent Insights Into the Prognostic and Therapeutic Applications of Lysozymes. *Front Pharmacol.* 2021. № 12. P. 767642. doi: 10.3389/fphar.2021.767642

11. Смоляр Н.І., Лещук С.С., Панас М.А. Визначення рівня лізоциму та секреторного імуноглобуліну (SIgA) у ротовій рідині дітей з бронхіальною астмою. *Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник української медичної стоматологічної академії.* 2015. Т. 15. № 3–1(51). P. 48–51.

12. Каськова Л.Ф., Уласевич Л.П. Показники мікробного обсіменіння та антимікробного захисту ротової порожнини у дітей віком 3-5 років з гіпертрофією аденоїдів в період проведення лікувально-профілактичних заходів. *Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник української медичної стоматологічної академії.* 2017. Т. 17. № 3(59). P. 215–218.

References:

1. Hajtovych M.V. (2020). Rol' lizocymu v reakcijah vrodzhenogo imunitetu pry respiratornij infekcii' u ditej – [The role of lysozyme in innate immune responses in respiratory infection in children]. *Zdorov'ja Ukrai'ny – Health Of Ukraine.* No. 3. P. 27. [in Ukrainian]

2. Ferraboschi P., Ciceri S., & Grisenti P. (2021). Applications of Lysozyme, an Innate Immune Defense Factor, as an Alternative Antibiotic. *Antibiotics (Basel).* No. 10(12). P. 1534. doi: 10.3390/antibiotics10121534

3. Jin Y., Wang C., Cheng S., Zhao Z., & Li J. (2017). MicroRNA control of tooth formation and eruption. *Arch Oral Biology.* No. 73. P. 302–310.

4. Shiyang H., Nanquan R., Shuhao X., & Xiaobing L. (2016). Research progress on the cellular and molecular mechanisms of tooth eruption. *West China Journal of Stomatology.* No. 34(3). P. 317–321. doi: 10.7518/hxkq.2016.03.020

5. Zhang J., Liao L., Li Y., Xu Y., Guo W., Tian W., & Zou S. (2019). Parathyroid hormone-related peptide (1-34) promotes tooth eruption and inhibits osteogenesis of dental follicle cells during tooth development. *Journal of Cell Physiology.* No. 234(7). P. 11900–11911.

6. Yu Y., Cui C., Guan S.Y., Xu R.S., Zheng L.W., Zhou X.D., & Fan Y. (2021). Function of Orofacial Stem Cells in Tooth Eruption: An Evolving Perspective. *Chin J Dent Res.* No. 24(3). P. 143–152. doi: 10.3290/j.cjdr.b1965049

7. Zeng L., He H., Sun M., Gong X., Zhou M., Hong Y., Wu Y., Chen X., & Chen Q. (2022). Runx2 and Nell-1 in dental follicle progenitor cells regulate bone remodeling and tooth eruption. *Stem Cell Res Ther.* No. 13(1). P. 486. doi: 10.1186/s13287-022-03140-3

8. Nawaz N., Wen S., Wang F., Nawaz S., Raza J., Iftikhar M., & Usman M. (2022). Lysozyme and Its Application as Antibacterial Agent in Food Industry. *Molecules.* No. 27(19). P. 6305. doi: 10.3390/molecules27196305

9. Ferraboschi P., Ciceri S., & Grisenti P. (2021). Applications of Lysozyme, an Innate Immune Defense Factor, as an Alternative Antibiotic. *Antibiotics (Basel).* No. 10(12). P. 1534. doi: 10.3390/antibiotics10121534

10. Jiang L., Li Y., Wang L., Guo J., Liu W., Meng G., Zhang L., Li M., Cong L., & Sun M. (2021). Recent Insights Into the Prognostic and Therapeutic Applications of Lysozymes. *Front Pharmacol.* No. 12. P. 767642. doi: 10.3389/fphar.2021.767642

11. Smoljar N.I., Leshhuk S.Je., & Panas M.A. (2015). Vyznachennja rivnja lizocymu ta sekretornogo imunoglobulinu (SIgA) u rotovij ridyni ditej z bronhial'noju astmoju – [Determination of lysozyme and secretory immunoglobulin (SIgA) levels in the oral fluid of children with bronchial asthma]. *Aktual'ni problemy suchasnoi' medycyny: Visnyk ukrai'ns'koi' medychnoi' stomatologichnoi' akademii' – Actual problems of modern medicine: Bulletin of the Ukrainian medical dental Academy.* Vol. 15. No. 3–1(51). P. 48–51. [in Ukrainian]

12. Kas'kova L.F., & Ulasevych L.P. (2017). Pokaznyky mikrobnogo obsimeninnja ta antymikrobnogo zahystu rotovoi' porozhnyny u ditej vikom 3–5 rokov z gipertrofijeju adenoj'div v period provedennja likuval'no-profilaktychnyh zahodiv – [Indicators of microbial contamination and antimicrobial protection of the oral cavity in children aged 3–5 years with adenoid hypertrophy during therapeutic and preventive measures]. *Aktual'ni problemy suchasnoi' medycyny: Visnyk ukrai'ns'koi' medychnoi' stomatologichnoi' akademii' – Actual problems of modern medicine: Bulletin of the Ukrainian medical dental Academy.* Vol. 17. No. 3(59). P. 215–218. [in Ukrainian]

ХІРУРГІЧНА СТОМАТОЛОГІЯ

УДК 577.121+616.314-089.843+616.631:621.762
DOI <https://doi.org/10.35220/2523-420X/2023.2.4>

О.О. Гудар'ян,

доктор медичних наук, професор кафедри хірургічної стоматології, імплантології та пародонтології, Дніпровський державний медичний університет, вул. Володимира Вернадського, 9, м. Дніпро, Україна, індекс 49044, cherednyk_clinic@outlook.com

Д.О. Чередник,

асистент кафедри хірургічної стоматології, імплантології та пародонтології, Дніпровський державний медичний університет, вул. Володимира Вернадського, 9, м. Дніпро, Україна, індекс 49044, cherednyk_clinic@outlook.com

ПОКАЗНИКИ КІСТКОВОГО МЕТАБОЛІЗМУ У ХВОРИХ НА ГЕНЕРАЛІЗОВАНИЙ ПАРОДОНТИТ ПРИ ДІАБЕТИЧНІЙ ОСТЕОПАТІЇ В ОЦІНЦІ ПРОГНОЗІВ РЕЗУЛЬТАТІВ ДЕНТАЛЬНОЇ ІМПЛАНТАЦІЇ

Пацієнти, що страждають на хронічний генералізований пародонтит, ускладнений цукровим діабетом 2 типу, представляють групу ризику при проведенні дентальної імплантації. Інгібування кісткової резорбції, активізації мінералізації та кісткоутворення залежать від стану кісткового метаболізму. Тому вивчення клініко-лабораторних даних прояву остеointegraції у пацієнтів з генералізованим пародонтитом та цукровим діабетом, в залежності від особливості варіабельності кісткового метаболізму представляють великий інтерес. **Мета дослідження** – пошук діагностичних підходів з виявлення різної варіабельності кісткового метаболізму та співставлення його з особливостями остеointegraції дентальних імплантів. **Матеріали і методи дослідження.** У комплексне клініко-лабораторне дослідження було включено 166 хворих, що потребували дентальної імплантації у віці від 35 до 50 років (в середньому $42,5 \pm 2,34$ роки), серед яких 99 (59,6%) жінок та 67 (40,4%) чоловіків. Діагноз – генералізований пародонтит 1–2 ступеню тяжкості був встановлений в усіх хворих, при цьому: швидкопрогресуючий – у 90 випадках; хронічний – у 76 пацієнтів. За участю лікаря-ендокринолога в дослідження були включені пацієнти тільки з компенсованою та субкомпенсованою формою цукрового діабету 2 типу. Контрольну групу склали 19 майже здорових донорів-добровольців без ендокринної патології у віці від 35–50 років (середній вік $41,5 \pm 2,7$), що мали інтактні зуби та здорові тканини пародонту. **Результати дослідження та їх обговорення.** Аналіз отриманих даних лабораторних досліджень показав, у хворих на швидкопрогресуючий генералізований

пародонтит із діабетичною остеопатією і швидкопрогресуючий генералізований пародонтит без фонової патології чітко простежується більш глибоке розбалансування процесів кісткового ремоделювання з високим рівнем остеорезорбції, і значним зниженням остеогенезу, що обумовлює прискорення деструкції кісткової тканини пародонта і її втрату. Одночасно виявлено, що у хворих з деструктивним ураженням пародонтальних тканин за умови відсутності у них системної діабетичної кісткової патології реєструється менш виражене зниження рівнів маркерів кісткоутворення і маркерів кісткової резорбції. **Висновки.** Наші дослідження та отримані дані лабораторних досліджень свідчать про те, що при наявності діабетичної остеопатії до і після встановлення дентальних імплантів у даного контингенту вкрай необхідний динамічний контроль за рівнем показників кісткового метаболізму.

Ключові слова: пародонтит, патологія пародонта, швидкопрогресуючий генералізований пародонтит, цукровий діабет, маркери кісткового метаболізму, дентальна імплантація.

O.O. Gudarian,

Doctor of Medical Sciences, Professor at the Department of Surgical Stomatology, Implantology and Periodontology Dnipro state medical university 9 Volodymyr Vernadsky street, Dnipro, Ukraine, postal code 49044, cherednyk_clinic@outlook.com

D.O. Cherednyk,

Assistant at the Department of Surgical Stomatology, Implantology and Periodontology, Dnipro State Medical University, 9 Volodymyr Vernadsky street, Dnipro, Ukraine, postal code 49044, cherednyk_clinic@outlook.com

INDICATORS OF BONE METABOLISM IN PATIENTS WITH GENERALIZED PERIODONTITIS IN DIABETIC OSTEOPATHY IN THE ASSESSMENT OF PREDICTIONS OF THE RESULTS OF DENTAL IMPLANTATION

Patients suffering from chronic generalized periodontitis complicated by type 2 diabetes constitute a risk group for dental implantation. The success of osseointegration is influenced by the inhibition of bone resorption and activation of mineralization and bone formation, which are dependent on the state of bone metabolism. Hence, investigating clinical and laboratory data regarding the manifestation of osseointegration in patients with generalized periodontitis and diabetes, considering the characteristics of bone metabolism variability, is of significant interest. **The purpose** research is to identify diagnostic approaches for detecting different variations in bone metabolism and

to compare them with the features of osseointegration of dental implants. **Materials and methods.** The research included 166 patients between the ages of 35 to 50 (with an average age of 42.5 ± 2.34 years) who required dental implantation. Among them, 99 (59.6%) were female and 67 (40.4%) were male. All patients were diagnosed with generalized periodontitis of the 1st to 2nd degree of severity, with 90 cases classified as rapidly progressive and 76 cases as chronic. Only patients with compensated and subcompensated type 2 diabetes were included in the study, with the assistance of an endocrinologist. The control group comprised 19 healthy volunteer donors aged 35 to 50 years (average age 41.5 ± 2.7) with intact teeth and healthy periodontal tissues. **Research results.** The analysis of the obtained data of laboratory studies showed that in patients with rapidly progressive generalized periodontitis with diabetic osteopathy and rapidly progressive generalized periodontitis without background pathology, a deeper imbalance of the processes of bone remodeling with a high level of bone resorption and a significant decrease in osteogenesis, which causes the acceleration of the destruction of periodontal bone tissue and its loss. At the same time, it was found that in patients with destructive damage to periodontal tissues, provided they do not have systemic diabetic bone pathology, a less pronounced decrease in the levels of markers of bone formation and markers of bone resorption is registered. **Conclusions.** Based on our research and the data obtained from laboratory studies, it is evident that dynamic monitoring of bone metabolism indicators is crucial in patients with diabetic osteopathy both before and after dental implantation. This is especially important for individuals in this group as they are more prone to imbalances in bone remodeling processes, which can significantly affect the success of dental implantation procedures. Therefore, regular assessment and appropriate pharmacotherapy aimed at optimizing bone metabolism are essential to ensure better osseointegration outcomes and overall treatment success in these patients.

Key words: periodontitis, periodontal pathology, rapidly progressive generalized periodontitis, diabetes, markers of bone metabolism, dental implantation.

На даний час дентальна імплантація є одним із найбільш поширених методів відновлювального лікування стоматологічних хворих з дефектами зубних рядів [1–5]. Разом з тим, склалося стійке уявлення, що успіх проведення дентальної імплантації пов'язаний, і багато в чому залежить від функціонального стану організму людини та обумовлений характером перебігу місцевих та загальних метаболічних та імунологічних процесів на різних етапах інтеграції дентальних імплантатів [4; 6–8; 11].

Інтерес до механізмів розвитку різних ускладнень остеointegraції дентальних імплантатів обумовлений їх підвищеною наявністю у пацієнтів загальносоматичною патологією [4; 7; 8; 10; 12; 13].

Все частіше з'являються більше даних про особливо високий ризик недостатньої інтегра-

ції імплантатів у хворих на цукровий діабет. Не викликає сумніву, що при діабеті з погано контрольованим рівнем глікемії мають місце множинні метаболічні зміни, що ускладнює перебіг процесів остеointegraції, асоційованих із низькою первинною стабільністю дентального імплантату в ранньому періоді після операції [3; 14; 15; 16].

Є дані, що свідчать про те що інгібування кісткової резорбції, активізації мінералізації та кісткоутворення залежать від стану кісткового метаболізму [6; 17; 18; 19; 20].

Однак, в літературі є лише одинокі клініко-лабораторні спостереження прояву остеointegraції у пацієнтів з цукровим діабетом, в залежності від особливості варіабельності кісткового метаболізму на даний момент. Невелика кількість таких джерел та відсутність чітких діагностичних тестів-маркерів, предикторів ранніх порушень процесів остеointegraції у хворих на цукровий діабет слугувало підставою для виконання майбутніх досліджень.

Мета дослідження. Пошук діагностичних підходів з виявлення різної варіабельності кісткового метаболізму та співставлення його з особливостями остеointegraції дентальних імплантатів.

Матеріали і методи дослідження. Спочатку з метою відбору однорідних груп хворих було проведено комплексне клініко-лабораторне дослідження 166 хворих, потребуючих дентальну імплантацію у віці від 35 до 50 років (в середньому $42,5 \pm 2,34$ роки), серед яких 99 (59,6%) жінок та 67(40,4%) чоловіків. Діагноз – генералізований пародонтит 1–2 ступеню тяжкості був встановлений в усіх хворих, при цьому: швидкопрогресуючий – у 90 випадках; хронічний – у 76 пацієнтів. За участю лікаря-ендокринолога в дослідження були включені пацієнти тільки з компенсованою та субкомпенсованою формою цукрового діабету 2 типу.

Встановлення дентальних імплантатів проводилося за стандартним двоетапним протоколом з використання системи дентальних імплантатів INNO Cowellmedi INC.

Контрольну групу склали 19 майже здорових донорів-добровольців без ендокринної патології у віці від 35–50 років (середній вік $41,5 \pm 2,7$), що мали інтактні зуби та здорові тканини пародонту.

Пацієнти були обстежені клінічно та лабораторно з використанням загального аналізу крові, сечі та в обов'язковому порядку гліколізованого гемоглобіну.

Стоматологічний статус пацієнтів визначали за допомогою загальноприйнятих індексів та проб: індекс гігієни порожнини рота за J.C. Green,

R. Vermillion (1964), індекс кровоточивості ясен РВІ за методикою Muhlemann H.R. у модифікації Saxer 1975 року, ступінь запального процесу у навкол зубних тканинах (РМА) за I. Schour і M. Massler, 1948 (в модифікації Parma, 1960), проби Шиллера-Писарева (1962), при оцінці тяжкості деструктивних змін в тканинах пародонту використовували пародонтальний індекс (ПІ) за Russel (1956) [21].

Для одночасного встановлення глибини пародонтальних кишень, наявності кровоточивості ясен, рухомості зубів, наявності зубних відкладень використовувалась система «Florida Probe» [22].

Стан кісткової, альвеолярних та періапикальних тканин вивчався на основі даних ортопантомографії та конусно-променевої комп'ютерної томографії (КПКТ).

Після клінічного обстеження з'явилась можливість сформувати групи для проведення наступних спеціальних лабораторних досліджень з урахуванням критеріїв доказової медицини. Так для обробки та клініко-лабораторної оцінки отриманих результатів дослідження було створено 2 основні групи та 2 групи зіставлення з аналогічними клініко-рентгенологічними показниками та в однаковому, у відсотковому співвідношенні віці. В основні групи були відібрані 96 пацієнта, хворих на генералізований пародонтит, що страждали на цукровий діабет 2 типу. У першу основну групу були включені хворі на швидкопрогресуючий генералізований пародонтит (56 людини), ускладнений системним та локалізованим дифузним остеопорозом, діагностованим за допомогою КПКТ.

Другу групу (II основна група) склали 40 пацієнтів зі встановленим діагнозом – хронічний генералізований пародонтит асоційований з цукровим діабетом 2 типу, та ознаками діабетичної остеопатії, але у даній категорії реєстрували лише наявність слабковиражених ознак остеопенії у кісткових структурах пародонта та відсутність її в інших кісткових структурах організму.

Дві групи співставлення (70 пацієнтів) склали хворі з генералізованим пародонтитом 1–2 ступеня тяжкості, не обтяженого супутньою патологією, в тому числі, цукровим діабетом 2 типу (I група порівняння – 34 людини з діагнозом швидкопрогресуючий генералізований пародонтит; II група порівняння 36 пацієнтів – з клінічно підтвердженим хронічним генералізованим пародонтитом).

В якості біохімічних маркерів кісткоутворення досліджували активність ізоферменту кісткової фракції лужної фосфатази ВАР та остеокаль-

цину в складі крові, як індикаторів активності остеокластів.

Моноклональні антитіла до ізоферменту кісткової фракції лужної фосфатази (ВАР), сорбованих у клітинках планшета, захоплюють антитіла зі зразка. Ферментативна активність кісткової лужної фосфатази детектується за допомогою субстратної реакції з паранитрофенилфосфатом (pNpp). Реагенти, що входять в склад набору: таблетка субстрату, стандарти ВАР А-Ф, контролю низький / високий, робочий буфер, субстратний розчин, стоп-розчин, концентрат промивного буфера 10-кратний, Зразки крові отримували з допомогою стандартної венепункції.

Для дослідження N-остеокальцину (N-OK), так званого кісткового глутамінового білка-BGP, був використаний імунохемілюмінесцентний аналіз (ІХЛА) з використанням імунохімічного електрохемілюмінесцентного автоматичного аналізатора COBAS e 411 (Roche Diagnostics GmbH).

Для оцінки стану активності резорбції кісткової тканини визначали рівні тетраг-резистентної кислоти фосфатази (ТРКФ) і С-кінцевих тілопептидів колагену I типу β -Cross Laps (β -Cl)

Визначення маркерів кісткового метаболізму проводили методом твердофазного ізоферментного аналізу з використанням набору реагентів «Metre Bar EIA kit» фірми Quidel Corporation, CrossLaps Elisa, а так само фірми Natrdic Bioscience Diagnostic AIS, відповідно, згідно з інструкціями.

Оцінку швидкості остеоінтеграції встановлених дентальних імплантатів вивчали за результатами даних комп'ютерної томографії.

Статистична обробка даних проводилася на персональному комп'ютері з використанням пакету програм «STATISTICA» 99 (Version: 6.1 «Statsoft Inc., USA, № AGAR909e415822FA»). Ми використовували точний двосторонній метод Ст'юдента-Фішера для оцінки рівня достовірності відмінностей отриманих результатів; рівень довіри щонайменше 95 є загально визнаним для біологічних і медичних досліджень ($p < 0,05$) [23]. Кількісні дані представлені як середня арифметична (M) і стандартна похибка середньої (m). Якісні дані представлені у вигляді відсотків.

Нормальність розподілу визначали за допомогою методу Шапіро-Уїлко, за результатами якого встановили, що дані розподілу симетричні. Достовірність відмінностей відносних показників оцінювали за критерієм Хі-квадрат Пірсона (χ^2). Відмінності вважали статистично значимими при $p < 0,05$.

Результати дослідження. Проведені дослідження показали, що по сукупності клінічних ознак вихідний прояв швидкопрогресуючого генералізованого пародонтиту у хворих I основної та I групи порівняння не мав відмінностей. Важливо відзначити однакову клінічну картину запального процесу та приблизно ідентичні зміни в пародонті у пацієнтів II основної та II групи порівняння. Представлені в таблиці 1 дані свідчать також про те, що тяжкість деструктивного процесу по пародонтальному індексу (PI) у всіх хворих основних груп була ідентичною (6,31±0,5 та 5,87±0,6 у I та II основних групах та 6,22±0,5 проти 5,37±0,6 у групах порівняння), це підтверджувалось і даними отриманими при дослідженні стану тканин пародонту системою «Florida Probe». Виявлена глибина пародонтальних кишень за допомогою названого методу у хворих цих груп виявилася приблизно рівною та не мала статистично достовірної різниці (власне: у хворих I основної групи 6,02 ± 0,5 мм; у хворих I-ої групи порівняння 5,84±0,3 мм відповідно, 5,94±0,6 та 5,71±0,6 у II основної та групи порівняння).

Визначення і аналіз змісту маркерів кісткового ремоделювання (остеогенезу та остеорезорбції)

у хворих цукровим діабетом 2 типу виявив суттєве розбалансування процесів кісткового метаболізму у хворих I основної групи, а також менш виражене у пацієнтів I групи порівняння без діабетичної остеопатії (остеопору), виявлялося глибоке гальмування процесів кісткової регенерації на фоні значного посилення остеорезорбції в кісткових тканинах пародонту. Навпроти у хворих II групи порівняння з явищами тільки остеопенії (менш ніж у 50% випадків) зміни зі сторони досліджуваних маркерів мали тільки тенденцію до погіршення в порівнянні із нормативами здорових. При чому у цього контингенту досліджуваних константувалася неоднакова направленість процесів резорбції та остеогенезу у більшості пацієнтів (більше 57% випадків). Результати отриманих даних представлені в таблиці 2.

З отриманих даних лабораторних досліджень слідує, що показники концентрації кісткового ізоферменту лужної фосфатази (ВАР) у хворих I основної групи були знижені (майже у 2,5 рази) і у хворих I групи співставлення (в 1,8 рази) у порівнянні із показниками здорових (контрольна група), що відображає низький рівень активності остеогенезу. Рівень показників ТКРФ у хворих хронічним генералізованим пародон-

Таблиця 1

Основні параклінічні показники стану тканин пародонта у пацієнтів основної та груп порівняння

Показники пародонтальних і ясенних індексів	групи обстежуваних			
	I основна група (n = 56)	II основна група (n = 40)	I група порівняння (n = 34)	II група порівняння (n = 36)
Індекс гігієни ОНІ-S (бал.)	3,2±0,2	3,18±0,2	2,98±0,3	2,96±0,3
Індекс кровоточивості SBI (в бал.)	2,74±0,1	2,29±0,2	2,68±0,1	1,13±0,2
папілярно-маргінально-альвеолярний індекс РМА (%)	82,6±2,2	40,5±3,3	81,9±2,2	29,0±3,4
пародонтальний індекс PI (в бал.)	6,31±0,5	5,87±0,6	6,22±0,5	5,37±0,6
Глибина пародонтальних кишень (мм)	6,02±0,5	5,94±0,6	5,84±0,3	5,7±0,6

Таблиця 2

Показники маркерів кісткового метаболізму у хворих різних груп спостереження

Показники маркерів кісткового ремоделювання	Групи обстежуваних				
	контрольна група (n = 19)	I основна група (n = 56)	II основна група (n = 40)	I група порівняння (n = 34)	II група порівняння (n = 36)
ТКРФ (Од/л)	3,7±0,3	8,7±0,3**	6,8±0,2**	5,9±0,2**	4,7±0,2
β-СІ (нг/мл)	1,16±0,3	5,87±0,2**	4,8±0,2**	3,3±0,2**	2,1±0,2
ВАР (Од/л)	36,9±0,9	14,7±1,2**	19,7±0,4**	20,4±0,3**	29,4±0,9*
ОКЦ (мг/мл)	19,5±0,4	10,2±0,3**	12,8±0,3**	13,4±0,6**	16,6±0,6**

Примітка: 1) * $p < 0.05$ – достовірність відмінностей з даними контрольної групи; 2) ** $p < 0.05$ – достовірність відмінностей з даними груп порівняння.

титом без соматичної патології (цукрового діабету) знаходились майже у межах норми та були вищими приблизно в 1,27 рази. Це вказувало на не суттєве зниження остеосинтезу у хворих хронічним генералізованим пародонтитом, що проходив без ускладнення системним остеопорозом.

Закономірно, що у пацієнтів основних груп показник остеогенезу – остеокальцин має тенденцію до помітного пригнічення – у хворих I основної групи він був знижений у 1,91 рази, і у хворих I групи порівняння у 1,45 рази. У пацієнтів, що страждали на хронічний генералізований пародонтит, не асоційований із цукровим діабетом та не обтяжені соматичною патологією, зміст остеокальцину зберігався на рівні близькому до контрольних значень. Відмічені вище порушення зі сторони остеокальцину свідчать про виражене пригнічення функціональної спроможності остеобластичного ряду переважно у хворих із патологією пародонта, ускладненого діабетичною остеопатією, а також у пацієнтів, що страждають на швидкопрогресуючий пародонтит навіть при відсутності у них цукрового діабету 2 типу.

В результаті дослідження рівнів найбільш чутливих маркерів резорбції кісткової тканини β -CL (β -Crosslaps) встановлено, що його концентрація в сироватці крові у пацієнтів I основної, I групи порівняння та II основної групи перевищувала значення, що були отримані у контрольній групі ($p < 0,05$). Очікувано максимальні зміни концентрації спеціалізованого маркеру в крові відмічались у хворих швидкопрогресуючим генералізованим пародонтитом, що перебігав на тлі цукрового діабету та системного остеопорозу (в середньому $5,87 \pm 0,2$ мг/мл) проти ($3,3 \pm 0,2$ мг/мл) у хворих зі швидкопрогресуючим пародонтитом ($p < 0,05$), а мінімальна у хворих, що страждають хронічним генералізованим пародонтитом, не асоційованим із цукровим діабетом ($2,1 \pm 0,2$ мг/мл). При хронічному генералізованому пародонтиті, що непов'язаний із соматичною патологією (цукровим діабетом 2 типу), та відсутністю активного остеопорозу кісткової тканини пародонту, порушення досліджуваного маркера резорбції були менш значущі, ніж у попередніх груп пацієнтів з активними вогнищами (I та II основні групи) ($2,1 \pm 0,2$ мг/мл проти $5,87 \pm 0,2$ мг/мл та $4,8 \pm 0,2$). Звертає на себе увагу також те, що у хворих I основної групи параметри ТРКФ були підвищені більшою мірою, ніж у представників II основної групи – максимум цього маркера у хворих I групи досягав $8,7 \pm 0,3$ Од/л і $6,8 \pm 0,2$ Од/л відповідно; $p < 0,05$. Цей факт, разом зі зменшенням показни-

ків ВАР та остеокальцину і підвищення β -СІ може слугувати одним із пояснень наростання змін процесів часткового ремоделювання у хворих на генералізований пародонтит, що ускладнений діабетичною остеопатією.

Таким чином, аналіз отриманих даних лабораторних досліджень показав, що при діабетичній остеопатії в хворих швидкопрогресуючим пародонтитом і швидкопрогресуючим генералізованим пародонтитом без фонові патології чітко простежується більш глибоке розбалансування процесів кісткового ремоделювання з високим рівнем як остеорезорбції, так і пригніченням остеогенезу, що обумовлює прискорення деструкції кісткової тканини пародонта і їх втрату. Одночасно виявлено, що у хворих з деструктивним ураженням пародонтальних тканин за умови відсутності у них системної діабетичної кісткової патології реєструється маловиражене зниження рівнів маркерів кісткоутворення і маркерів кісткової резорбції.

Дентальна імплантація виконана у 102 пацієнтів: у 31 – першій основній групі; у 33-х – у другій основній групі; 28 – першій групі порівняння і 28 хворих другої групи порівняння.

Проведені дослідження показали, що після оперативного втручання зі встановлення дентальних імплантатів в альвеолярній кістці у відповідь на втручання виникають зміни, пов'язані з адаптивним перебудуванням, що вели до мало-значного зниження щільності кісткової тканини, показників остеогенезу, а також до активації факторів резорбції. Згідно з нашими даними протягом першого місяця після операції, максимального зниження щільності кісткової тканини було відмічено у хворих першої основної групи на фоні більшого розбалансування процесів ремоделювання кісткової тканини. Виявлено різке потенціювання резорбції кісткової тканини у комбінації із одночасним зниженням остеогенезу даної групи. Наступні спостереження (протягом 6–12 місяців) відзначили втрату імплантатів у 3-х хворих, віднесених до цієї групи. Неспроможність імплантату відмічено також у 1-го (3,57%) пацієнта I групи порівняння. Необхідно зазначити, що у даного хворого до лікування і після операції через 1 місяць реєструвались аналогічні показники кісткового метаболізму. Вживання імплантатів у хворих 2-ої групи спостерігалось у всіх пацієнтів. Дисбаланс процесів кісткового ремоделювання в перший місяць після операції визначався незначно, а в наступному у пацієнтів була виявлена тенденція до нормалізації показників остеорезорбції та меншою мірою остеогенезу.

Наші дослідження та отримані дані лабораторних досліджень свідчать про те, що при наявності діабетичної остеопатології до і після встановлення дентальних імплантатів у даного контингенту вкрай необхідний динамічний контроль за рівнем показників кісткового метаболізму.

Висновки. 1. Пацієнти із цукровим діабетом 2 типу, ускладненого остеопатологією представляють групи ризику по розвитку швидкопрогресуючого генералізованого пародонтиту, так як вищезгадане захворювання пародонту у даного контингенту складає 100%.

2. Перебіг запально-деструктивного процесу в пародонтальних тканинах у хворих хронічним швидкопрогресуючим генералізованим пародонтитом при діабетичній остеопатії, супроводжується вираженими змінами кісткового ремоделювання, яке ілюструється більш істотним зниженням маркерів кісткового формування і значним підвищенням маркерів кісткової резорбції, ніж у пацієнтів хворих на цукровий діабет другого типу без названої кісткової патології. У пацієнтів, що страждають на хронічний генералізований пародонтит асоційований з діабетом зміст остеокальцину та ВАР зберігався на рівнях близьких до контрольних значень. Зазначені вище порушення з боку остеокальцину свідчать про значне пригнічення функціональної здатності остеобластичного ряду переважно у хворих з патологією пародонту, ускладненого діабетичної остеопатією, а також у осіб, що страждають швидкопрогресуючим пародонтитом навіть при відсутності у них цукрового діабету 2 типу.

Література:

- Alghamdi H.S., Jansen J.A. The development and future of dental implants. *Dent Mater J.* 2020. № 39(2). P. 167–172. doi: 10.4012/dmj.2019-140
- Olaide Shakeerah Gbadebo, Folake Barakat Lawal, Amidu Omotayo Sulaiman, Deborah Mojirade Ajayi. Dental implant as an option for tooth replacement: The awareness of patients at a tertiary hospital in a developing country. *Contemp Clin Dent.* 2014. № 5(3). P. 302–306. doi: 10.4103/0976-237X.137914
- Gudaryan A. A. Shandyba S. I. Choice of osteoplastic materials for bone regeneration in the treatment of patients with generalized periodontitis with diabetes mellitus type 2. *Clinical medicine.* 2014. Vol. 19. № 4. P. 135–140. doi: 10.26641/2307-0404.2014.4.35810
- Гудар'ян О.О., Мащенко І.С., Кучеренко Т.О. Лікування агресивного (швидкопрогресуючого) генералізованого пародонтиту з використанням системної ензимотерапії в комбінації із остеоіндуктивними засобами. *Медичні перспективи.* 2020. Т. 25. № 3. С. 144–152.
- Prots H., Rozhko M., Pjuryk V., Nychyporchuk H., Pavelko N. Efficiency of dental implantation in prosthetic rehabilitation of patients with generalized periodontitis. *Georgian Med News.* 2021. № 314. P. 77–82. PMID: 34248031.
- Aghaloo T., Pi-Anfruns J., Moshaverinia A., Sim D., Grogan T., Hadaya D. The Effects of Systemic Diseases and Medications on Implant Osseointegration: A Systematic Review. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2019. № 34. P. s35–s49. doi: 10.11607/jomi.19suppl.g3
- Pellegrini G., Francetti L., Barbaro B., Del Fabbro M. Novel surfaces and osseointegration in implant dentistry. *J Invest Clin Dent.* 2018 № 9(4). P. e12349. doi: 10.1111/jicd.12349
- Zhang C., Fan L., Zhang S., Zhao J., Gu Y. Deep learning based dental implant failure prediction from periapical and panoramic films. *Quant Imaging Med Surg.* 2023. № 13(2). P. 935–945. doi: 10.21037/qims-22-457
- Lee J.W.Y., Bance M.L. Physiology of Osseointegration. *Otolaryngol Clin North Am.* 2019. № 52(2). P. 231–242. doi: 10.1016/j.otc.2018.11.004
- Ouanounou A., Hassanpour S., Glogauer M. The influence of systemic medications on osseointegration of dental implants. *J Can Dent Assoc.* 2016. № 82. g7. PMID: 27548672.
- Ihde S., Ihde A., Sipic O., Pałka Ł. Peri-Implantitis: A New Definition Proposal Based on Unnatural Spatial Arrangement and Late Mechanical Coupling between Two Cortical Bone Layers during Osseointegration Phase Part II. 2022. № 12(11). P. 5589. doi: 10.3390/app12115589
- Gudaryan O.O., Kucherenko T.O. State of bone metabolism in patients with various options of the course of generalized periodontitis. *Вісник проблем біології і медицини.* 2020. № 3(157). P. 314–318. doi: 10.29254/2077-4214-2020-3-157-314-318
- Romanos G.E., Goldin E., Marotta L. et al. Immediate loading with fixed implant-supported restorations in an edentulous patient with an HIV infection: a case report. *Implant. Dent.* 2014. Vol. 23. № 1. P. 8–12. doi: 10.1097/ID.0b013e3182a62766
- Naujokat H., Kunzendorf B., Wiltfang J. Dental implants and diabetes mellitus—a systematic review. *Int J Implant Dent.* 2016. № 2(1). P. 5. doi: 10.1186/s40729-016-0038-2
- Vissink A., Spijkervet F., Raghoobar G.M. The medically compromised patient: Are dental implants a feasible option? *Oral Dis.* 2018. Vol. 24(1–2). P. 253–260. doi: 10.1111/odi.12762
- Xiao L., Zhou Y.J., Jiang Y.B., Tam M.S., Cheang L.H. et al. Effect of Diabetes Mellitus on Implant Osseointegration of Titanium Screws: An Animal Experimental Study. *Orthop Surg.* 2022. № 14(6). P. 1217–1228. doi: 10.1111/os.13274

17. King S., Klineberg I., Levinger I., Brennan-Speranza T.C. The effect of hyperglycaemia on osseointegration: a review of animal models of diabetes mellitus and titanium implant placement. *Arch Osteoporos*. 2016. № 11(1). P. 29. doi: 10.1007/s11657-016-0284-1

18. Баліцька О.Ю., Бондаренко Ю.І., Габор Г.Г. Активність гуморальної ланки адаптивної імунної системи у хворих на хронічний генералізований пародонтит і цукровий діабет 2 типу. *Клінічна стоматологія*. 2019. № 3. С 62–67.

19. Insua A., Monje A., Wang H.L., Miron R.J. Basis of bone metabolism around dental implants during osseointegration and peri-implant bone loss. *J Biomed Mater Res A*. 2017. № 105(7). P. 2075–2089. doi: 10.1002/jbm.a.36060

20. de Oliveira PGFP, Bonfante E.A., Bergamo E.T.P, de Souza S.L.S, Riella L. et al. Obesity/Metabolic Syndrome and Diabetes Mellitus on Peri-implantitis. *Trends Endocrinol Metab*. 2020. № 31(8). P. 596-610. doi: 10.1016/j.tem.2020.05.005

21. Різник Ю.Б., Різник С.С. Індексна оцінка стану тканин пародонта у хворих на цукровий діабет II типу. *Сучасна стоматологія*. 2019. № 5. С. 42.

22. Kour A., Kumar A., Puri K., Khatri M., Bansal M., Gupta G. Comparative evaluation of probing depth and clinical attachment level using a manual probe and Florida probe. *Journal of Indian Society of Periodontology*. 2016. № 20(3). P. 299–306. doi: 10.4103/0972-124X.181241

23. Mitra S. Multiple Data Analyses and Statistical Approaches for Analyzing Data from Metagenomic Studies and Clinical Trials. *Methods Mol Biol*. 2019. № 1910. P. 605–634. doi: 10.1007/978-1-4939-9074-0_20

References:

1. Alghamdi, H.S. & Jansen, J.A. (2020). The development and future of dental implants. *Dent Mater J*. No. 39(2). P. 167–172. doi: 10.4012/dmj.2019-140

2. Olaide Shakeerah Gbadebo, Folake Barakat Lawal, Amidu Omotayo Sulaiman & Deborah Mojirade Ajayi. (2014). Dental implant as an option for tooth replacement: The awareness of patients at a tertiary hospital in a developing country. *Contemp Clin Dent*. No. 5(3). P. 302–306. doi: 10.4103/0976-237X.137914

3. Gudaryan, A.A. & Shandyba S.I. (2014). Choice of osteoplastic materials for bone regeneration in the treatment of patients with generalized periodontitis with diabetes mellitus tape 2. *Clinical medicine*. Vol. 19. No. 4. P. 135–140 doi: 10.26641/2307-0404.2014.4.35810

4. Gudaryan O.O., Mashhenko I.S. & Kucherenko T.O. (2020). Likuvannja agresyvnogo (shvydkoprogresujuchogo) generalizovanogo parodontytu z vykoryctannjam systemnoi' enzymoterapii' v kombinacii' iz osteoinduktyvnymy zasobamy – [Treatment of aggressive (rapidly progressive) generalized periodontitis using systemic enzyme therapy in combination with osteoinductive agents]. *Medychni perspektyvy – Medical perspectives*. Vol. 25. No. 3. P. 144–152.

5. Prots, H., Rozhko, M., Pjiryk, V., Nychyporchuk, H., & Pavelko, N. (2021). Efficiency of dental implantation in prosthetic rehabilitation of patients with generalized periodontitis. *Georgian Med News*. No. 314. P. 77–82. PMID: 34248031.

6. Aghaloo, T., Pi-Anfruns, J., Moshaverinia, A., Sim, D., Grogan, T., & Hadaya, D. (2019). The Effects of Systemic Diseases and Medications on Implant Osseointegration: A Systematic Review. *Int J Oral Maxillofac Implants*. No. 34. P. s35–s49. doi: 10.11607/jomi.19suppl.g3

7. Pellegrini, G., Francetti, L., Barbaro, B., & Del Fabbro, M. (2018). Novel surfaces and osseointegration in implant dentistry. *J Invest Clin Dent*. No. 9(4). P. e12349. doi: 10.1111/jicd.12349

8. Zhang, C., Fan, L., Zhang, S., Zhao, J., & Gu, Y. (2023). Deep learning based dental implant failure prediction for periapical and panoramic films. *Quant Imaging Med Surg*. No. 13(2). P. 935–945. doi: 10.21037/qims-22-457

9. Lee, J.W.Y., & Bance, M.L. (2019). Physiology of Osseointegration. *Otolaryngol Clin North Am*. No. 52(2). P. 231–242. doi: 10.1016/j.otc.2018.11.004

10. Ouanounou, A., Hassanpour, S., & Glogauer, M. (2016). The influence of systemic medications on osseointegration of dental implants. *J Can Dent Assoc*. No. 82. g7. PMID: 27548672.

11. Ihde, S., Ihde, A., Sipic, O., & Pałka, Ł. (2022). Peri-Implantitis: A New Definition Proposal Based on Unnatural Spatial Arrangement and Late Mechanical Coupling between Two Cortical Bone Layers during Osseointegration Phase Part II. No. 12(11). P. 5589. doi: 10.3390/app12115589

12. Gudaryan, O.O., & Kucherenko, T.O. (2020). State of bone metabolism in patients with various options of the course of generalized periodontitis. *Visnyk problem biologii' i medycyny – Bulletin of problems of biology and medicine*. No. 3(157). P. 314–318. doi: 10.29254/2077-4214-2020-3-157-314-318

13. Romanos, G.E., Goldin, E., Marotta, L. & et al. (2014). Immediate loading with fixed implant-supported restorations in an edentulous patient with an HIV infection: a case report. *Implant. Dent*. Vol. 23. No. 1. P. 8–12. doi: 10.1097/ID.0b013e3182a62766

14. Naujokat, H., Kunzendorf, B. & Wiltfang, J. (2016). Dental implants and diabetes mellitus—a systematic review. *Int J Implant Dent*. No. 2(1). P. 5. doi: 10.1186/s40729-016-0038-2

15. Vissink, A., Spijkervet, F. & Raghoobar, G.M. (2018). The medically compromised patient: Are dental implants a feasible option? *Oral Dis*. No. 24(1–2). P. 253–260. doi: 10.1111/odi.12762

16. Xiao, L., Zhou, Y.J., Jiang, Y.B., Tam, M.S., Cheang, L.H. & et al. Effect of Diabetes Mellitus on Implant Osseointegration of Titanium Screws: An Animal Experimental Study. *Orthop Surg*. 2022. No. 14(6). P. 1217–1228. doi: 10.1111/os.13274

17. King S., Klineberg I., Levinger I., & Brennan-Speranza, T.C. (2016). The effect of hyperglycaemia on osseointegration: a review of animal models of diabetes mellitus and titanium implant placement. *Arch Osteoporos.* No. 11(1). P. 29. doi: 10.1007/s11657-016-0284-1
18. Balic'ka O. Ju., Bondarenko Ju.I., & Gabor G.G. (2019). Aktyvnist' gumoral'noi' lanky adaptivnoi' imunnoi' systemy u hvoryh na hronichnyj generalizovanyj parodontyt i cukrovij diabet 2 typu – [Humoral activity of the adaptive immune system in patients with chronic generalized periodontitis and type 2 diabetes mellitus]. *Klinichna stomatologija – Clinical Dentistry.* No. 3, P. 62–67.
19. Insua, A., Monje, A., Wang, H.L. & Miron, R.J. (2017). Basis of bone metabolism around dental implants during osseointegration and peri-implant bone loss. *J Biomed Mater Res A.* No. 105(7). P. 2075–2089. doi: 10.1002/jbm.a.36060
20. de Oliveira, PGFP, Bonfante, E.A., Bergamo, E.T.P, de Souza, S.L.S, Riella, L. & et al. (2020). Obesity/Metabolic Syndrome and Diabetes Mellitus on Peri-implantitis. *Trends Endocrinol Metab.* No. 31(8). P. 596–610. doi: 10.1016/j.tem.2020.05.005
21. Riznyk, Ju.B. & Riznyk, S.S. (2019). Indeksna ocinka stanu tkanyn parodonta u hvoryh na cukrovij diabet II typu – [Index assessment of periodontal tissue condition in patients with Type II diabetes mellitus]. *Suchasna stomatologija – Actual Dentistry.* No. 5. P. 42.
22. Kour, A., Kumar, A., Puri, K., Khatri, M., Bansal, M. & Gupta, G. (2016). Comparative evaluation of probing depth and clinical attachment level using a manual probe and Florida probe. *Journal of Indian Society of Periodontology.* No. 20(3). P. 299–306. doi: 10.4103/0972-124X.181241
23. Mitra, S. (2019). Multiple Data Analyses and Statistical Approaches for Analyzing Data from Metagenomic Studies and Clinical Trials. *Methods Mol Biol.* No. 1910. P. 605–634. doi: 10.1007/978-1-4939-9074-0_20

УДК 616.314-089:377

DOI <https://doi.org/10.35220/2523-420X/2023.2.5>**А.М. Потапчук,**

доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри стоматології післядипломної освіти стоматології стоматологічного факультету, ДВНЗ «Ужгородський національний університет», вул. Університетська, 16а, м. Ужгород, Україна, індекс 88000

В.М. Алмаші,

доктор філософії, доцент кафедри стоматології післядипломної освіти стоматології стоматологічного факультету, ДВНЗ «Ужгородський національний університет», вул. Університетська, 16а, м. Ужгород, Україна, індекс 88000

Є.Л. Онінко,

аспірант кафедри стоматології післядипломної освіти стоматологічного факультету ДВНЗ «Ужгородський національний університет», вул. Університетська, 16а, м. Ужгород, Україна, індекс 88000

Ю.В. Рак,

старший викладач кафедри стоматології післядипломної освіти стоматологічного факультету ДВНЗ «Ужгородський національний університет» вул. Університетська, 16а, м. Ужгород, Україна, індекс 88000

Ю.О. Мельник,

асистент кафедри стоматології післядипломної освіти стоматологічного факультету ДВНЗ «Ужгородський національний університет» вул. Університетська, 16а, м. Ужгород, Україна, індекс 88000

РЕТРОСПЕКТИВНИЙ АНАЛІЗ СТУПЕНЯ РЕДУКЦІЇ ПЕРИІМПЛАНТАТНОЇ КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ ПРИ ПРОТОКОЛАХ НЕГАЙНОЇ ТА ВІДСТРОЧЕНОЇ ДЕНТАЛЬНОЇ ІМПЛАНТАЦІЇ

В статті наведений порівняльний аналіз показника редукції рівня періімплантатної кісткової тканини паралельно із дослідженням рівнів успішності та виживання імплантатів, встановлених за протоколами негайної, ранньої та відстроченої імплантації з пошуком можливих статистичних чи трендових асоціацій між досліджуваними параметрами, описаними у попередньо відібраному пулі наукових робіт. **Мета дослідження.** Проаналізувати відмінності у зміні показників редукції періімплантатної кісткової тканини за умов реалізації протоколів негайної та відстроченої імплантації, як критеріїв її прогнозу та оцінки успішності в процесі віддаленого моніторингу. **Матеріали і методи.** Пошук релевантних наукових публікацій проводився за допомогою пошукової

системи Google Академії, забезпечуючи ранжування отриманих результатів за критеріями глибини дослідження, повноти відповідності ключових слів назви та контенту резюме публікації, а також кількості цитувань у структурі попередньо проведених систематичних оглядів та мета-аналізів. Групування результатів та оцінка рівня та значимості статистичних залежностей між відокремленими параметрами дослідження проводилися у програмному забезпеченні табличного редактора Microsoft Excel 2019 (Microsoft Office 2019). **Результати досліджень та їх обговорення.** Рівень редукції кісткової тканини в періімплантатній області є одним з визначальних критеріїв успішності встановлених денціальних імплантатів у безпосередній та віддалені періоди моніторингу, що були попередньо запропоновані багатьма вітчизняними та зарубіжними авторами. Існуючі на сьогодні методи реєстрації зниження вертикальних параметрів кісткового гребня, суміжною з поверхнею встановлених титанових інтраосальних опор, передбачають можливості не лише для чисельного розрахунку різниці показників у різні терміни спостереження, а й для їх квантифікації у формі обрахунку об'ємної втрати кістки, циркулярної її редукції, візуалізації геометрії наявних сауцеровподібних дефектів. Цінність показника втрати рівня кісткової тканини в періімплантатній області як критерію успішності імплантації також зростає у випадках комплексної інтерпретації його змін із рядом інших досліджуваних параметрів, на зразок кумулятивного показника виживання та успішності імплантатів, відносного ризику різних форм ускладнень, статистичних асоціацій із потенційно-визначальними факторами впливу. Саме комплексний підхід до трактування зареєстрованих відмінностей між показниками редукції рівня періімплантатної кісткової тканини у випадках реалізації протоколів негайної та відстроченої імплантації з пошуком можливих асоціацій між цим критерієм та рядом потенційно-впливових факторів забезпечив проведення деталізованого аналізу попередньо опублікованих даних. **Висновки.** В результаті деталізованого аналізу вдалось встановити, що дані попередньо проведених досліджень присвячених порівнянню клінічних критеріїв ефективності реалізації негайного та інших протоколів дентальної імплантації, не дозволяють сформулювати однозначний висновок щодо вираженої різниці досліджуваних показників протягом різних періодів спостереження.

Ключові слова: рівень редукції, періімплантатна кісткова тканина, протокол дентальної імплантації, виживання імплантатів.

А.М. Potapchuk,

Doctor of Medicine, Professor, Head of the Department of Dentistry, Postgraduate Education in Dentistry, Faculty of Dentistry, Uzhhorod National University 16a University street, Uzhgorod, Ukraine, postal code 88000

V.M. Almashi,

Doctor of Philosophy, Associate Professor of the Department of Stomatology, Postgraduate Education in Dentistry, Faculty of Dentistry, Uzhhorod National University 16a University street, Uzhgorod, Ukraine, postal code 88000

Ye.L. Onipko,

Postgraduate Student of the Department of Dentistry
of Postgraduate Education of the Faculty of Dentistry,
Uzhhorod National University, 16a University street,
Uzhgorod, Ukraine, postal code 88000

Yu.V. Rak,

Senior Lecturer at the Department of Postgraduate Dentistry,
Faculty of Dentistry, Uzhhorod National University, 16a
University street, Uzhgorod, Ukraine, postal code 88000

Yu.O. Melnyk,

Assistant at the Department of Dentistry of Postgraduate
Education of the Dental Faculty, Uzhhorod National
University, 16a University street, Uzhgorod, Ukraine, postal
code 88000

RETROSPECTIVE ANALYSIS OF THE DEGREE OF REDUCTION OF PERI-IMPLANT BONE TISSUE DURING IMMEDIATE AND DELAYED DENTAL IMPLANTATION PROTOCOLS

The article presents a comparative analysis of the periimplant bone tissue level reduction indicator in parallel with the study of the success and survival levels of implants installed according to the protocols of immediate, early and delayed implantation with the search for possible statistical or trend associations between the studied parameters described in the preselected pool of scientific works. **The purpose** of the study is to analyze the differences in the change in periimplant bone tissue reduction indicators under the conditions of implementation of immediate and delayed implantation protocols, as criteria for its prognosis and assessment of success in the process of remote monitoring. **Research materials and methods.** The search for relevant scientific publications was carried out using the Google Academy search engine, ensuring the ranking of the obtained results according to the criteria of research depth, the completeness of the correspondence of keywords to the title and content of the abstracts of publications, as well as the number of citations in the structure of previously conducted systematic reviews and meta-analyses. The grouping of the results and the assessment of the level and significance of statistical dependencies between the separated parameters of the study were carried out in the Microsoft Excel 2019 table editor software (Microsoft Office 2019). **Research results and their discussion.** The level of bone tissue reduction in the peri-implant area is one of the determining criteria for the success of installed dental implants in the immediate and remote periods of monitoring, which were previously proposed by many domestic and foreign authors. Existing methods of registering the decrease in the vertical parameters of the bone ridge adjacent to the surface of installed titanium intraosseous supports provide opportunities not only for the numerical calculation of the difference in indicators at different periods of observation, but also for their quantification in the form of calculating the volume loss of bone, its circular reduction, visualization

of the geometry of existing saucer-like defects. The value of the index of loss of bone tissue in the periimplant area as a criterion for the success of implantation also increases in cases of complex interpretation of its changes with a number of other studied parameters, such as the cumulative index of survival and success of implants, the relative risk of various forms of complications, statistical associations with potentially determining factors of influence. It is the complex approach to the interpretation of the registered differences between the indicators of the reduction of the level of periimplant bone tissue in the cases of implementation of the protocols of immediate and delayed implantation with the search for possible associations between this criterion and a number of potentially influential factors that ensured the detailed analysis of previously published data. **Conclusions.** As a result of a detailed analysis, it was possible to establish that the data of previously conducted studies devoted to the comparison of clinical criteria for the effectiveness of the implementation of immediate and other protocols of dental implantation do not allow formulating an unequivocal conclusion regarding the pronounced difference of the investigated indicators during different periods of observation.

Key words: reduction level, periimplant bone tissue, dental implantation protocol, implant survival.

Introduction. As a result of conducting a significant number of clinical and experimental studies devoted to the issue of dental implantation and evaluating the results of its success in the immediate and remote periods of monitoring, it was possible to justify the feasibility of introducing into clinical practice not only classical, but also modified protocols for the installation of intraosseous titanium implants for the purpose of further rehabilitation of dental patients with symptoms of adentia [1–6; 31; 32].

In the Cochrane systematic review conducted by Esposito M. and colleagues (2010), in relation to the criterion of the time of implant installation in the socket of an extracted tooth, the authors distinguished three possible approaches: the protocol of immediate implantation, which involves the installation of an implant in the socket of an extracted tooth immediately after the extraction procedure (immediate implantation); the immediate-delayed implantation protocol, which provides for the installation of an implant in the socket of the extracted tooth after a period of several weeks to several months after the extraction procedure in order to ensure the healing of soft tissues in the area of surgical intervention (immediate-delayed implantation); and the delayed implantation protocol, which provides for the installation of an implant in the hole of the extracted unit of the tooth row after complete or partial healing of the area of bone tissue at the site of surgical intervention (delayed implantation) [5]. According to the recommendations of the ITI (International Team of Implantologists),

implantation protocols in accordance with the time of installation of dental implants relative to the moment of tooth extraction should be classified as follows: 1) type I – immediate implantation (in the socket of a newly removed tooth without healing of soft or hard tissues in the area intervention); 2) type II – early implantation 4–8 weeks after extraction (in the tooth socket with healed soft tissues, but without significant healing of the bone tissue area); 3) type III – early implantation 12–16 weeks after extraction (in the tooth socket with healed soft tissues and partially healed bone tissue); 4) type IV – late implantation at least 6 months after extraction (in the area of a completely healed tooth socket) [5; 6].

However, since the last systematic reviews devoted to the issue of differentiation of the results of immediate and delayed implantation, a number of new data have been obtained, and the previous results have been additionally interpreted from the point of view of modern understanding of the mechanisms of bone remodeling, which in the complex expands the opportunities for discussion and argumentation of the prognosis of various protocols for the installation of intraosseous titanium implants dental implants taking into account the initial conditions of the clinical situation.

The aim of the study. To analyze the differences in the change in indicators of reduction of peri-implant bone tissue under the conditions of implementation of the protocols of immediate and delayed implantation, as criteria for its prognosis and assessment of success in the process of remote monitoring.

Research materials and methods. The search for relevant scientific publications devoted to the issue of studying the change in indicators of peri-implant bone tissue reduction under the conditions of implementation of immediate and delayed implantation protocols was carried out using the Google Academy search engine, ensuring the ranking of the obtained results according to the criteria of the depth of the study, the completeness of the correspondence of keywords to the title and the content of the summary of the publications, as well as the number of citations in the structure of previously conducted systematic reviews and meta-analyses [7; 8].

The analysis of the peri-implant bone tissue level reduction indicator was conducted in parallel with the study of the success and survival levels of implants installed according to the protocols of immediate, early and delayed implantation with the search for possible statistical or trend associations between the studied parameters described in the pre-selected pool of scientific works.

The grouping of results and the assessment of the level and significance of statistical dependencies between the selected parameters of the study were carried out in the Microsoft Excel 2019 table editor software (Microsoft Office 2019, Microsoft).

Research results and their discussion. The level of bone tissue reduction in the peri-implant area is one of the determining criteria for the success of installed dental implants in the immediate and remote periods of monitoring, which were previously proposed by many domestic and foreign authors [3; 9–12]. Existing methods of registering the decrease in the vertical parameters of the bone ridge adjacent to the surface of installed titanium intraosseous supports provide opportunities not only for the numerical calculation of the difference in indicators at different periods of observation, but also for their quantification in the form of calculating the volume loss of bone, its circular reduction, visualization of the geometry of existing saucer-like defects [13–18].

In a study by Barbier and colleagues (2011), in which immediate loading of implants installed immediately in sockets of extracted teeth and in sockets after healing was carried out, it was established that the time of implantation does not affect the level of reduction of peri-implant bone tissue ($p > 0.3$) [19]. The average decrease in the height of the bone crest relative to the reference point ranged from 0.25 mm to 0.48 mm 1 year after the loading of the infrastructure, which corresponds to the success criteria proposed by Albrektsson T. and Zarb G. Considering the obtained indicators and the registered 100% survival rate implants, the authors summarized that their proposed and described approach of immediate implantation with subsequent immediate loading can be considered successful based on a 1-year monitoring period [19].

However, one of the latest studies published by Mello C.C. et al. (2017) in the form of a systematic review and conducted meta-analysis indicates that the survival rates of implants installed in the sockets of extracted teeth after healing are statistically higher than similar indicators of implants installed in the sockets of teeth immediately after their removal – 98.38% versus 95.21% ($p = 0.001$) [20]. Thus, the researchers were able to establish that the relative risk of loss of dental implants installed immediately in the sockets of extracted teeth reaches 1.58 with a 95% confidence interval of 1.27–1.95 ($p = 0.0001$) [21]. The last fact can be justified by the effect of splinting installed infraosseous units with a total orthopedic construction, which has a positive effect on a more uniform distribution of active occlusal forces and a reduction of stresses in the area of various interfaces of the biomechanical prosthesis-implant-bone system.

As a result, these aspects during total rehabilitation have a positive effect on the growth of the cumulative implant survival rate. During the research Peñarrocha-Diago M.A. and colleagues (2011) also found that in cases of total prosthetic rehabilitation of patients with installation of 6–8 implants on the upper jaw and 6 on the lower jaw, the protocols of immediate and delayed implantation in terms of the reduction in the level of peri-implant bone tissue do not differ statistically ($p \geq 0.05$) [22]. Conducting a detailed analysis of the results, the authors also summarized that the presence of a gap between the surface of the implant and the wall of the socket of the extracted tooth, according to the data of clinical observation, obviously does not affect the risk of losing the installed intraosseous supports. The authors noted that the level of reduction or growth of bone tissue in the peri-implant area under the conditions of immediate installation of implants in the sockets of extracted teeth is not associated with the criterion of the time of implantation in relation to the extraction procedure, but with such derivatives as the subcrestal position of the implant, the fact of additional augmentation interventions, the design of connection of the implant with the abutment [21].

A systematic review by Lee C.-T. and colleagues (2014), focused on the analysis of changes in bone tissue from the vestibular and lingual sides of implants installed according to the immediate intervention protocol, made it possible to establish that the weighted average indicator of bone tissue reduction from the vestibular side in the horizontal direction was 1.07 mm, and in the vertical direction – 0.78 mm; at the same time, the weighted average rate of reduction of bone tissue from the lingual side in the horizontal direction reached 0.62 mm, and in the vertical direction – 0.50 mm [23].

Comparing the results of immediate and delayed single implantation in the frontal jaws, Tonetti M.S. and colleagues (2016) established that the protocol of immediate installation of implants in the socket of an extracted tooth is characterized by a more pronounced trend of radiologically registered bone tissue loss ($P_{trend} < 0.01$) [24]. The average difference in the reduction of peri-implant bone tissue levels during immediate and delayed implantation was 0.8 ± 0.4 mm ($p < 0.01$). The authors came to the conclusion that the predictability of the immediate implantation procedure in the frontal areas of the jaws is questionable, and it is advisable to implement it only in individual clinical cases. Although in a previous study conducted by Hof et al. (2014), after 4.5 ± 2.9 years of observation, it was not possible to register a statistical difference between the indicators of vertical loss of peri-implant bone

tissue during the implementation of immediate, early and delayed protocols of dental implantation in the frontal areas of the jaws (1.5 ± 0.8 mm, 1.4 ± 0.8 mm, and 1.2 ± 0.8 mm, respectively; the average value is 1.6 ± 0.9 mm) [25]. Stratification meta-analysis conducted by Hartog L.D. et al. (2008) also did not reveal a static difference between the clinical indicators of rehabilitation of patients in the aesthetic area using dental implants installed according to immediate, early or delayed protocols – the average indicators of the evaluation criteria used fluctuated in approximately the same ranges, providing an average implant survival rate of 95, 5% [95% confidence interval: (93.0–97.1)] during 1-year monitoring [26].

In a randomized clinical trial by Schropp L. et al. (2013), it was also possible to find a statistical difference between the indicators of reduction in the level of peri-implant bone tissue in cases of early (on average 10 days after extraction), delayed (on average 3 months after extraction) and late implantation (on average 17 months after extraction), which were, respectively, 1.15 ± 0.77 mm, 1.53 ± 1.06 , 1.42 ± 1.07 at the time of control 10 years after the surgical intervention [27]. Soydan S. and colleagues (2013), on the contrary, established that although the protocol of immediate implantation provokes a less pronounced vertical loss of the surrounding bone tissue in comparison with the protocol of early implantation – 0.55 mm (0–6 mm) versus 0.80 mm (0–2,8) after 1 year, however, the average cumulative success rate of implants installed directly in the socket of the extracted tooth reached 76.92%, while early implantation was characterized by an average cumulative success rate of 79.16% [28].

In a study by Mohindra K., it was established that during 6-month monitoring of implants installed according to the immediate protocol, the change in buccal-lingual ridge width is observed in the range of 3.42 ± 0.97 mm, and the change in the interproximal levels of bone tissue in the area of contact with the implant in the range of -0.30 ± 0.04 ; when providing a delayed implantation protocol, these indicators were 3.57 ± 0.97 mm and -0.38 ± 0.06 mm, respectively. Thus, the authors similarly failed to confirm the hypothesis that the immediate implantation protocol is characterized by a lower success rate than the delayed implant intervention protocol [29].

Schropp L. and Isidor F. categorized the procedures of immediate and early implantation as quite promising alternatives to the classic delayed protocol for the installation of intraosseous titanium supports, which can ensure the achievement of sufficiently high aesthetic and functional rehabilitation results. At the

same time, however, the authors noted the dependence of the promising results of treatment with immediate implantation on the adequacy and completeness of the implementation of the procedure and the previous experience of the doctor, as well as on the initial conditions of the clinical situation [30–34].

Conclusion. As a result of a detailed analysis, it was possible to establish that the data of previously conducted studies devoted to the comparison of clinical criteria for the effectiveness of the implementation of immediate and other protocols of dental implantation do not allow formulating an unequivocal conclusion regarding the pronounced difference of the investigated indicators during different periods of observation. At the same time, however, the obtained results are not controversial, and their interpretation, taking into account the existing limitations related to the design of this analytical study, can be carried out as follows: 1) the survival rate of dental implants under the conditions of the implementation of the immediate implantation protocol is statistically lower compared to the results that can be achieved during the implementation of early and delayed implantation protocols; 2) it was not possible to register a clinically significant difference between the success rates of dental implants installed in accordance with the protocols of immediate, early and delayed intervention; a statistically significant difference in these indicators during the 1-year observation period was noted only in some clinical studies; 3) differences in the change in indicators of reduction of peri-implant bone tissue under the conditions of implementation of the protocols of immediate and delayed implantation as criteria for its prognosis and assessment of success in the process of remote monitoring are not statistically confirmed, and therefore, from the point of view of the parameter of loss of height of the bone crest adjacent to the surface of the implant, the two compared above techniques are equally effective; 4) the procedure of immediate implantation is more manual and technically sensitive for practical implementation, which suggests that the predictability of this manipulation depends on the experience of the operator (implant surgeon) and the validity of the selection of clinical cases for the implementation of this operative approach under favorable anatomical conditions.

References:

1. Guidetti, L., Monnazzi, M., Piveta, A., Gabrielli, M., Gabrielli, M. & Filho, V.P. (2015). Evaluation of single implants placed in the posterior mandibular area under immediate loading: A prospective study. *Int. J. Oral Surg.* No. 44. P. 1411–1415.

2. Engelhardt, S., Papacosta, P., Rathe, F., Özen, J., Jansen, J.A. & Junker, R. (2015). Annual failure rates and marginal bone-level changes of immediate compared to conventional loading of dental implants. A systematic review of the literature and meta-analysis. *Clin. Oral Implant. Res.* No. 26. P. 671–687.

3. Giacomel, M., Camati, P., Souza, J. & Deliberador, T. (2017). Comparison of Marginal Bone Level Changes of Immediately Loaded Implants, Delayed Loaded Nonsubmerged Implants, and Delayed Loaded Submerged Implants: A Randomized Clinical Trial. *Int. J. Oral Implant.* No. 32. P. 661–666.

4. Joda, T. & Brägger, U. (2016). Time-efficiency analysis of the treatment with monolithic implant crowns in digital workflow: A randomized control trial. *Clin. Oral Implant. Res.* No. 27. P. 1401–1416.

5. Zheng, Z., Ao, X., Xie, P., Jiang, F., & Chen, W. (2021). The biological width around implant. *J Prosthodont Res.* No. 65(1). P. 11–8.

6. Buser, D., Chappuis, V., Belser, U. C. & Chen, S. (2017). Implant placement post extraction in esthetic single tooth sites: when immediate, when early, when late? *Periodontology 2000.* No. 73(1). P. 84–102.

7. Walters, W.H. (2009). Google Scholar search performance: Comparative recall and precision. *Portal: Libraries and the Academy.* No. 9(1). P. 5–24.

8. Beel, J., Gipp, B. & Wilde, E. (2009). Academic Search Engine Optimization (aseo) Optimizing Scholarly Literature for Google Scholar & Co. *Journal of scholarly publishing.* No. 41(2). P. 176–190.

9. Schuster, A.J., Marcello-Machado, R.M., Bielemann, A.M & et al. (2020). Immediate vs conventional loading of Facility-Equator system in mandibular overdenture wearers: 1-year RCT with clinical, biological, and functional evaluation. *Clin Implant Dent Relat Res.* No. 22. P. 270–280.

10. Sanda, M., Fueki, K., Bari, P.R. & et al. (2019). Comparison of immediate and conventional loading protocols with respect to marginal bone loss around implants supporting mandibular overdentures: A systematic review and meta-analysis. *J Dent Sci Rev.* No. 55. P. 20–25.

11. Bassir, S.H., El, Kholy, K., Chen, C.Y. & et al. (2019). Outcome of early dental implant placement versus other dental implant placement protocols: A systematic review and meta-analysis. *J Periodontol.* No. 90. P. 493–506.

12. Karthik, K., & Thangaswamy, V. (2013). Evaluation of implant success: A review of past and present concepts. *J of Pharmacy and Bio Allied Sciences.* No. 5(5). P. 117.

13. Villarinho, E.A., Correia, A., Vigo, A., Ramos, N.V., Vaz, M.A.P., Shinkai, R.S.A. & Arai Shinkai, R.S. (2018). Volumetric Bone Measurement Around Dental Implants Using 3D Image Superimposition: A Methodological and Clinical Pilot Study. *International Journal of Prosthodontics.* No. 31(1).

14. Naveau, A., Shinmyouzu, K., Moore, C., Avivi-Arber, L., Jøkerst, J. & Koka, S. (2019). Etiology and Measurement of Peri-Implant Crestal Bone Loss (CBL). *Journal of clinical medicine.* No. 8(2). P. 166.

15. Goncharuk-Khomyn, M. & Andrii, K. (2018). Evaluation of Peri-Implant Bone Reduction Levels from Superimposition Perspective: Pilot Study among Ukrainian Implantology Practice. *Pesquisa Brasileira em Odontopediatria e Clinica Integrada*. No. 18(1). P. 3856.
16. Ritter, L., Elger, M. C., Rothamel, D., Fienitz, T., Zinser, M., Schwarz, F. & Zöller, J. E. (2014). Accuracy of peri-implant bone evaluation using cone beam CT, digital intra-oral radiographs and histology. *Dentomaxillofacial Radiology*. No. 43(6). P. 20130088.
17. Honcharuk-Khomyn, M.Yu., Kenyuk, A.T., Foros, A.I., Tsuperyak, S.S., Havryleshko, K.I., & Moshak, Yu.V. (2017). Vyznachennja rivnja redukcii' kistkovoï' tkanyny v peryimplantatnij oblasti z vykorystannja eksperymental'nogo pryncypu superimpozycii – [Determination of the level of bone reduction in the peri-implant region using the experimental principle of superimposition]. *Molodyj vchenyj – Young scientist*. No. 12(52). P. 48–51. [in Ukrainian]
18. Rusyn, V. & Goncharuk-Khomyn, M. (2016). Alternative approach for the registration of peri-implant bone level changes at the remote rehabilitation period. *Morphologia*. No. 10(2). P. 77–84.
19. Borges, G.A., Costa, R.C., Nagay, B.E. & et al. (2021). Long-term outcomes of different loading protocols for implant-supported mandibular overdentures: A systematic review and meta-analysis. *J Prosthet Dent*. No. 125. P. 732–745.
20. Cheng, Q., Su, Y.Y., Wang, X. & et al. Clinical Outcomes Following Immediate Loading of Single-Tooth Implants in the Esthetic Zone: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Int J Oral Maxillofac Implants*. No. 35(1). P. 167–177. doi: 10.11607/jomi.7548
21. Mello, C.C., Lemos, C.A.A., Verri, F.R., Dos Santos, D.M., Goiato, M.C. & Pellizzer, E.P. (2017). Immediate implant placement into fresh extraction sockets versus delayed implants into healed sockets: A systematic review and meta-analysis. *International journal of oral and maxillofacial surgery*. No. 46(9). P. 1162–1177.
22. Lemos, C.A., Ferro-Alves, M.L., Okamoto, R., Mendonça, M.R. & Pellizzer, E.P. (2016). Short dental implants versus standard dental implants placed in the posterior jaws: a systematic review and meta-analysis. *J Dent*. No. 47. P. 8–17.
23. Lee, S.A., Lee, C.T., Fu, M.M., Elmisalati, W. & Chuang, S.K. (2014). Systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials for the management of limited vertical height in the posterior region: short implants (5 to 8 mm) vs longer implants (>8 mm) in vertically augmented sites. *Int J Oral Maxillofac Implants*. No. 29(5). P. 1085–1097.
24. Lee, C.T., Chiu, T.S., Chuang, S.K., Tarnow, D. & Stoupe, J. (2014). Alterations of the bone dimension following immediate implant placement into extraction socket: systematic review and meta-analysis. *Journal of clinical periodontology*. No. 41(9). P. 914–926.
25. Tonetti, M.S., Cortellini, P., Graziani, F., Cairo, F., Lang, N.P., Abundo, R. & Wallkamm, B. (2017). Immediate versus delayed implant placement after anterior single tooth extraction: the timing randomized controlled clinical trial. *Journal of clinical periodontology*. No. 44(2). P. 215–224.
26. Hof, M., Pommer, B., Ambros, H., Jesch, P., Vogl, S. & Zechner, W. (2015). Does timing of implant placement affect implant therapy outcome in the aesthetic zone? A clinical, radiological, aesthetic, and patient-based evaluation. *Clinical implant dentistry and related research*. No. 17(6). P. 1188–1199.
27. Najji, B.M., Abdelsameaa, S.S., Alqutaibi, A.Y. & Said Ahmed, W.M. (2021). Immediate dental implant placement with a horizontal gap more than two millimetres: a randomized clinical trial. *Int J Oral Maxillofac Surg*. No. 50(5). P. 683–690.
28. Soydan, S.S., Cubuk, S., Oguz, Y. & Uckan, S. (2013). Are success and survival rates of early implant placement higher than immediate implant placement? *International journal of oral and maxillofacial surgery*. No. 42(4). P. 511–515.
29. Mohindra K (2017) Comparative Evaluation of Crestal Bone Changes after Delayed and Immediate Implant Placement. *Dent Implants Dentures*. No. 2. P. 120.
30. Kutkut, A., Rezk, M., Zephyr, D. & et al. (2019). Immediate Loading of Unsplinted Implant Retained Mandibular Overdenture: A Randomized Controlled Clinical Study. *J Oral Implantol*. No. 45. P. 378–389.
31. Potapchuk, A., Rusyn, V., Goncharuk-Khomyn, M. & Hegedus V. (2019). Prognosis of possible implant loss after immediate placement by the laboratorial blood analysis and evaluation of intraoperatively derived bone samples. *Journal of International Dental and Medical Research*. Vol. 12(1). P. 143–150. doi: 10.36740/WLek202104134
32. Potapchuk, A.M., Kryvanych, V.M., Rusyn, V.V. & Goncharuk-Khomyn, M.Ju. (2015). Analiz rezul'tativ uspishnosti immediat-implantacii' z vykorystannjam dental'nyh implantativ systemy Zircon Prior Fortis – [Analysis of the success results of immediate implantation using dental implants of the Zircon Prior Fortis system] *Klinichna stomatologija – Clinical Dentistry*. No. 2. P. 93–99. [in Ukrainian]
33. Schrott, A., Riggi-Heiniger, M., Maruo, K. & Gallucci, G.O. (2014). Implant loading protocols for partially edentulous patients with extended edentulous sites--a systematic review and meta-analysis. *Int J Oral Maxillofac Implants*. No. 29. P. 239–255. doi: 10.11607/jomi.2014suppl.g4.2
34. Huynh-Ba, G., Oates, T.W. & Williams, M.A.H. (2018) Immediate loading vs. early/conventional loading of immediately placed implants in partially edentulous patients from the patients' perspective: A systematic review. *Clinical Oral Implants Research*. No. 16. P. 255–269. doi: 10.1111/clr.13278

СТОМАТОЛОГІЯ ДИТЯЧОГО ВІКУ

УДК 616.314-002-053.4

DOI <https://doi.org/10.35220/2523-420X/2023.2.6>**Х.В. Шкляр,**

аспірант кафедри дитячої стоматології,
Тернопільський національний медичний університет
імені І.Я. Горбачевського МОЗ України,
Майдан Волі, 1, м. Тернопіль, Україна, індекс 46001,
shklyar_hv@tdmu.edu.ua

О.В. Авдєєв,

доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри
дитячої стоматології, Тернопільський національний
медичний університет імені І.Я. Горбачевського
МОЗ України, Майдан Волі, 1, м. Тернопіль, Україна,
індекс 46001, avdeev@tdmu.edu.ua

ОЦІНКА ПОШИРНОСТІ ТА ІНТЕНСИВНОСТІ КАРІЄСУ ЗУБІВ У ДІТЕЙ МОЛОДШОГО ВІКУ

Метою даного дослідження було оцінити поширеність й інтенсивність карієсу зубів у дітей молодшого віку. **Матеріали і методи дослідження.** У статті наведено результати власних досліджень із вивчення поширеності та інтенсивності раннього дитячого карієсу зубів залежно від віку, садіковських груп та місцевості проживання. Проведено стоматологічне обстеження 222 дітей дошкільного віку 3–6 років, які проживають у міській і сільській місцевості. Батьки дітей, яких ми обстежували, обов'язково заповняли і підписували інформаційну добровільну згоду пацієнта на проведення діагностики та лікування. Обстежили 112 дітей, які вивідують Тернопільський заклад дошкільної освіти «Ясла-садок № 5 «Фіалка» Тернопільської міської ради. Виокремили такі садіковські групи для нашого дослідження: дві середні групи з назвою «Ромашка» – 24 дітей; друга середня група «Бджілка» – 28 дітей; молодша група «Дзвіночки» – 29 дітей; «Капітошка» – 31 дитина. У комунальному дошкільному закладі «Ясла-садочок «Країна дитинства» Великогаївської ТГ Тернопільської області на профілактичний огляд погодилось 110 матерів дітей, що відвідували дитячі садочки, на базі яких є групи для дітей: дві середні групи з назвою «Веселий вулик» – 25 дітей; середня група «Сонечко» – 24 дитини; молодша група «Карамельки» – 31 дитина і «Поляна квітів» – 30 дітей. Згідно нашого дослідження створили вісім груп дітей, з яких чотири групи виокремили у міському садочку «Ясла-садок № 5 «Фіалка», а інші чотири у сільському садочку «Ясла-садочок «Країна дитинства». У міському садочку дітей молодших і середніх садіковських груп поділили на основну групу і контрольну групу. До основної молодшої групи увійшли 29 дітей віком 3–4 років, контрольної молодшої групи – 31 дитина. До середньої основної групи увійшли 28 дітей віком 5–6 років, до контрольної

групи – 24 дитини. У сільському садочку «Ясла-садочок «Країна дитинства» дітей молодших і середніх садіковських груп поділили на основну групу і контрольну групу. До основної молодшої групи увійшли діти віком 3–4 років, кількість яких склала 30 дітей, до контрольної молодшої групи – 31 дитина. До основної середньої групи увійшли діти віком 5–6 років, кількість яких склала 25 дітей, контрольної групи – 24 дітей. Спостереження за дітьми тривало до двох років. Планові огляди проводили через 6, 12 місяців. При плановому огляді проводили клінічне обстеження порожнини рота за стандартною схемою із заповненням індивідуальної карти пацієнта, визначенням поширеності та інтенсивності карієсу зубів за індексом $kp(z)$ та $kp(n)$. Для діагностики початкового карієсу зубів у всіх дітей оцінювали інтенсивність демінералізації емалі зубів методом фарбування каріозних плям 2%-ним розчином метиленового синього з оцінкою за 10-бальною шкалою Аксаміт. На очищену, висушену та ізольовану від слини поверхню зуба, нанесли барвник за допомогою маленького ватяного тампона. Після закінчення 3-х хвилин надлишки барвника видалили шлямком полоскання і візуально реєстрували міру фарбування (легка, середня, висока). **Висновки.** Отриманні результати свідчать про те, що проживання в залежно від місцевості, віковій категорії садіковських груп суттєво впливає на показники поширеності та інтенсивності карієсу зубів, що з віком статистично зростають Своєчасне консультативно-профілактичне звернення до лікаря-стоматолога сприятиме зниженню поширеності та інтенсивності карієсу зубів у дітей молодшого віку. У сукупності це дозволить нам зменшити поширеності та інтенсивності у прогресуванні карієсу зубів у дітей молодшого віку.

Ключові слова: діти дошкільного віку; поширеність та інтенсивність карієсу, індекси $kp(n)$ та $kp(z)$.

Н.В. Шкляр,

Postgraduate, Department of Paediatric Dentistry,
Ivan Horbachevsky Ternopil National Medical
University of the Ministry of Health of Ukraine,
1 Maydan Voli, Ternopil, Ukraine, postal code 46001,
shklyar_hv@tdmu.edu.ua

О.В. Авдєєв,

Head of the Department of Pediatric Dentistry, Ivan
Horbachevsky Ternopil National Medical University
of the Ministry of Health of Ukraine, 1 Maydan Voli,
Ternopil, Ukraine, postal code 46001, avdeev@tdmu.edu.ua

ASSESSMENT OF THE PREVALENCE AND INTENSITY OF TOOTH DECAY AMONG TODDLERS

The purpose of the study was to evaluate the prevalence and intensity of dental decay among toddlers. **Materials**

and methods. The article presents the results of our own research on studying the prevalence and intensity of early childhood tooth decay based on age, kindergarten groups, and residential areas. Dental examinations were conducted on 222 preschool children aged from 3–6 years, residing in urban and rural areas. Parents of the examined children were required to provide voluntary informed consent for diagnostics and treatment. We examined 112 children attending the “Violet” Kindergarten No. 5 under the Ternopil City Council. The following kindergarten groups were identified for our study as: two medium groups named “Chamomile” – 24 children; the second medium group “Bee” – 28 children; the junior group “Bells” – 29 children; and “Kapitoska” – 31 children. In the municipal preschool institution “Childhood Country” in Velykayaivska TG, Ternopil region, 110 mothers of children attending kindergartens with different groups agreed to undergo preventive examination. The kindergarten groups selected for this part of the study were: two medium groups named “Cheerful Hive” – 25 children; the medium group “Sun” – 24 children; the junior group “Caramels” – 31 children; and “Flower Meadow” – 30 children. According to our research, we created eight groups of children, with four groups identified in the urban kindergarten “Violet” and another four in the rural kindergarten “Childhood Country”. In the urban kindergarten, children from the junior and medium groups were divided into the main group and the control group. The main junior group consisted of 29 children aged 3–4 years, while the control junior group consisted of 31 children. The main medium group included 28 children aged 5–6 years, and the control medium group had 24 children. In the rural kindergarten “Childhood Country,” children from the junior and medium groups were also divided into the main group and the control group. The main junior group comprised children aged 3–4 years, totaling 30 children, while the control junior group had 31 children. The main medium group included children aged 5–6 years, totaling 25 children, and the control medium group had 24 children. Observations of the children continued for two years, with planned check-ups conducted at 6 and 12 months. During the scheduled check-ups, clinical examinations of the oral cavity were performed following a standard procedure, and individual patient records were filled out. The prevalence and intensity of tooth decay were assessed using the $cp(f)$ and $cp(s)$ indexes. To diagnose initial tooth decay in all children, the intensity of enamel demineralization was evaluated using a 2% methylene blue solution and the Aksamit 10-point scale. **Conclusions.** The obtained results indicate that the place of residence and age groups of kindergarten significantly influence the prevalence and intensity of tooth decay, which statistically increases with age. Timely preventive consultations with a dentist will contribute to reducing the prevalence and intensity of tooth decay in young children. Overall, this will help lower the progression of tooth decay in young children.

Key words: preschool children, prevalence and intensity of tooth decay, $cp(s)$ and $cp(f)$ indexes.

Постановка проблеми. Карієсогенна ситуація у дітей молодшого віку є основною проблемою в світі, через високу поширеність та інтенсивність захворювання. Тому хороша налагодже-

ність і вдосконаленість методів профілактики та лікування ранніх форм карієсу тимчасових зубів є досить актуальними [1]. Дієві профілактичні програми й раннє лікування карієсу дозволяють покращити стоматологічного здоров'я дітей і, відповідно, рівень їхнього загальносоматичного здоров'я [2; 3].

Мета дослідження оцінити поширеність й інтенсивність карієсу зубів у дітей молодшого віку.

Матеріали і методи дослідження. У статті наведено результати власних досліджень із вивчення поширеності та інтенсивності раннього дитячого карієсу зубів залежно від віку, садківських груп та місцевості проживання. Проведено стоматологічне обстеження 222 дітей дошкільного віку 3–6 років, які проживають у міській і сільській місцевості.

Батьки дітей, яких ми обстежували, обов'язково заповняли і підписували інформаційну добровільну згоду пацієнта на проведення діагностики та лікування. Обстежили 112 дітей, які відвідують Тернопільський заклад дошкільної освіти «Ясла-садок № 5 «Фіалка» Тернопільської міської ради. Виокремили такі садківські групи для нашого дослідження: дві середні групи з назвою «Ромашка» – 24 дітей; друга середня група «Бджілка» – 28 дітей; молодша група «Дзвіночки» – 29 дітей; «Капітошка» – 31 дитина. У комунальному дошкільному закладі «Ясла-садочок «Країна дитинства» Великогаївської ТГ Тернопільської області на профілактичний огляд погодилось 110 матерів дітей, що відвідували дитячі садочки, на базі яких є групи для дітей: дві середні групи з назвою «Веселий вулик» – 25 дітей; середня група «Сонечко» – 24 дитини; молодша група «Карамельки» – 31 дитина і «Поляна квітів» – 30 дітей.

Згідно нашого дослідження створили вісім груп дітей, з яких чотири групи виокремили у міському садочку «Ясла-садок № 5 «Фіалка», а інші чотири у сільському садочку «Ясла-садочок «Країна дитинства».

У міському садочку дітей молодших і середніх садківських груп поділили на основну групу і контрольну групу. До основної молодшої групи увійшли 29 дітей віком 3–4 років, контрольної молодшої групи – 31 дитина. До середньої основної групи увійшли 28 дітей віком 5–6 років, до контрольної групи – 24 дитини.

У сільському садочку «Ясла-садочок «Країна дитинства» дітей молодших і середніх садківських груп поділили на основну групу і контрольну групу. До основної молодшої групи

увійшли діти віком 3–4 років, кількість яких склала 30 дітей, до контрольної молодшої групи – 31 дитина. До основної середньої групи увійшли діти віком 5–6 років, кількість яких склала 25 дітей, контрольної групи – 24 дітей.

Спостереження за дітьми тривало до двох років. Планові огляди проводили через 6, 12 місяців. При плановому огляді проводили клінічне обстеження порожнини рота за стандартною схемою із заповненням індивідуальної карти пацієнта, визначенням поширеності та інтенсивності карієсу зубів за індексом кп(з) та кп(п). Для діагностики початкового карієсу зубів у всіх дітей оцінювали інтенсивність демінералізації емалі зубів методом фарбування каріозних плям 2%-вим розчином метиленового синього з оцінкою за 10-бальною шкалою Аксаміт. На очищену, висушену та ізольовану від слини поверхню зуба, нанесли барвник за допомогою маленького ватяного тампона. Після закінчення 3-х хвилин надлишки барвника видалили шляхом полоскання і візуально реєстрували міру фарбування (легка, середня, висока).

Результати досліджень та їх обговорення.

Використання карієсмаркера для діагностики ранніх форм карієсу зубів показало, що у дітей 3–4 років молодших садіковських груп міста та села спостерігали ділянки демінералізованої емалі, про що свідчив легкий рівень фарбування барвником (1–3 бали). У дітей 5–6 років середніх садіковських груп ступінь зафарбовування був 4–5 балів, що свідчило про більший ступінь демінералізації емалі. Цифрові результати фарбування урахували при визначенні поширеності карієсу (табл. 1).

Цей метод довів, що поширеність та інтенсивність карієсу збільшується із зростанням віку у дітей (таблиця № 1, таблиця № 2).

Для оцінки ураження зубів карієсом визначали такі показники відповідно до рекомендації ВООЗ (1998): поширеність карієсу зубів визначали за кількістю дітей, уражених карієсом (y %). Оцінку проводили відповідно нового міжнародного протоколу для дітей віком від 3–6 років згідно з такими критеріями:

- значення від 0% до 30% відповідають низькій поширеності;
- від 31%–80% – середня поширеність;
- від 81% до 100% – висока поширеність карієсу зубів.

Як свідчать цифрові дані таблиці № 1 серед усіх обстежених дітей віком 3–4 роки поширеність карієсу основної молодшої групи міста становить від 55,17%, а основної молодшої групи села складає до 56,7% ці показники вказують на середній рівень поширеності карієсу. Вихідні дані поширеність карієсу контрольної молодшої групи міста становить від 54,84%, а контрольної молодшої групи села складає до 58,1% це також свідчить про середній рівень поширеності карієсу це вказує про недостатні знання батьків щодо гігієни і харчування своїх дітей. (табл. 1)

Значно вищі показники вихідних даних серед усіх обстежених міських і сільських дітей віком 5–6 років основних і контрольних груп, зокрема поширеність карієсу становить від 60,72 до 62,5% виявлено середній рівень поширеності карієсу, це свідчить в порівнянні з молодшою садіковською групою про збільшення показника відповідно до віку.

Причиною такої поширеності карієсу є порушення гігієнічного догляду за порожниною рота. Також вагомий вплив на неї мають наявність хронічної загальносоматичної патології та дія несприятливих екологічних чинників [7].

Таблиця 1

Поширеність карієсу зубів у дітей залежно від віку і місця проживання

Групи обстежених дітей	Молодша група 3–4 р.		Середня група 5–6 р.	
	Вихідні дані		Вихідні дані	
	місто	село	місто	село
основна	(n = 29) 55,17%	(n = 30) 56,7%	(n = 28) 60,72%	(n = 25) 64%
контрольна	(n = 31) 54,84%	(n = 31) 58,1%	(n = 24) 62,5%	(n = 24) 62,5%

Таблиця 2

Вихідні дані середньої інтенсивності карієсу зубів у дітей залежно від віку і місця проживання

Групи обстежених дітей	Молодша група 3–4 р.		Середня група 5–6 р.	
	місто	село	місто	село
основна	2,55	2,7	2,89	2,96
контрольна	2,55	2,71	2,96	2,96

Порівнюючи дані із дослідженнями Годованець О., Котельбан А. та Гринкевич Л. на Буковині, які обстежували дітей віком 3–4 років спостерігалось зростання частоти виявленого раннього дитячого карієсу і оцінювалось як високий рівень за критеріями ВООЗ. Встановлено зі збільшенням віку дітей майже у кожної п'ятої дитини реєструвалися ураження твердих тканин зубів [6; 7].

Статистичну обробку цифрових даних проводили за допомогою прикладних програм Microsoft Excel та Statistica 10.

Для індексу інтенсивності карієсу тимчасових зубів обчислювали середню величину, де визначали $k(p)$ та $k(z)$ і пломбованих зубів у даних групах і $k(p)$, $k(z)$. Варто зазначити, що окремо було обчислено вихідні дані середньої інтенсивності карієсу зубів у дітей щодо даної групи.

Для наших груп інтенсивність карієсу визначали також за критеріями ВООЗ. Виділяли п'ять рівнів інтенсивності карієсу постійних зубів: дуже низький – 0,0–1,1; низький – 1,2–2,6; середній – 2,7–4,4; високий – 4,5–6,5; дуже високий – КПВ > 6,6.

Аналізуючи таблицю № 2 можемо зробити такий висновок, що вихідними даними середньої інтенсивності карієсу серед усіх обстежених дітей віком 3–4 роки основної і контрольних груп міста і села складала від 2,55 до 2,71 це вказує на середній рівень інтенсивності. Значно збільшився цей показник у дітей 5–6 років і склав від 2,89 до 2,96, отож, треба врахувати, що це діти, які почали готуватися до школи. Для них обов'язково є повна санація порожнини рота. Окрім цього, це є важливим періодом оскільки прорізаються перші постійні моляри.

Дослідження українських вчених свідчать про високі показники ураженості карієсом дітей дошкільного віку в різних регіонах нашої держави, ці показники подекуди сягають 80–95%, тому ця проблема набуває загальнодержавного значення [16; 17; 18]. За даними Н.В. Біденко, 33,63% дітей віком до 3 років страждає на карієс. Інтенсивність цього захворювання складає $1,83 \pm 0,18$ за індексом кпв та $3,40 \pm 0,44$ – за індексом кпвп, рівень інтенсивності за індексом авторки «рівень інтенсивності раннього карієсу тимчасових зубів» (РІКрт) склав $0,99 \pm 0,10$. Суттєво зростають показники захворюваності в дітей у віці 4 та 5 років [20]. Така рання поширеність каріозних уражень сприяє розвитку карієсу постійних зубів та зумовлює необхідність розробки і проведення, перш за все, ефек-

тивних сучасних методів профілактики цієї патології [19].

Європейським регіонарним бюро ВООЗ розпрацьований програмний документ «Здоров'я 21 – здоров'я для всіх в XXI столітті», у якому представлені Європейські цілі стоматологічного здоров'я дітей, що повинні бути досягнені до 2020 року Так, більше ніж 80% 6-річних дітей повинні мати інтактні зуби, при цьому середнє значення індексу кп тимчасових зубів не повинно перевищувати 2,0 [21].

Рання діагностика карієсу зубів особливо важлива у дитячому віці, адже інтенсивність ураження зубів карієсом вища, ніж у літньому віці, це пов'язано з недостатньою мінералізацією емалі зуба відразу після його прорізування. [8; 9]. Дозрівання емалі триває більше двох років, і тільки повноцінна мінералізація зумовлює велику стійкість емалі зуба до дії кислот, і навпаки, недостатня мінералізація створює умови для швидкої демінералізації і виникнення каріозного процесу [10; 11]. Наявність карієсу в молочних зубах у маленьких дітей відомий, як ранній дитячий карієс (РДК), який визначається як один або більше зруйнованих, відсутніх (внаслідок карієсу) або пломбованих зубів у первинних зубах у дітей віком до 6 років. [12; 13].

Клінічні спостереження вказують на те, що тісна співпраця дитячого стоматолога та педіатра з перших місяців життя дитини може забезпечити формування мотивації батьків до збереження стоматологічного здоров'я дитини. Проведення профілактичних заходів, та належного гігієнічного догляду за порожниною рота в домашніх умовах дадуть можливість усунути чинники ризику розвитку карієсу [14; 15].

Висновки. Отриманні результати свідчать про те, що проживання в залежно від місцевості, віковій категорії садківських груп суттєво впливає на показники поширеності та інтенсивності карієсу зубів, що з віком статистично зростають Своєчасне консультативно-профілактичне звернення до лікаря-стоматолога сприятиме зниженню поширеності та інтенсивності карієсу зубів у дітей молодшого віку. У сукупності це дозволить нам зменшити поширеності та інтенсивності у прогресуванні карієсу зубів у дітей молодшого віку.

Перспективи дослідження. Планується дослідження результатів лікування початкового карієсу зубів у дітей молодшого віку шляхом використання ремінералізуючої терапії сучасними фтормісними засобами.

Література:

1. Individual, Family, and Socioeconomic Contributors to Dental Caries in Children from – and Middle-Income Countries / M. Yousaf, T. Aslam, S. Saeed et al. *International Journal of Environmental Research and Public Health*. 2022. № 19(12). С. 7114. doi: 10.3390/ijerph19127114
2. Савчин Н.Л., Чухрай Е.В., Безвужко С.В. Особливості перебігу карієсу тимчасових зубів у дітей з Епштейн-Барр вірусною інфекцією. *Буковинський медичний вісник*. 2020. № 3(95). С. 157–164.
3. Шаковець Н. В, Терехова Т. М. Захворюваність на карієс зубів у дітей раннього віку та її взаємозв'язок з різними факторами ризику. *Профілактична та дитяча стоматологія*. 2015. № 1. С. 38–42.
4. Особливості фізичного розвитку дітей молодшого шкільного віку / Р.В. Завгородня, А.І. Солонцова, І.С. Свечкар'юв, Т.І. Станішевська. *Педагогіка, психологія, медико-біологічні проблеми фізичного виховання і спорту*. 2010. № 5. С. 66–68.
5. Окушко В.Р. Наследственный фактор кариеса в качестве эпигенетического феномена. *Інновації в стоматології*. 2013. № 1. С. 43–46.
6. Годованець О., Котельбан А., Гринкевич Л. Поширеність та інтенсивність раннього дитячого карієсу в дітей Буковини. *Вісник стоматології*. 2021. № 115(2). С. 59–62. doi: 10.35220/2078-8916-2021-40-2.11
7. Хоменко Л.О., Остапко О.І., Дуда О.В. Екологічні аспекти стоматологічних захворювань у дітей. *Клінічна стоматологія*. 2011. № 1–2. С. 53–63.
8. Uribe S.E., Innes N., Maldupa I. The global prevalence of early childhood caries: A systematic review with meta-analysis using the WHO diagnostic criteria. *International journal of pediatric dentistry*. 2021. № 31(6). С. 817–830. doi: 10.1111/ipd.12783
9. How to Intervene in the Caries Process: Early Childhood Caries. A Systematic Review / J. Schmoeckel, K. Gorseta, C.H. Splieth, H. Juric. *Caries research*. 2020. № 54(2). P. 102–112. doi: 10.1159/000504335
10. Early sugar introduction associated with early childhood caries occurrence. / M.S. Echeverria H.S. Schuch, M.S. Cenci et al. *Caries research*. 2023. № 20. doi: 10.1159/000529210
11. Abdulsatar F., Miller M.R., Taheri S. Use of Unsafe Teething Remedies: A Survey. *Journal Canadian Dental Association*. 2022. Aug. P. 88. m7. PMID: 36322634.
12. Хоменко Л.О., Біденко Н.В. Ранній карієс тимчасових зубів: перспективи вирішення проблеми. *Клінічна стоматологія*. 2021. № 1–2. С. 64–67.
13. Tungare S., Paranjpe A.G. Early Childhood Caries. 2022 Aug 8. StatPearls. Treasure Island (FL) : StatPearls Publishing. 2023. Jan. PMID: 30570970.
14. Каськова Л.Ф., Уласевич Л.П. Взаємозв'язок захворюваності на карієс тимчасових зубів з соматичною патологією у дітей (літературний 215 огляд). *Інноваційні технології в сучасній стоматології: матеріали наук.-практ. конф. з міжнар. участю (Івано-Франківськ, 2015, 19–21 березня)*. Івано-Франківськ, 2015. С. 71–75.
15. Каськова Л.Ф., Мандзюк Т.Б. Чинники виникнення карієсу і можливості впливу на них у дітей шкільного віку. *Український стоматологічний альманах*. 2022. № 2. С. 46–50.
16. Мороз К.А. Карієс і некаріозні ураження твердих тканин зубів. Вінниця : Нова книга, 2012. 240 с.
17. Смоляр Н.І, Дубецька-Грабуос І.С. Чинники ризику виникнення карієсу молочних зубів у період закладки та мінералізації. *Профілактична та дитяча стоматологія*. 2009. № 1. С. 12–17.
18. Чухрай Н.Л. Оцінка гігієнічних навичок догляду за порожниною рота як результату санітарно-просвітницької роботи серед дітей шкільного віку. *Новини стоматології*. 2013. № 1. С. 51–55.
19. Оцінка клінічної ефективності комплексу профілактичних заходів у дітей молодшого шкільного віку / Л.Р. Сарап, О.Ю. Мансімов, Є.В. Сарап, А.В. Фісенко. *Новини стоматології*. 2012. № 3. С. 46–50.
20. Біденко Н.В. Лікування карієсу зубів у дітей раннього віку: кроки до успіху. Частина 1. З чого почати? *Дента клуб*. 2013. № 7–8. С. 6–8.
21. World Health Organization: Oral health information systems. URL: http://www/who/int/oral_health/action/information/surveillance/en

References:

1. Yousaf, M., Aslam, T., Saeed S., Sarfraz, A., Sarfraz, Z. & Cherrez-Ojeda, I. (2022). Individual, Family, and Socioeconomic Contributors to Dental Caries in Children from Low- and Middle-Income Countries. *Int J Environ Res Public Health*. No. 19(12). P. 7114. doi: 10.3390/ijerph19127114
2. Savchyn, N.L., Chukhrai, E.V. & Bezvushko, S.V. (2020). Osoblyvosti perebihu kariiesu tymchasovykh zubiv u ditei z Epshtein-Barr virusnoiu infektsiieiu – [Features of the course of caries of temporary teeth in children with Epstein-Barr virus infection]. *Bukovynskyi medychnyi visnyk – Bukovyna Medical Herald*. No. 3(95). P. 157–164. [in Ukrainian]
3. Shakovets, N.V. & Terekhova, T.M. (2015). Zakhvoriuvanist na kariies zubiv u ditei rannoho viku ta yii vzaiemozviazok z riznyimi faktoramy ryzyku – [Incidence of dental caries in young children and its relationship with various risk factors]. *Profilaktychna ta dytiacha stomatolohiia – Preventive and pediatric dentistry*. No. 1. P. 38–42. [in Ukrainian]
4. Zavorodnia, R.V., Solontsova, A.I., Sviechkarov I.S. & Stanishevskia T.I. Osoblyvosti fizychnoho rozvytku ditei molodshoho shkilnoho viku – [Peculiarities of physical development of children of primary school age]. *Pedahohika, psykholohiia, medyko-biologichni problemy fizychnoho vykhovannia i sportu – Pedagogy, psychology, medico-biological problems of physical education and sports*. No. 5. P. 66–68. [in Ukrainian]
5. Okushko, V.R. (2013). Nasledstvennyi faktor karyesa v kachestve epyhenetycheskoho fenomena – [Hereditary caries factor as an epigenetic phenomenon]. *Innovatsii v stomatolohii – Innovations in dentistry*. No. 1. P. 43–46. [in Ukrainian]

6. Hodovanets, O., Kotelban, A. & Hrynkevych, L. (2021). Poshyrenist ta intensyvnist rannoho dytiachoho kariiesu v ditei bukovyny – [Prevalence and intensity of early childhood caries in children of Bukovyna]. *Visnyk stomatologii – Journal of dentistry*. No. 115(2). P. 59–62. doi: 10.35220/2078-8916-2021-40-2.11 [in Ukrainian]
7. Khomenko, L.O., Ostapko, O.I. & Duda, O.V. (2011). Ekolohichni aspekty stomatolohichnykh zakhvoriuvan u ditei – [Environmental aspects of dental diseases in children]. *Klinichna stomatolohiia – Clinical dentistry*. No. 1–2. P. 53–63. [in Ukrainian]
8. Uribe, S.E., Innes, N. & Maldupa, I. (2021). The global prevalence of early childhood caries: A systematic review with meta-analysis using the WHO diagnostic criteria. *International journal of paediatric dentistry*. No. 31(6). P. 817–830. doi: 10.1111/ipd.12783
9. Schmoekkel, J., Gorseta, K., Splieth, C.H. & Juric, H. (2020). How to Intervene in the Caries Process: Early Childhood Caries. A Systematic Review. *Caries research*. No. 54(2). P. 102–112. doi: 10.1159/000504335
10. Echeverria, M.S., Schuch, H.S., Cenci, M.S., Motta, J.V.D.S., Bertoldi, A.D. & et al. (2023). Early sugar introduction associated with early childhood caries occurrence. *Caries research*. No. 20. doi: 10.1159/000529210
11. Abdulsatar, F., Miller, M.R., Taheri, S. (2022). Use of Unsafe Teething Remedies: A Survey. *Journal Canadian Dental Association*. Aug. P. 88. m7. PMID: 36322634.
12. Khomenko, L.O. & Bidenko, N.V. (2021). Rannii kariies tymchasovykh zubiv: perspektyvy vyrishennia problema – [Early caries of temporary teeth: prospects for solving the problem]. *Klinichna stomatolohiia – Clinical dentistry*. No. 1–2. P. 64–67. [in Ukrainian]
13. Tungare, S. & Paranjpe, A.G. (2022). Early Childhood Caries. 2022 Aug 8. In: StatPearls. Treasure Island (FL) : StatPearls Publishing. PMID: 30570970.
14. Kaskova, L.F. & Ulasevych, L.P. (2015, May 19–21). Vzaiemozviazok zakhvoriuvanosti na kariies tymchasovykh zubiv z somatychnoiu patolohiieiu u ditei (literaturnyi 215 ohliad) – [The relationship between the incidence of caries of temporary teeth and somatic pathology in children (literature 215 review)]. *Innovatsiini tekhnologii v suchasni stomatologii – Innovative technologies in modern dentistry*. Ivano-Frankivsk. P. 71–75. [in Ukrainian]
15. Kaskova, L.F. & Mandziuk, T.B. (2022). Chynnyky vynyknennia kariiesu i mozhlyvosti vplyvu na nykh u ditei shkilnoho viku – [Factors of the occurrence of caries and the possibility of influencing them in school-aged children]. *Ukrainskyi stomatolohichnyi almanakh – Ukrainian dental almanac*. No. 2. P. 46–50. [in Ukrainian]
16. Moroz, K.A. (2012). Caries and non-carious lesions of hard tissues of teeth – [Caries and non-carious lesions of hard tissues of teeth]. Vinnytsia : Nova knyha. 240 p.[in Ukrainian]
17. Smoliar, N.I. & Dubetska-Hrabous, I.S. (2009). Chynnyky ryzyku vynyknennia kariiesu molochnykh zubiv u period zakladky ta mineralizatsii – [Risk factors for the occurrence of dental caries in the period of laying and mineralization]. *Profilaktychna ta dytiacha, stomatolohiia – Preventive and pediatric dentistry*. No. 1. P. 12–17. [in Ukrainian]
18. Chukhray, N.L. Otsinka hihienichnykh navychok dohliadu za porozhnyoiu rota yak rezultatu sanitarno-prosvitnytskoi roboty sered ditei shkilnoho viku – [Assessment of hygienic oral care skills as a result of sanitary and educational work among school children]. *Novyny stomatologii – Dentistry news*. No. 1. P. 51–55. [in Ukrainian]
19. Sarap, L.R., Mansimov, O.Yu., Sarap, Ye.V. & Fisenko A.V. (2012). Otsinka klinichnoi efektyvnosti kompleksu profilaktychnykh zakhodiv u ditei molodshoho shkilnoho viku – [Assessment of the clinical effectiveness of a complex of preventive measures in children of primary school age]. *Novyny stomatologii – Stomatology news*. No. 3. P. 46–50. [in Ukrainian]
20. Bidenko, N.V. (2013). Likuvannia kariiesu zubiv u ditei rannoho viku: kroky do uspiokhu. Chastyna 1. Z choho pochaty? – [Treatment of dental caries in young children: steps to success. Part 1. Where to start?]. *Denta klub – Denta club*. No. 7–8. P. 6–8. [in Ukrainian]
21. World Health Organization: Oral health information systems. (2022). http://www/who/int/oral_health/action/information/surveillance/en

ОГЛЯДИ

УДК 616.314.163–085.28

DOI <https://doi.org/10.35220/2523-420X/2023.2.7>**М.Ю. Гончарук-Хомин,**

PhD, доктор філософії, завідувач кафедри
терапевтичної стоматології, Державний вищий
навчальний заклад «Ужгородський національний
університет», академічний редактор *Pesquisa Brasileira*
em Odontopediatria e Clínica Integrada,
вул. Університетська, 16а, м. Ужгород, Україна,
індекс 88000, myroslav.goncharuk-khomyun@uzhnu.edu.ua

І.В. Ноєнко,

PhD-здобувач, Національна медична академія
пслядипломної освіти імені П.Л. Шупика,
Президент Всеукраїнської спілки ендодонтистів,
вул. Новопольова, 36, м. Київ, Україна, індекс 03061,
nickmess1@gmail.com

В.В. Федак,

приватна практика, стоматологічна
клініка «Вівадент», голова осередку Всеукраїнської
спілки ендодонтистів у Чернівецькій області,
вул. Білоусова, 8, м. Чернівці, Україна, індекс 58000,
fedakvova@gmail.com

А.М. Білей,

лікар-стоматолог, стоматологічний факультет,
Державний вищий навчальний заклад
«Ужгородський національний університет»,
вул. Університетська, 16а, м. Ужгород, Україна,
індекс 88000, bilejanastasija@gmail.com

Ю.В. Рак,

асистент кафедри стоматології післядипломної освіти,
Державний вищий навчальний заклад
«Ужгородський національний університет»,
вул. Університетська, 16а, м. Ужгород, Україна,
індекс 88000, yuriy.rak@uzhnu.edu.ua

Л.В. Мельник,

старший викладач кафедри хірургічної стоматології
та клінічних дисциплін, Державний вищий навчальний
заклад «Ужгородський національний університет»,
вул. Університетська, 16а, м. Ужгород, Україна,
індекс 88000, dr.lesia.melnyk@gmail.com

ГІПОХЛОРИТНА АВАРІЯ ПІД ЧАС ЕНДОДОНТИЧНОГО ЛІКУВАННЯ: ПРИЧИНИ ВИНИКНЕННЯ, ФАКТОРИ РИЗИКУ ТА ПРОТОКОЛ ДІЙ

Мета дослідження. Систематизувати дані щодо
основних причин розвитку гіпохлоритної аварії,

верифікувати та оцінити потенційні фактори
ризиків виникнення клінічно-значимої перирадику-
лярної екструзії гіпохлориту натрію та проана-
лізувати підходи до надання стоматологічної та
медичної допомоги при виникненні даного типу
ускладнень в ході проведення ендодонтичного ліку-
вання. **Методи дослідження.** В якості основних
методів дослідження були використані ретроспек-
тивний огляд літературних даних та контент-
аналіз відібраних публікацій, які стосувалися питань
причин, факторів ризику та підходів до лікування/
надання допомоги при гіпохлоритних аваріях, що роз-
винулися в ході ендодонтичного лікування. З метою
максимізації обсягу первинної вибірки цільових публі-
кацій пошук таких здійснювався у системі Google
Scholar (<https://scholar.google.com/>) з використанням
можливостей розширеного пошуку та за наступ-
ними ключовими словами: «hypochlorite accident» та
«endodontics». **Наукова новизна.** Параметр висо-
кого тиску, а не власне кількості виведеного іри-
ганту вважається ключовим для виникнення гіпо-
хлоритної аварії, адже обсяг гіпохлориту натрію,
який був використаний в ході іригації у випадках роз-
витку даного типу ускладнень, коливався в діапазоні
0,1–30 мл. Згідно результатів опрацювання літера-
турних даних вдалось встановити, що найчастіше
випадки гіпохлоритної аварії характеризуються роз-
витком больових відчуттів (у всіх клінічних випад-
ках), набряку (у 38,89% випадків), набряку та ехі-
мозів (у 38,89% випадків), і в двічі рідше – розвитком
виразкування (у 16,67% випадків%). Основні принципи
надання допомоги при виникненні гіпохлоритних
аварій включають наступні: купірування болю, купі-
рування набряку та купірування ускладнень. Негайне
проведення прийому негативної аспірації відразу
після відчуття пацієнтом больових відчуттів вна-
слідок екструзії гіпохлориту натрію в заапикаль-
ний простір може знизити ризик розвитку важких
ускладнень. **Висновки.** Більшість випадків гіпохло-
ритної аварії є ятрогенними за своїм походженням,
однак у низці клінічних ситуацій такі можуть бути
спровоковані анатомічними особливостями будови,
стану (наявність фенестрацій, резорбція кореня,
несформована верхівка кореня) та взаєморозмі-
щення структур зубо-щелепового апарату. Виник-
нення гіпохлоритної аварії асоційовано із розвитком
специфічного симптомокомплексу, який у переважаю-
чій більшості клінічних випадків включає больову
симптоматику, набряк, появу ехімозів, та рідше –
некрот м'яких тканин, виразкування, неврологічний
дефіцит, тризм жувальної мускулатури. У разі роз-
витку гіпохлоритної аварії легкого та середнього
ступеня важкості підхід до купірування даного
ускладнення є консервативним, гіпохлоритні ж ава-
рії важкого ступеня потребують скерування хворого
у відділення щелепно-лицевої хірургії або ж інтен-
сивної терапії.

Ключові слова: гіпохлорит натрію, ендодонтичне
лікування, ускладнення.

M.Yu. Goncharuk-Khomyn,

PhD, Head of the Department of Restorative Dentistry,
Academic Editor of *Pesquisa Brasileira em Odontopediatria e Clínica Integrada*, State High Educational Institution
“Uzhhorod National University”, 16a Universitetska street,
Uzhhorod, Ukraine, postal code 88000,
myroslav.goncharuk-khomyn@uzhnu.edu.ua

I.V. Noenko,

PhD-student, National Medical Academy
of Post-Graduate Education Named After P.L. Shupyk,
President of All-Ukrainian Association of Endodontists,
36 Novopolyova street, Kyiv, Ukraine, postal code 03061,
nickmess1@gmail.com

V.V. Fedak,

Private practice, Dental Clinic “Vivadent”,
Head of Chernivtsi Regional Department
of All-Ukrainian Association of Endodontists,
8 Bilousova street, Chernivtsi, Ukraine, postal code 58000,
fedakvova@gmail.com

A.M. Bilej,

Dentist, Faculty of Dentistry, State High Educational
Institution “Uzhhorod National University”,
16a Universitetska street, Uzhhorod, Ukraine,
postal code 88000, bilejanastasija@gmail.com

Yu.V. Rak,

Teaching Assistant of Department of Postgraduate
Dental Education, State High Educational Institution
“Uzhhorod National University”,
16a Universitetska street, Uzhhorod, Ukraine,
postal code 88000, yuriy.rak@uzhnu.edu.ua

L.V. Melnyk,

Senior Teaching Assistant of Department of Surgical
Dentistry and Clinical Disciplines, State High Educational
Institution “Uzhhorod National University”,
16a Universitetska street, Uzhhorod, Ukraine,
postal code 88000, dr.lesia.melnyk@gmail.com

SODIM HYPOCHLORITE ACCIDENT DURING ENDODONTIC TREATMENT: CAUSES, RISK FACTORS AND PROTOCOL OF MEASURES

Purpose of the study. To systematize data regarding main causes of the hypochlorite accidents development, to verify and evaluate potential risk factors associated with the occurrence of clinically significant periradicular extrusion of sodium hypochlorite, and analyze approaches of providing dental and medical care for such type of complication during endodontic treatment. **Research methods.** Retrospective literature review and content analysis of selected publications, related with the issues of causes, risk factors and approaches for treatment/care of hypochlorite accidents that developed during endodontic

treatment, were used as the main research methods. In order to maximize the volume of the initial target publications sample, the search for such publications was carried out within the Google Scholar system (<https://scholar.google.com/>) using the advanced search capabilities and the following keywords: “hypochlorite accident” and “endodontics”. **Scientific novelty.** Rather the parameter of high pressure, and not the actual amount of extruded irrigant, is considered to be the key one for the occurrence of a hypochlorite accident, because the volume of sodium hypochlorite that was used for irrigation in cases of accidents in various described clinical cases ranged from 0,1 to 30 ml. According to the results of literature data processing, it was possible to establish that the most frequently cases of hypochlorite accidents were characterized by the development of pain (in all clinical cases), edema (in 38,89% of clinical cases), and twice as rarely by the development of ulceration (in 16,67% of clinical cases). The basic principles of providing care for hypochlorite accidents include the following: control of pain, control of edema, and control of complications. Immediate negative aspiration of the solution right after the patient experiences pain due to sodium hypochlorite extrusion into the periradicular space can reduce the risk of severe complications development. **Conclusions.** Most cases of hypochlorite accidents are iatrogenic by their origin, however, in a number of clinical situations, such can be provoked by anatomical features and conditions of the maxillo-facial region's structures (presence of fenestrations, root resorption, not completely formed root apex) and their spatial relationship with each other. The occurrence of a hypochlorite accident is associated with the development of a specific complex of symptoms, which in the majority of clinical cases includes pain, swelling, appearance of ecchymoses, and less often necrosis of soft tissues, ulcers, neurological deficits and trismus of the masticatory muscles take place. In the case of the mild and moderate hypochlorite accidents development the approach of taking care for this complication is conservative, while severe hypochlorite accidents require the patient to be referred to the department of maxillofacial surgery or intensive therapy.

Key words: sodium hypochlorite, endodontic treatment, complications.

Постановка проблеми. Гіпохлорит натрію (NaOCl) є найбільш широко використовуваним іригантом в ендодонтичній практиці завдяки своїм специфічним хімічним та дезінфекційним характеристикам, а також відносної дешевизні та широкій доступності [1; 2; 3; 4; 5]. Випадки так званих «гіпохлоритних аварій» в стоматологічній практиці в основному стосуються наслідків виведення розчину гіпохлориту натрію під тиском в заапикальний простір в ході проведення ендодонтичних втручань, проте не обмежуються лише ними [3; 5; 6; 7; 8; 9; 10; 11]. Перший клінічний випадок гіпохлоритної аварії, що виникла під час ендодонтичного лікування, який був офіційно представлений у науковій літературі,

датується 1974 роком [2; 12]. Сукупність доступних на сьогодні даних, накопичених з того часу, вказують на те, що більшість випадків гіпохлоритної аварії є ятрогенними за своїм походженням, однак в низці клінічних ситуацій такі можуть бути спровоковані анатомічними особливостями будови, стану та взаєморозміщення структур зубо-щелепового апарату [1; 2; 3; 4; 5; 7; 12; 13].

За даними аналізу 1123 ендодонтично пролікованих зубів поширеність випадків екструзії гіпохлориту натрію в перирадикулярний простір є доволі низькою та складає 0,89% (згідно зареєстрованих суб'єктивних скарг пацієнтів на розвиток больових відчуттів різної інтенсивності), в той час як поширеність розвитку власне гіпохлоритних аварій (зареєстрованих за ознаками розвитку больових відчуттів та набряку) є ще меншою та сягає всього 0,18% [8]. Проте опитування проведене серед представників American Board of Endodontics дозволило встановити, що 42% респондентів у своїй клінічній практиці мали хоча б один випадок гіпохлоритної аварії, а 38% з таких – мали два і більше випадків [14]. Часткова неузгодженість результатів двох вищепроаналізованих досліджень може бути обґрунтована тим, що частина випадків гіпохлоритної аварії залишається недодіагностованою, або ж відповідним чином не зареєстрованою у медичній документації та науковій літературі.

Згідно інших даних поширеність випадків ускладнень, що розвиваються в ході та після ендодонтичного лікування, та пов'язані із використанням гіпохлориту натрію та нетвердіючих кальцій-гідроксидних паст, сягає 7,1%, проте 87% з останніх можуть бути попереджені [5]. В порівнянні з іншими типами ускладнень в ендодонтії, екструзії гіпохлориту натрію та кальцій гідроксиду за даними Swanljung O. та колег характеризуються 3,8–5-кратним шансом до попередження їх виникнення; водночас при порівнянні частоти реєстрації даних ускладнень в 2002–2006 роках та 2011–2013 роках така характеризувалась тенденцією до зростання в останній період [5].

По тематиці гіпохлоритних аварій, що розвинулися в ході проведення ендодонтичного лікування, в наукометричних базах даних доступні лише два систематичні огляди (в яких проаналізовано 18 та 52 клінічних випадків відповідно) [2; 15], понад 50 описаних клінічних випадків [2; 15], та низка наукових робіт, що умовно чи частково можуть бути категоризовані у якості клінічних настанов чи рекомендацій щодо тактики дій при розвитку даного ускладнення [1; 3; 6; 7].

По суті у науковій літературі відмічається дефіцит консенсусно-узгоджених протоколів та структурованих алгоритмів надання стоматологічної та медичної допомоги у разі виникнення гіпохлоритної аварії під час проведення хемо-механічної обробки кореневих каналів. Крім того, в доступних наукових стоматологічних українських джерелах лише мінімальна кількість експериментальних та клінічних робіт дотична до тематики гіпохлоритної аварії, а використання словосполучення «гіпохлоритна аварія» у пошуковій системі Google Scholar не забезпечує ідентифікації жодних релевантних україномовних публікацій.

Відтак враховуючи вищенаведені факти систематизація даних щодо причин та асоційованих факторів ризику розвитку гіпохлоритної аварії, як і аналіз попередньо запропонованих алгоритмів лікування, профілактики та купірування наслідків вираженої перирадикулярної екструзії гіпохлориту натрію можуть бути інтерпретовані у якості завдань, реалізація котрих представляє суттєвий науково-практичний інтерес задля стратифікації найбільш доказово доцільних підходів та терапевтично-ефективних маніпуляцій у разі виникнення даного типу ускладнень, а також з метою попередження розвитку таких. Детальний аналіз аспектів, асоційованих із проблемою гіпохлоритної аварії, дозволить підвищити загальну проінформованість практикуючих лікарів-стоматологів щодо особливостей розвитку даного ускладнення, скоригувати тактику їх дій у разі реєстрації ознак клінічно-значимої екструзії гіпохлориту натрію в заапикальний простір, та імплементувати в свою роботу відповідні заходи превентивного характеру.

Мета дослідження. Систематизувати дані щодо основних причин розвитку гіпохлоритної аварії, верифікувати та оцінити потенційні фактори ризику виникнення клінічно-значимої перирадикулярної екструзії гіпохлориту натрію та проаналізувати підходи до надання стоматологічної та медичної допомоги при виникненні даного типу ускладнень в ході проведення ендодонтичного лікування.

Матеріали та методи. В якості основних методів дослідження були використані ретроспективний огляд літературних даних та контент-аналіз відібраних публікацій, які стосувалися питань причин, факторів ризику та підходів до лікування/надання допомоги при гіпохлоритних аваріях, що розвинулися в ході ендодонтичного лікування. З метою максимізації обсягу первинної вибірки цільових публікацій пошук таких здійснювався у системі

Google Scholar (<https://scholar.google.com/>) з використанням можливостей розширеного пошуку та за наступними ключовими словами: «hypochlorite accident» та «endodontics».

Із верифікованих систематичних оглядів, присвячених темі гіпохлоритних аварій у стоматологічній практиці, були екстраговані усі посилання на публікації, та проведений додатковий контент-аналіз останніх з метою пошуку інформації, що потенційно могла бути не включена до основного тексту систематичного огляду по причині використання специфічно-сформульованих критеріїв включення та аналізу.

Категоріями аналізу відібраних наукових публікацій виступали наступні:

- основні причини розвитку гіпохлоритних аварій під час лікування кореневих каналів;
- фактори ризику та такі, що асоційовані зі змінами ймовірності розвитку гіпохлоритної аварії під час ендодонтичного лікування;
- особливості проявів гіпохлоритної аварії у стоматологічних пацієнтів;
- клінічні рекомендації, настанови (гайдлайни), стандарти проведення маніпуляцій та авторські алгоритми щодо надання допомоги/лікування/купірування наслідків у разі виникнення гіпохлоритної аварії під час стоматологічного лікування.

Структуризація текстових масивів даних, що представляли собою унікальну та клінічно-значиму інформацію, у відповідності до сформульованих категорій контент-аналізу, була реалізована у програмному забезпеченні Microsoft Excel 2019 (Microsoft Office 2019, Microsoft). Такий підхід оптимізував можливості для якісно-кількісного опрацювання текстової інформації та подальшої побудови структурно-логічних схем на основі встановлених взаємозв'язків між досліджуваними категоріями, інтерпретація котрих лягла в основу вирішення мети даного дослідження.

Результати дослідження та їх обговорення.

Згідно формулювання, наведеного у доказових стандартах процедур з профілактики та менеджменту гіпохлоритних аварій, останні визначаються як «епізоди ненавмисного контакту розчину NaOCl із пацієнтом та/або лікарем», та включають випадки потрапляння іриганту на одяг, шкіру, слизову, око, а також випадки проковтування гіпохлориту натрію та його надмірної перирадикулярної екструзії [6]. Zhu W.-C. та колеги в свою чергу виокремлюють три типи гіпохлоритних аварій: 1) ятрогенне ін'єкційне уведення розчину гіпохлориту натрію у м'які тканини (найчастіше

по причині лікарської помилки); 2) екструзія розчину гіпохлориту натрію в простір гайморової пазухи; 3) виведення розчину гіпохлориту натрію в заапикальний простір [13]. Зважаючи на частоту реєстрації випадків саме гіпохлоритної аварії з надмірною перирадикулярною екструзією розчину іриганту під тиском, вони можуть бути категоризовані як найбільш клінічно-значущі та такі, заходи профілактики виникнення котрих сприятимуть найбільш вираженій оптимізації якості надання стоматологічної допомоги. Для спрощення подальшої інтерпретації даних, відібраних в результаті ретроспективного огляду літератури, під визначенням гіпохлоритної аварії розглядатимуться випадки саме клінічно-значимої екструзії розчину гіпохлориту натрію в заапикальний простір в ході проведення ендодонтичних втручань.

За даними літератури частіше випадки гіпохлоритної аварії відмічаються при лікуванні зубів верхньої щелепи (73% всіх клінічних випадків), а специфічно – при лікуванні премоларів та молярів верхньої щелепи (70%), тоді як на гіпохлоритні аварії при лікуванні різців та ікол верхньої щелепи припадає лише 30% серед усіх зареєстрованих випадків даних ускладнень [2; 10; 14].

Випадки гіпохлоритної аварії частіше реєструють серед пацієнтів жіночої статі в порівнянні з поширеністю реєстрації даних ускладнень серед чоловіків (69% проти 31%), що може бути аргументовано впливом двох факторів: 1) нижчою щільністю та тоншою структурою кісткової тканини, яка оточує корені зубів у жінок, що в свою чергу підвищує ризик об'ємнішого поширення розчину іриганту в перирадикулярний простір та оточуючі м'які тканини; 2) загальною вищою частотою звернень осіб жіночої статі за стоматологічною допомогою в порівнянні з особами чоловічої статі [2; 15]. У систематичному огляді проведеному Shetty R. та колегами середній вік пацієнтів, у котрих відмічались випадки гіпохлоритної аварії становив 45,68 років (діапазон 4–69 років) [15].

Для адекватної діагностики випадку гіпохлоритної аварії вкрай важливо проаналізувати анамнез пацієнта та встановити факт та час нещодавнього проведення ендодонтичного лікування (найчастіше ендодонтичне втручання проводилось в день розвитку аварії) [1]. Гіпохлоритна аварія характеризується швидким розвитком гострих больових відчуттів та набряку. За даними систематичного огляду та аналізу 52 клінічних випадків, проведеного Guivarc'h M. та колегами, розвиток різкої больової симптоматики, незалежно від типу виконаної перед проведенням

ендодонтичного втручання анестезії, та набряку, характеризується загально поширеним патерном у випадках виникнення гіпохлоритних аварій [2]. За даними іншого систематичного огляду найчастіше випадки гіпохлоритної аварії характеризуються розвитком больових відчуттів (обов'язково), набряку (38,89%), набряку та екхімозів (38,89%), і в двічі рідше – розвитком вираження (16,67%) [15]. Розвиток набряку та поширення вираженого крововиливу у випадках гіпохлоритної аварії може відмічатися відразу після екструзії надмірної кількості розчину іриганта в перирадикулярний простір, однак в літературі зареєстровані випадки, коли вищезазначена симптоматика спостерігалася через декілька хвилин чи навіть годин після виведення гіпохлориту натрію в заапикальну область [10].

Для оцінки об'єму набряку при гіпохлоритній аварії найчастіше використовують підхід запропонований Szolnoky G. та співавторами, описаний у клінічних настановах систематизованих Farook S. та колегами: суть методу базується на використанні шести площин (по лінії від козелка вуха до кутика губи, по лінії від козелка вуха до точки Pogonion, по лінії від кута щелепи до середньої точки підборіддя, по лінії від кута щелепи до зовнішнього кута ока, по лінії від кута щелепи до крила носа, по лінії від кута щелепи до кута губ), які можна умовно побудувати на кожній зі сторін обличчя та за відмінностями у симетрії встановити відносний об'єм набряку [1].

У випадках потрапляння гіпохлориту натрію у простір верхньощелепового синусу пацієнти скаржаться на відчуття запаху та присмаку хлору, печіння в даній ділянці, іноді – розвивається носова кровотеча [1; 2; 13; 15].

Зуб, в ході ендодонтичного лікування якого розвинулась гіпохлоритна аварія, як правило, характеризується больовою чутливістю на пальпацію та перкусію, наявністю набряку в апікальній ділянці та навколо зуба в цілому, проте дуже часто в проекції апексу зуба відмічається відсутність візуальних ознак крововиливу (хоча в окремих описаних клінічних випадках такі були присутні), розширенням простору періодонтальної зв'язки на рентгенограмі [2; 13; 15; 16]. Часто гіпохлоритна аварія супроводжується кровотечею із зуба, в якому проводилось ендодонтичне втручання [1; 2; 13; 15].

Порушення чутливості частіше виникає при ураженні в результаті аварії волокон ментального або інфраорбітального нервів, а також лицевого нерва [11; 13; 17; 18].

Виокремлюють чотири типи вираженості та поширення уражень при гіпохлоритній аварії:

- 1) набряк без екхімозів;
- 2) екхімози в ділянці кута рота та периорбітальній області;
- 3) екхімози в ділянці кута рота та периорбітальній області з поширенням на ділянку шиї;
- 4) екхімози в ділянці кута рота та периорбітальній області з поширенням на ділянку шиї та грудей з формуванням середостінних екхімозів [13].

Часто набряк та екхімози/крововиливи при гіпохлоритній аварії мають специфічну первинну локалізацію: в інфраорбітальній області та в області кута рота, що було описано у більшості доступних в літературі клінічних випадках [13]. Це може бути спричинено тим, що поширення екхімозів при гіпохлоритній аварії відповідає ходу поверхневих венозних судин, однак досі остаточно не встановлено механізму досягнення гіпохлоритом натрію простору великих поверхневих вен обличчя в умовах цілісності кісткової тканини лунки зуба [13; 19].

Зрозуміло, що поширення гіпохлориту натрію саме у венозне русло аргументоване низьким тиском крові у судинах даного типу, та надмірним градієнтом тиску розчину іриганту, що в принципі є основним механізмом його значущої перирадикулярної екструзії, який перевищує такий у венах щелепно-лицевої ділянки [13; 19]. У разі первинного контакту гіпохлориту натрію із зовнішньою стінкою вен відбувається порушення структурної цілісності їх стінки та крововилив, що провокує вивільнення крові та її гемоліз, проте клінічна візуалізація даних явищ може бути прихованою, в зв'язку з тим, що такі можуть розвиватися у товщі кістки альвеоли при умові її вихідної цілісності [13; 19]. Крім того у структурі кісткової тканини лунки зуба, як правило, відсутні вени такого калібру, порушення цілісності стінки котрих гіпохлоритом натрію, могло б спровокувати розвиток виражених екхімозів в проекції периорбітальної ділянки та кута рота [13; 19].

Розвиток же екхімозів специфічної локалізації при гіпохлоритній аварії, очевидно, може бути пов'язаний із ураженням іригантом поверхневих вен обличчя: верхньої та нижньої очних вен, які з'єднуються з кутовою веною біля внутрішнього кута ока, яка в свою чергу з'єднується з передньою лицевою веною по нижньому краю орбіти [13; 19]. Після потрапляння у їх кровотік гіпохлориту натрію відбувається порушення структурної цілісності внутрішньої стінки, крововилив та спадання судини. Біля місця з'єднання

передньої лицевої вени з кутовою веною вона перекривається виличними м'язами та жировою клітковиною, через що екхімози у цій ділянці переважно не візуалізуються [13; 19]. Однак поверхневий хід лицевої вени відновлюється біля кута рота, що є класичною локалізацією екхімозу при гіпохлоритній аварії. Поширення екхімозів на все обличчя можливе лише при наявності анастомозів між лівою та правою передніми лицевими венами [13]. Власне потрапляння ж гіпохлориту натрію у русло вищезазначених поверхневих вен обличчя можливе за рахунок потенційно-наявних анастомозів між такими та дрібнішими судинами у структурі кістки до ділянки відтоку крові у крилоподібне венозне сплетення [13; 19].

При так званій «класичній» гіпохлоритній аварії первинне потрапляння іриганту відбувається у венозну систему альвеолярної кістки, судини якої не спадаються через наявну кісткову підтримку; на верхній щелепі відтік венозної крові від зубів та альвеолярної кістки відбувається у більшій за розміром вени у структурі міжальвеолярних кісткових септ, а звідти – у крилоподібне венозне сплетення, проте при наявності анастомозів частина іриганту може потрапляти у систему поверхневих вен обличчя та провокувати розвиток екхімозів патогномонічної локалізації для гіпохлоритної аварії (в періорбітальній області та в проекції кута рота) [13; 19].

Звичайно, що при безпосередньому контакті апікальної частини зуба із оточуючим м'якими тканинами через наявні дефекти структури кістки поширення екхімозів/крововиливів та розчину NaOCl буде відбуватися за патерном відмінним від такого, що виникає при так званому «класичному» первинному контакті хлорвмісного іриганту із оточуючою кістковою тканиною інтактної лунки зуба [9].

Важкість ураження тканин при гіпохлоритній аварії напряму залежить від обсягу виведеного за верхівку кореня розчину гіпохлориту натрію, а також від концентрації останнього [15]. Згідно даних систематичного огляду найчастіше випадки гіпохлоритної аварії розвивалися при концентрації гіпохлориту натрію в 3% (в 33,33% випадків), і дещо менше – при концентрації в 2,5% (в 22,22% випадків); при цьому в систематичному огляді не було відмічено впливу фактору концентрації гіпохлориту натрію на ризик його надмірної перирадикулярної екструзії, а специфічний розподіл поширеності випадків гіпохлоритної аварії при застосуванні розчину іриганта різної концентрації був пов'язаний лише із від-

мінностями у частоті застосування таких в реальних клінічних умовах [15].

Виходячи із даних об'єктивного огляду важкість ураження при гіпохлоритній аварії класифікують на три ступені:

– легка ступінь: характеризується больовими відчуттями, що відповідають 0–3 балам за шкалою VAS, об'ємом набряку <30% (в порівнянні з симетричною неураженою стороною обличчя), локалізованими екхімозами, відсутністю ознак виразкування та некротизування;

– середньої важкості: характеризується больовими відчуттями, що відповідають 4–6 балам за шкалою VAS, об'ємом набряку в 30–50% (в порівнянні з симетричною неураженою стороною обличчя), дифузними екхімозами, наявністю ознак виразкування в ротовій порожнині;

– важка ступінь: характеризується больовими відчуттями, що відповідають вище 7 балам за шкалою VAS, об'ємом набряку більше 50% (в порівнянні з симетричною неураженою стороною обличчя), дифузними екхімозами, наявністю ознак виразкування та некротизування в ротовій порожнині, обмеженням прохідності дихальних шляхів, розвитком нейросудинного дефіциту [1].

Обов'язковою умовою для розвитку гіпохлоритної аварії є вихід певної кількості розчину гіпохлориту натрію в заапикальний простір під високим тиском. Наразі параметр високого тиску, а не власне кількості виведеного іриганту вважається ключовим для виникнення гіпохлоритної аварії, адже обсяг гіпохлориту натрію, який був використаний в ході іригації у випадках розвитку даного типу ускладнень, коливався в діапазоні 0,1–30 мл [20; 21]. Крім того, у експериментальному дослідженні Samoes I.C.G. та колег було встановлено, що проникнення незначної кількості розчину гіпохлориту в заапикальний простір можливе і без попереднього формування прохідності з використанням ручних або ж ротаційних файлів [22]. Ймовірність екструзії NaOCl в заапикальний простір без попереднього формування прохідності складала 47,06%, при формуванні прохідності ручним K-файлом 10 розміру – 77,78%, при формуванні прохідності інструментом Flexofile 15 розміру – 100% [22]. Відтак, враховуючи, що незначна екструзія гіпохлориту натрію в перирадикулярний простір можлива як при відсутності сформованої в ході інструментальної обробки прохідності каналу, так і при дотриманні усіх вимог до проведення медикаментозної обробки кореневого каналу, не провокуючи при цьому розвитку гіпохлоритної аварії, а задокументо-

вані випадки останньої були відмічені і при мінімальних кількостях екструзії іриганту, можна резюмувати, що тиск під яким відбувається процес екструзії за апекс зуба є ключовим фактором для розвитку ускладнення у формі гіпохлоритної аварії. В лабораторних умовах було встановлено, що швидкість потоку іриганта в 3,4–3,0 мл/хв не дозволяє спровокувати тиску рідини, що перевищує 30 мм.рт.ст (тиск крові у внутрішньокістковому просторі), який є мінімально необхідним для вираженої екструзії гіпохлориту в заапикальний простір [19].

Причиною високого тиску введення гіпохлориту натрію в простір каналу кореня можуть бути надмірний тиск зі сторони оператора на поршень шприца при проведенні маніпуляції іригації, або ж застрягання ендодонтичної голки в просторі кореневого каналу з блокуванням можливості виходу розчину в корональному напрямку при подальшому форсуванні процедури іригації лікарем-стоматологом [20].

Наявність великої перфорації кореня, а також надмірна інструментальна обробка апікальної третини кореневого каналу з нівелюванням зони апікальної констрикції, як і великий розмір апікального отвору (при несформованій верхівці чи в результаті резорбції) також в цілому є факторами ризику розвитку гіпохлоритної аварії, оскільки вони зменшують гранично-необхідні значення тиску необхідні для проникнення іриганту в перирадикулярний простір [20]. Можливе також безпосереднє виведення ендодонтичної голки в заапикальний простір при відсутності контролю глибини її проникнення у кореновому каналі. Клінічно-важливим фактором ризику для розвитку гіпохлоритної аварії також є застосування ендодонтичних голок із отвором на її робочому кінці, а не на боковій поверхні [20].

За даними обсерваційного дослідження збільшення кількості необхідних візитів для ендодонтичного лікування одного зуба пов'язано із зростанням ризику розвитку гіпохлоритної аварії: частота розвитку ускладнень при ендодонтичному лікуванні в один візит складала 0,5%, а частота розвитку при ендодонтичному лікуванні в декілька візитів – 2,4% [8]. Проте така статистична залежність може бути аргументована чисто математичним підходом до інтерпретації вищого ризику виникнення певної події при зростанні вихідного обсягу спостережень, в умовах котрих дана подія відбувається.

У оновленому огляді Vivekananda Pai A.R. було систематизовано більшість факторів ризику

та проаналізовано ймовірності розвитку гіпохлоритної аварії, зважаючи на їх специфічний вплив [20]. Таким чином авторам вдалось встановити наступні залежності щодо впливу пацієнт-асоційованих факторів на ймовірність розвитку гіпохлоритної аварії:

- вища частота розвитку гіпохлоритної аварії відмічена серед пацієнтів жіночої статі;

- особи молодого віку більш вразливі до ризику розвитку гіпохлоритної аварії через можливий неповністю сформований стан верхівки кореня (окрім випадків гіпохлоритної аварії в проекції верхніх молярів);

- вищий ризик розвитку гіпохлоритної аварії при ендодонтичному лікуванні верхніх молярів відмічається у людей старшого віку, що пов'язано зі стоншенням кісткової тканини в проекції між верхівкою кореня та дном верхньощелепового синусу;

- вищий ризик розвитку гіпохлоритної аварії у осіб старшого віку в цілому асоційований з компрометацією їх соматичного статусу, зниженням рівнем резистентності та поширеністю серед них імуносупресивних станів [20].

Жіноча стать лікаря-стоматолога, наявність більшого клінічного досвіду та спеціалізації у ендодонтії асоційовані з нижчим ризиком розвитку гіпохлоритної аварії та пов'язаних з нею ускладнених наслідків [29].

За даними попередніх досліджень ризик поширення розчину гіпохлориту натрію при його виведенні в заапикальний простір нижчий у структурі щільної кортикальної кістки, в порівнянні із губчастою [2; 13; 15; 20]. Однак крім цього вищий ризик розвитку гіпохлоритної аварії при ендодонтичному лікуванні молярів та премолярів верхньої щелепи асоційований з вищою поширеністю серед останніх фенестрацій кісткової тканини в проекції апікальної частини кореня, тонкою структурою кісткової тканини, яка оточує щічні корені, та анатомічною близькістю до верхньощелепового синусу [2; 15; 20]. Менший ризик розвитку гіпохлоритної аварії при ендодонтичному лікуванні нижніх премолярів та молярів пов'язаний із їх анатомічним «центруванням» у структурі кісткового гребня та наявністю оточуючої щільної кісткової пластинки; в той же час положення коренів премолярів та молярів верхньої щелепи характеризується «ацентричним» розміщенням по відношенню до товщі альвеолярного відростка та їх тісним контактом із тонкою кістковою тканиною, або ж безпосередньо з оточуючими м'якими тканинами [13; 20]

Зуби малого розміру, а також такі із специфічними констрикціями в пришийковій ділянці (нижні премолари) пов'язані із вищим ризиком розвитку ятрогенних ускладнень при формуванні доступу до корневих каналів, відтак ризик розвитку гіпохлоритних аварій при лікуванні таких також є відносно вищим [20].

Наявність фенестрацій кісткової тканини, перфорацій та переломів кореня, а також несформована верхівка, як і наявність декількох коренів, або ж додаткових корневих каналів та/або коренів можна категоризувати як фактори ризику розвитку гіпохлоритної аварії, оскільки вищеперелічені умови знижують можливості для проведення адекватного та повністю контрольованого ендодонтичного лікування [20]. Складна або нетипова будова ендодонту асоційована із вищим ризиком розвитку ятрогенних ускладнень, і, як наслідок, із вищим ризиком розвитку гіпохлоритної аварії, порівнюючи із ситуаціями класичного формування доступу та умов для проведення ендодонтичного втручання. З іншої сторони наявність повної прохідності кореневого каналу також підвищує ризик розвитку гіпохлоритної аварії у порівнянні із ситуаціями, коли така прохідність відсутня [20; 21].

Первинний вітальний стан пульпи сприяє відносному зниженню ризику розвитку гіпохлоритної аварії, оскільки наявність органічних залишків в апікальній частині провокує дезінтеграцією розчину гіпохлориту натрію на нетоксичні продукти (з усіх проаналізованих випадків гіпохлоритної аварії 24% відмічалися при незворотному пульпіті і 66% – при некрозі пульпи) [14]. Периапикальне ураження може відігравати роль резервуара для NaOCl, провокуючи подальше прогресування розчину в оточуючі тканини, однак з іншої сторони наявність чітко обмеженого щільною кістковою тканиною перирадикулярного ураження може знизити первинний обсяг іриганта, який проникатиме в просвіт вен губчатої кістки [20]. Якщо ж розмір периапікального ураження асоційований з резорбцією кістки та формуванням фенестрації або дегісценції, то в таких умовах зростає ризик поширення розчину гіпохлориту натрію при його екструзії в заапикальний простір [20].

Присутність норичевого ходу формує умови для самовільного витікання гіпохлориту натрію при його виведенні в перирадикулярні тканини, однак це в свою чергу, пов'язаною із ризиком хімічної травми слизової оболонки ротової порожнини [20].

Доведено, що статистично ризик розвитку гіпохлоритної аварії зростає паралельно із збіль-

шенням апікального отвору кореневого каналу до 30-го розміру ротаційного інструмента; при збільшенні розміру апікального отвору понад 30-го розміру файлу спостерігалось нівелювання відмінностей різних підходів до активації іриганту по відношенню до їх впливу на ризик екструзії гіпохлориту натрію в заапикальний простір [20].

Щодо розміру використовуваних ендодонтичних голок, то однозначних зв'язків із ризиком розвитку гіпохлоритної аварії досі не визначено: з однієї сторони голки меншого діаметру характеризуються вищим ризиком щодо її введення на всю робочу довжину, або ж навіть в заапикальний простір, з іншої сторони – при адекватній глибині занурення голки з боковим отвором залишковий вільний простір кореневого каналу сприяє коронально-направленому руху іриганта. Голки більшого діаметру можуть провокувати ефект «блокування» залишкового простору кореневого каналу, та, відповідно, пов'язані із вищими показниками тиску розчину іриганта в апікальному напрямку [20]. Клінічна значущість параметра апікального тиску гіпохлориту натрію констатується лише у випадках, коли даний показник перевищує тиск з боку тканин перирадикулярної області. Вища швидкість потоку іриганта асоційована із вищим апікальним тиском середника, і відтак – із вищим ризиком розвитку гіпохлоритної аварії [18; 19; 20; 21].

В експериментальних умовах при розмірі апікального отвору меншому за 2,5 мм гіпохлорит натрію у формі гелю характеризувався статистично нижчою ймовірністю екструзії в заапикальний простір в порівнянні із рідкою формою іриганта [20].

Вища ймовірність розвитку гіпохлоритної аварії також відмічається при ендодонтичному лікуванні зубів на стадії активного ортодонтичного лікування, що пов'язано із ремоделюванням кісткової тканини та зниженням рівня її щільності під час контрольованих переміщень зубів [20]. В експериментальних умовах було доведено, що сила тяжіння також має вплив на обсяг екструзії гіпохлориту натрію при порівнянні такого в умовах імітації іригації в зубах верхньої та нижньої щелепи з сформованою та несформованою верхівкою кореня: в різних дослідженнях прослідковувалась аналогічна тенденція до потрапляння більшої кількості іриганта в заапикальний простір при імітації ендодонтичного лікування на зубах нижньої щелепи в порівнянні з такою, зареєстрованою при імітації ендодонтичного лікування на зубах верхньої щелепи [23; 24].

У публікації Souza E.M. та колег (2021) за результатами крос-секційного квазі-експериментального дослідження було встановлено, що усі пацієнти, які постраждали від гіпохлоритної аварії, згідно даних КПКТ-реєстрації акумуляції рентген-контрастного розчину характеризувалися наявністю безпосереднього контакту апікальної ділянки зуба із оточуючими м'якими тканинами щелепно-лицевої ділянки через наявні фенестрації кісткової тканини [9]. Ці дані підтверджують теорію розвитку «некласичної» гіпохлоритної аварії при наявності безпосереднього контакту розчину іриганту із оточуючими м'якими тканинами, та підкреслюють доцільність ретельної оцінки всіх анатомічних особливостей щелепно-лицевої ділянки пацієнта перед проведенням ендодонтичного лікування.

Наразі в літературі доступно декілька рекомендацій, що умовно можуть бути інтерпретовані у якості клінічних настанов, які при цьому лише частково узгоджуються між собою, та описують протоколи дій при гіпохлоритній аварії під час проведення ендодонтичного втручання [1; 3; 5; 6; 7]. Згідно даних настанов терапевтичні дії при гіпохлоритній аварії можуть бути категоризовані в залежності від двох факторів: важкості ураження (легка форма, середньої важкості та важке ураження) та часу надання допомоги пацієнту опісля власне розвитку порушень, спровокованих клінічно-значимою екструзією гіпохлориту в перирадикулярний простір (негайне лікування, раннє лікування, відстрочене лікування) [1].

За даними Ozdemir O. та колег негайне проведення прийому негативної аспірації розчину відразу після відчуття пацієнтом больових відчуттів внаслідок екструзії гіпохлориту натрію може знизити ризик розвитку важких ускладнень, пов'язаних із гіпохлоритною аварією [8].

Згідно рекомендацій Farook S. та колег, в яких не передбачено виконання негайної негативної аспірації, при легкій формі гіпохлоритної аварії негайна допомога в межах 24 годин передбачає зниження концентрації гіпохлориту шляхом іригації ендодонтичного простору значним обсягом води чи фізіологічного розчину, призначення анальгетиків (для купірування больової симптоматики) та нестероїдних протизапальних препаратів (НПЗП) (для зменшення потенційного обсягу набряку), а також використання холодних компресів [1].

З іншої сторони промивання простору кореневого каналу фізіологічним розчином безпосередньо після виникнення гіпохлоритної аварії за

даними систематичного огляду Guivarc'h M. та колег (2017) є малоефективним, оскільки:

– якщо такий підхід спрямований на зниження концентрації гіпохлориту, то іригацію потрібно проводити форсовано, щоби досягти проникнення розчину в заапикальний простір, що в свою чергу збільшить тиск в зоні ураження та спровокує глибше проникнення гіпохлориту [2];

– нефорсована іригація кореневого каналу може порушити протікання реактивної кровотечі з кореневого каналу, яка частково відіграє функцію дренажу [2].

Холодні компреси доцільно застосовувати на протязі перших 6–24 годин після реєстрації ознак гіпохлоритної аварії з 15 хвилинними інтервалами [25]. Для забезпечення належного анальгетичного ефекту згідно рекомендацій Farook S. та колег відразу після фіксації факту гіпохлоритної аварії доцільним може бути проведення інфільтраційної анестезії. Однак у систематичному огляді Guivarc'h M. та колег (2017) було відмічено, що виконання місцевої анестезії може погіршити суб'єктивне відчуття хворого через підвищення тиску в ділянці ураження, а проведення інфільтраційної анестезії є протипоказаним задля попередження дисемінації інфекції [2]; як варіант знеболення може бути використана блокада нерва [2]. Використання вазоконстрикторів потенційно може обмежити поширення іриганта в структурі м'яких тканин, проте водночас провокує зростання ризику розвитку некрозу тканин в області ураження [2].

Прийняття пацієнтом нахилоного або ж вертикального положення потенційно може сприяти зменшенню обсягу набряку після екструзії іриганта в заапикальний простір, однак такий маневр може бути ефективним лише при зміні положення пацієнта до початку розвитку набряку [20]. Також нахилене, а не горизонтальне положення пацієнта, потенційно може поліпшити дренаж із верхньощелепового синусу, враховуючи специфіку його функціонування та анатомії [20].

Згідно рекомендацій Farook S. та колег зуб, в ході ендодонтичного лікування котрого розвинулась гіпохлоритна аварія, можна залишати відкритим задля забезпечення ефекту дренажу [1].

Раннє лікування легкої форми гіпохлоритної аварії передбачає надання допомоги протягом тижня після реалізації заходів негайної стоматологічної допомоги, описаних вище, та орієнтоване на стабілізацію стану пацієнта перед проведенням дефінітивного стоматологічного втручання по відношенню до проблемного зуба [1]. В цей

період доцільним є використання теплих компресів для відновлення циркуляції крові у проблемній ділянці (на протязі 24 годин з 15-хвилинними інтервалами) [25], ретельний моніторинг пацієнта на предмет погіршення уже наявних симптомів, та оцінка потреби екстракції зуба із критично компрометованим станом (наявність переломів, перфорацій, дефіцит резидуальних твердих тканин) [1]. Відстрочене лікування пацієнта з легкою формою гіпохлоритної аварії розпочинається після стабілізації стану м'яких тканин, уражених в результаті впливу хімічного середника, та передбачає завершення лікування проблемного зуба [1]. Якщо протокол дефінітивного лікування передбачає закінчення ендодонтичного втручання, то доцільно розглянути можливість використання в якості іригантів інших розчинів замість гіпохлориту натрію [1].

Негайне лікування при гіпохлоритній аварії середньої важкості передбачає можливість призначення опіоїдних анальгетиків при вираженій больовій симптоматиці [1]. Крім того, у випадках гіпохлоритної аварії як легкого, так і середнього ступеня важкості, доцільним є проведення рентгенологічних досліджень (прицільної рентгенографії та КПКТ) для оцінки впливу ураження на оточуючі тканини. Раннє лікування гіпохлоритної аварії середньої важкості аналогічне такому при легкій формі, однак виходячи із наявності ознак інфікування можливе призначення антибіотиків [1]. При візуалізації ознак некрозу оточуючих м'яких тканин доцільно провести вилучення некротизованих ділянок для оптимізації подальшого загоєння. Пізнє лікування у випадках гіпохлоритної аварії середньої важкості аналогічне такому при легких формах ураження; у випадках розвитку косметичних деформацій доцільним є проведення естетично-орієнтованих втручань для компенсації дефіциту обсягу тканин, що може розвинути внаслідок безпосереднього впливу гіпохлориту натрію як хімічного середника [1].

У разі розвитку важких типів уражень при гіпохлоритній аварії у розрізі негайної допомоги рекомендовано скерувати пацієнта до відділення інтенсивної терапії чи щелепно-лицевої хірургії, враховуючи ризик розвитку потенційних ускладнень [1; 3; 5; 6]. Медикаментозний супровід забезпечують з використанням антибіотиків, опіоїдів та стероїдних протизапальних препаратів (внутрішньовенно). Для оцінки набряку кісткового мозку, обсягу остеїту та реактивної гіперплазії можливе використання магнітно-резонансної томографії. Стоматологічна допомога у ранній період пер-

ших 24 годин може включати виконання розрізу та забезпечення дренажу, крім того обов'язковим є забезпечення ретельного моніторингу за пацієнтом з метою реєстрації ознак порушення прохідності дихальних шляхів по причині набряку м'яких тканин та проведення трахеостомії при потребі [1; 3; 5; 6; 7]. Пізнє лікування націлене на компенсацію об'єму уражених м'яких тканин, а також купірування ознак неврологічного дефіциту (сенсорного чи моторного). За даними літератури частота розвитку парестезії, анестезії або ж дизестезії внаслідок гіпохлоритної аварії є відносно низькою [1; 3; 5; 6; 7].

Bosch-Aranda M. та колеги також запропонували специфічний протокол дій при гіпохлоритній аварії, який принципово не відрізняється від такого описаного вище за Farook S. [7; 1]. Однак, у алгоритмі Bosch-Aranda M. запропоновано проведення негативної аспірації відразу після реєстрації ознак гіпохлоритної аварії, що пізніше також було запропоновано і у рекомендаціях Ozdemir O. [7; 8]. Крім того, відразу після проведення іригації фізіологічним розчином для зниження концентрації гіпохлориту натрію дослідниками запропоновано використання кальцій гідроксидної пасти як матеріалу для тимчасової obturaції та закриття зуба тимчасовим пломбувальним матеріалом.

У випадках протипоказів до застосування НПЗП Bosch-Aranda M. та колеги рекомендують використання стероїдних препаратів (метилпреднізолону) та опіоїдів (трамадолу) [7]. У перші 24 години після гіпохлоритної аварії авторський алгоритм передбачає полоскання ротової порожнини розчином хлоргексидину та використання антибіотиків в залежності від прояву ознак некротизації тканин [7]. Як і в протоколі Farook S. та колег, так і в протоколі Bosch-Aranda M. та колег передбачено використання холодних компресів після настання гіпохлоритної аварії, та теплих компресів протягом наступних 24 годин (на наступний день після аварії) [1; 7]. Через 4 та 14 днів після розвитку гіпохлоритної аварії доцільним є забезпечення контролю за станом пацієнта, консультації у щелепно-лицевого хірурга та продовження ендодонтичного лікування при адекватних ознаках загоєння первинного ураження із використанням у якості основного іриганта іншого хімічного середника (ЕДТА, хлоргексидину) [5; 7].

У структурі A Guide to Good Endodontic Practice сформованого British Endodontic Society виокремлено три принципи лікування гіпохлоритної

аварії: купірування болю, купірування набряку та купірування ускладнень [26]. Купірування болю згідно даних рекомендацій проводиться 1000 мг парацетамолу 4 рази на день та 400–600 мг ібупрофену до 4 разів на день [26]. У окремих публікаціях застосування НПЗП при гіпохлоритних аваріях не рекомендовано, враховуючи, до дані препарати можуть бути асоційовані із вищим ризиком розвитку інтерстиціальної кровотечі в м'якій тканині [27; 28]. При призначенні антибіотиків рекомендовано керуватися дозами 250–500 мг амоксициліну 3 рази на день, або ж 200–400 мг метронідазолу [26].

Salvadori M. та колеги описали наступні схеми медикаментозного супроводу стоматологічних пацієнтів після розвитку у них гіпохлоритної аварії, які на основі проаналізованих авторами клінічних випадків характеризувалися задокументованим рівнем ефективності:

– 1) амоксицилін + клавулонова кислота 875 + 125 мг (1 таблетка кожні 8 годин протягом 6 днів), парацетамол 1000 мг (1 таблетка кожні 12 годин протягом 7 днів), преднізон 25 мг (1 таблетка протягом 4 днів, 1/2 таблетки протягом 2 днів, 1/4 таблетки протягом 2 днів), ібупрофен 600 мг (1 таблетка протягом 4 днів);

– 2) ципрофлоксацин 250 мг (1 таблетка в день протягом 6 днів), парацетамол 500 мг (1 таблетка кожні 12 годин протягом 7 днів), ібупрофен 600 мг (1 таблетка кожні 12 годин протягом 3 днів), бетаметазон 1 мг (2 таблетки протягом 2 днів, 1 таблетка протягом наступуючих 2 днів, 1/2 таблетки протягом наступуючих двох днів);

– 3) амоксицилін + клавулонова кислота 875 + 125 мг (1 таблетка кожні 8 годин протягом 6 днів); преднізон 5 мг (2 таблетки на день протягом 5 днів), ібупрофен 600 мг (2 таблетки на день протягом 3 днів) [10].

Враховуючи часткові неузгодженості різних рекомендацій щодо надання стоматологічної допомоги при розвитку гіпохлоритних аварій легкого та середнього ступенів важкості нами був структурований наступний алгоритм дій, який дозволяє мінімізувати розвиток подальших ускладнень, пов'язаних із перирадикулярною екструзією розчину натрію гіпохлориту (табл. 1).

Згідно проаналізованих клінічних випадків та серій клінічних випадків у 72,22% гіпохлоритних аварій лікарі-стоматологи призначали пацієнтам анальгетики та антибіотики; в той же час комбінація препаратів анальгетиків, антибіотиків та кортикостероїдів призначалася лікарями лише в 16,68% клінічних випадків [15].

У окремих дослідженнях було описано використання назальних деконгестантів при екструзії гіпохлориту натрію в порожнину верхньощелепового синусу [2].

Застосування низькорівневої лазерної терапії сприяє розрішенню наслідків гіпохлоритної аварії за даними аналізу одиночних клінічних випадків, проте для верифікації доказової значущості такого підходу необхідним є проведення подальших цільових досліджень [18; 29].

При неефективності консервативного підходу до лікування на протязі 2 тижнів доцільним є проведення МРТ (КТ)-діагностики та хірургічного втручання з видаленням некротизованих тканин [4].

При відсутності надання адекватної стоматологічної та медичної допомоги наслідки гіпохлоритної реакції можуть бути асоційовані із розвитком неврологічного дефіциту, естетичними дефектами обличчя (дефіцит об'єму м'яких тканин, зміни зовнішніх покривів), некротичними ураженням м'яких тканин ротової порожнини, вторинним інфікуванням ділянки ураження [30].

Spencer H. та колеги категоризували ускладнення при розвитку гіпохлоритної аварії на три групи [11]:

1) хімічні опіки та некроз тканин, а також набряк, що супроводжуються больовою симптоматикою;

2) неврологічні ускладнення;

3) обструкція дихальних шляхів [11].

Bowden J.R. та колеги описали одиночний клінічний випадок обструкції дихальних шляхів, яка розвинулась внаслідок гіпохлоритної аварії при ендодонтичному лікуванні другого нижнього моляра. Незважаючи на внутрішньовенне введення дексаметазону через зростаючий набряк пацієнту була проведена інтубація та хірургічна декомпресія ділянки ураження [31]. Аналогічний випадок був пізніше описаний Al-Sebaei M. та співавторами, в якому пацієнту було проведено інтубацію та забезпечено штучну вентиляцію на протязі трьох днів, як наслідок розвитку гіпохлоритної аварії при лікуванні нижнього центрального різця [12].

Окрім власне гіпохлоритної аварії можливий розвиток алергії на гіпохлорит натрію, яка не обов'язково передбачає реакцію організму на виведення іриганту в периапікальний простір, а може спостерігатися при контакті слизової оболонки ротової порожнини із хімічним середником [13].

Згідно даних систематичного огляду розрішення клінічних симптомів після гіпохлоритної аварії найчастіше відмічається через 2–3 тижні

Таблиця 1

**Алгоритм дій при розвитку гіпохлоритної аварії легкого та середнього ступенів важкості
(адаптований на основі клінічних рекомендацій Bosch-Aranda M. та колег [7],
Farook S. та колег [1], Briggs E.A. та колег [6])**

Час надання допомоги	Терапевтичні дії
Безпосередньо під час встановлення факту екструзії гіпохлориту в перирадикулярний простір	Переведення пацієнта з лежачого в частково-нахилене або ж сидяче положення
	Проведення маневру негайної негативної аспірації розчину з кореневого каналу
	При наявності кровотечі із зуба не перешкоджати протіканню такої
	У разі відсутності кровотечі провести нефорсоване промивання кореневого каналу фізіологічним розчином
	Не проводити інфільтраційної/місцевої анестезії при появі набряку (можливе виконання блокади нерва за наявності відповідних практичних навичок)
	Зуб залишити відкритим задля забезпечення дренажної функції
У день розвитку гіпохлоритної аварії	Забезпечити та продовжувати належний медикаментозний супровід (анальгетики, НПЗП, стероїдні протизапальні препарати, антибіотики – усе з урахуванням індивідуальних особливостей кожної окремої клінічної ситуації)
	Холодні компреси протягом 24 годин з 15-хвилинними інтервалами
	Моніторинг за станом пацієнта та його змінами
У день наступний після виникнення гіпохлоритної аварії	Забезпечити та продовжувати належний медикаментозний супровід (анальгетики, НПЗП, стероїдні протизапальні препарати, антибіотики – усе з урахуванням індивідуальних особливостей кожної окремої клінічної ситуації)
	Контроль за фактом наявності/відсутності виділень із кореневого каналу зуба (при відсутності виділень забезпечити нефорсоване внесення у простір кореневого каналу кальційвмісної пасти з закриттям доступу до кореневого каналу тимчасовим пломбувальним матеріалом)
	Теплі компреси протягом 24 годин з 15-хвилинними інтервалами
	Моніторинг за станом пацієнта та його змінами
Протягом тижня (двох тижнів) після розвитку гіпохлоритної аварії	Забезпечити та продовжувати належний медикаментозний супровід (анальгетики, НПЗП, стероїдні протизапальні препарати, антибіотики – усе з урахуванням індивідуальних особливостей кожної окремої клінічної ситуації)
	Контроль за фактом наявності/відсутності виділень із кореневого каналу зуба (при відсутності виділень забезпечити нефорсоване внесення у простір кореневого каналу кальційвмісної пасти з закриттям доступу до кореневого каналу тимчасовим пломбувальним матеріалом)
	Моніторинг за станом пацієнта та його змінами
	Полоскання ротової порожнини розчином хлоргексидину
Через 14 днів після виникнення гіпохлоритної аварії	Моніторинг за станом пацієнта та його змінами
	Оцінка ефективності проведеного консервативного лікування (у разі відсутності ефективності – провести додаткові дослідження та при потребі змінити тактику на хірургічний підхід до лікування)
	Оцінка прогнозу продовження ендодонтичного лікування зуба, в ході первинного лікування котрого розвинулась гіпохлоритна аварія та прийняття клінічних рішень
	При продовженні ендодонтичного лікування не використовувати у якості основного іриганта розчин гіпохлориту натрію

після її виникнення, і тільки в окремих випадках для повного одужання пацієнта необхідно 1–2 місяці [15].

Заходи профілактики розвитку гіпохлоритної аварії включають наступні:

- забезпечення належного доступу до кореневого каналу та умов для проведення повністю контрольованого ендодонтичного лікування;
- адекватний контроль робочої довжини каналу;

- контроль глибини занурення ендодонтичної голки в просвіт кореневого каналу (на 1–3 мм не доходячи до робочої довжини);

- забезпечення пасивного руху ендодонтичної голки;

- проведення іригації під незначним/помірним постійним тиском;

- використання голок дизайну Luer Lock з отвором на боковій поверхні;

– застосування систем іригації із реалізацією принципу негативного тиску [2; 3; 5; 25].

Використання інших іригантів, окрім розчину натрію гіпохлориту, які б характеризувались не меншим рівнем дезінфекційної ефективності, однак виражено менш ускладненими наслідками у випадках заапикальної екструзії, також може бути інтерпретовано як один із підходів до профілактики розвитку гіпохлоритної аварії [18].

Наразі відмічається потреба у стандартизації підходів до презентації випадків гіпохлоритної аварії, згідно якої дослідники обов'язково повинні повідомляти дані щодо: анамнезу ураження, анамнезу пацієнта, загального стану пацієнта, стану пульпи та тканин периапікальної ділянки, типу, концентрації та методу іригації розчином гіпохлориту натрію, типу використовуваної голки та шприца, наявності суміжних факторів ризику, характеристик ураження, особливостей надання допомоги по факту реєстрації ознак гіпохлоритної аварії, а також характеристик ускладнень за Spencer або ж Zhu [10].

При скеруванні пацієнта до іншої клініки чи відділення щелепно-лицевої хірургії для надання спеціалізованої допомоги обов'язково слід надати наступні інформацію: основні дані (анамнез пацієнта та захворювання, зуб, в якому проводилося ендодонтичне лікування, стан пульпи та періодонту зуба, в якому проводилося ендодонтичне лікування), деталі проведеного лікування (концентрація гіпохлориту натрію, приблизно використаний та екструзований об'єм гіпохлориту натрію, використаний метод іригації, етап лікування, на якому відбулось виведення іриганта в заапикальний простір), симптоми пацієнта (час настання, рівень інтенсивності болю, факт наявності/відсутності кровоточивості з кореневого каналу, характеристики набряку, наявність екхімозів чи гематоми, наявність виразкування, ознаки диспное, дисфагії, неврологічного дефіциту та ін.), допомога, котра була надана на місці (анестезія, промивання фізіологічним розчином, тимчасова obturaція та пломбування, призначені медикаментозні препарати, холодні компреси/гарячі компреси, ополіскувачі, деталі контрольних оглядів) [3].

Висновки. Враховуючи відсутність системного підходу до звітування та реєстрації клінічних випадків гіпохлоритних аварій як у науковій літературі, так і в медичній документації стоматологічних хворих, коректний аналіз поширеності та частоти виникнення таких не може проводитися ретроспективно. Більшість випадків гіпохлоритної аварії є ятрогенними за своїм походженням,

однак в низці клінічних ситуацій такі можуть бути спровоковані анатомічними особливостями будови, стану (наявність фенестрацій, резорбція кореня, несформована верхівка кореня) та взаєморозміщення структур зубо-щелепового апарату. Виникнення гіпохлоритної аварії асоційовано із розвитком специфічного симптомокомплексу, який у переважаючій кількості клінічних випадків включає больову симптоматику, набряк, появу екхімозів, та рідше – некроз м'яких тканин, виразкування, неврологічний дефіцит, тризм жувальної мускулатури. У разі розвитку гіпохлоритної аварії легкого та середнього ступеня важкості підхід до купірування даного ускладнення є консервативним, гіпохлоритні аварії важкого ступеня потребують скерування хворого у відділення щелепно-лицевої хірургії або ж інтенсивної терапії.

Література:

1. Guidelines for management of sodium hypochlorite extrusion injuries / S.A. Farook, V. Shah, D. Lenouvel et al. *British dental journal*. 2014. Vol. 217(12). P. 679–684.
2. Sodium hypochlorite accident: a systematic review / M. Guivarc'h, U. Ordioni, H.M.A. Ahmed et al. *Journal of endodontics*. 2017. Vol. 43(1). P. 16–24.
3. Kanagasingham S., Blum I. R. Sodium hypochlorite extrusion accidents: management and medico-legal considerations. *Primary Dental Journal*. 2020. Vol. 9(4). P. 59–63.
4. Abramson A., Sabag E., Nahlieli O. Surgical approach to a severe case of sodium hypochlorite accident: A case report and review of the literature. *Quintessence Int*. 2021. Vol. 52. P. 806–810.
5. Swanljung O., Vehkalahti, M. M. Root canal irrigants and medicaments in endodontic malpractice cases: a nationwide longitudinal observation. *Journal of endodontics*. 2018. Vol. 44(4). 559–564.
6. Briggs E.A., Toner R., Kilgariff J.K. Evidence-based Standard Operating Procedures For the Prevention and Management of Sodium Hypochlorite Accidents in Dentistry. *Primary Dental Journal*. 2023. Vol. 12(1). P. 97–109.
7. Complications following an accidental sodium hypochlorite extrusion: A report of two cases / M.L. Bosch-Aranda, C. Canalda-Sahli, R. Figueiredo et al. *Journal of clinical and experimental dentistry*. 2012. Vol. 4(3). P. e194.
8. The frequency of sodium hypochlorite extrusion during root canal treatment: an observational clinical study / O. Özdemir, E. Hazar, S. Koçak et al. *Australian Dental Journal*. 2022. Vol. 67. P. S57–S64.
9. Souza E.M., Campos M.G., Rosas Aguilar R. Mapping the periapex anatomical pattern of teeth involved in sodium hypochlorite accidents: a cross-sectional quasi-experimental study. *International Endodontic Journal*. 2021. Vol. 54(8). P. 1212–1220.

10. Sodium Hypochlorite Accident during Canal Treatment: Report of Four Cases Documented According to New Standards / M. Salvadori, G. Venturi, P. Bertolotti et al. *Applied Sciences*. 2022. Vol. 12(17). P. 8525.
11. Spencer H.R., Ike V., Brennan P.A. The use of sodium hypochlorite in endodontics – potential complications and their management. *British dental journal*. 2007. Vol. 202(9). P. 555–559.
12. Al-Sebaei M.O., Halabi O.A., El-Hakim I.E. Sodium hypochlorite accident resulting in life-threatening airway obstruction during root canal treatment: a case report. *Clinical, cosmetic and investigational dentistry*. 2015. Vol. 2015. P. 41–44.
13. Anatomy of sodium hypochlorite accidents involving facial ecchymosis : a review / W.C. Zhu, J. Gyamfi, L.N. Niu et al. *Journal of dentistry*. 2014. Vol. 41(11). P. 935–948.
14. Kleier D.J., Averbach R.E., Mehdipour O. The sodium hypochlorite accident: experience of diplomates of the American Board of Endodontics. *Journal of Endodontics*. 2008. Vol. 34(11). P. 1346–1350.
15. Sodium hypochlorite accidents in dentistry. A systematic review of published case reports / S.R. Shetty, S.A.A.F. Al-Bayati, A. Narayanan et al. *Stomatologija*. 2020. Vol. 22(1). P. 17–22.
16. Tissue damage after sodium hypochlorite extrusion during root canal treatment / R.F. de Sermeño, L.A.B. da Silva, H. Herrera et al. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*. 2009. Vol. 108(1). P. e46–e49.
17. Witton R., Brennan P. A. Severe tissue damage and neurological deficit following extravasation of sodium hypochlorite solution during routine endodontic treatment. *British Dental Journal*. 2005. Vol. 198(12). P. 749–750.
18. Nasiri K., Wrbas K.T. Management of sodium hypochlorite accident in root canal treatment. *Journal of Dental Sciences*. 2023. Vol. 18(2). P. 945.
19. Effect of simulated intraosseous sinusoidal pressure on NaOCl extrusion / X. Cai, X.Y. Wang, F. Santarcangelo et al. *Journal of Dentistry*. 2018. Vol. 78. P. 46–50.
20. Pai A.V. Factors influencing the occurrence and progress of sodium hypochlorite accident: A narrative and update review. *J of Conservative Dentistry*. 2023. Vol. 26(1). P. 3.
21. Pai A.V. Sodium hypochlorite irrigation and safety. *British Dental Journal*. 2023. Vol. 234(7). P. 488–488.
22. Relationship between the size of patency file and apical extrusion of sodium hypochlorite / I.C. Camoes, M.R. Salles, M.V.M. Fernando et al. *Indian Journal of Dental Research*. 2009. Vol. 20(4). P. 426.
23. Effect of gravity on periapical extrusion of irrigating solution with different irrigation protocols in immature anterior teeth / R. Sharma, V. Kumar, A. Logani et al. *European Endodontic Journal*. 2020. Vol. 5(2). P. 150.
24. Uzunoglu E., Görduysus M., Görduysus Ö. A comparison of different irrigation systems and gravitational effect on final extrusion of the irrigant. *Journal of Clinical and Experimental Dentistry*. 2015. Vol. 7(2). P. e218.
25. Chaugule V.B., Panse A.M., Gawali P.N. Adverse reaction of sodium hypochlorite during endodontic treatment of primary teeth. *International journal of clinical pediatric dentistry*. 2015. Vol. 8(2). P. 153.
26. Raftery P. Sodium hypochlorite guidance *British Dental Journal*. 2023. Vol. 234(10). P. 713–713.
27. Nonsteroidal management of accidental extrusion of sodium hypochlorite beyond apex / K.S. Singh, N. Khurana, M.P. Singh et al. *Journal of Orofacial Research*. 2014. Vol. 4(4). P. 213–216.
28. Mehdipour O., Kleier D.J., Averbach R.E. Anatomy of sodium hypochlorite accidents. *Compendium of Continuing Education in Dentistry*. 2007. Vol. 28(10). P. 544–546.
29. Low-level laser therapy as adjunctive treatment for a sodium hypochlorite accident: a case report / F.P. Yamamoto-Silva, L.R. Silva, K.L. De Lima et al. *General Dentistry*. 2019. Vol. 67(4). P. 63–66.
30. Complication of improper management of sodium hypochlorite accident during root canal treatment / F. Faras, F. Abo-Alhassan, A. Sadeq et al. *J of Int. Society of Preventive & Community Dentistry*. 2016. Vol. 6(5). P. 493.
31. Bowden J.R., Ethunandan M., Brennan P. A. Life-threatening airway obstruction secondary to hypochlorite extrusion during root canal treatment. *Oral surgery, oral medicine, oral pathology, oral radiology, and endodontics*. 2005. Vol. 101(3). P. 402–404.

References:

- Farook, S.A., Shah, V., Lenouvel, D., Sheikh, O., Sadiq, Z. & Cascarini, L. (2014). Guidelines for management of sodium hypochlorite extrusion injuries. *British dental journal*. No. 217(12). P. 679–684.
- Guivarc'h, M., Ordioni, U., Ahmed, H.M.A., Cohen, S., Catherine, J.H. & Bukiet, F. (2017). Sodium hypochlorite accident: a systematic review. *Journal of endodontics*. No. 43(1). P. 16–24.
- Kanagasingam, S. & Blum, I.R. (2020). Sodium hypochlorite extrusion accidents: management and medico-legal considerations. *Primary Dental Journal*. No. 9(4). P. 59–63.
- Abramson, A., Sabag, E. & Nahlieli, O. (2021). Surgical approach to a severe case of sodium hypochlorite accident: A case report and review of the literature. *Quintessence Int*. No. 52. P. 806–810.
- Swanljung, O., & Vehkalahti, M. M. (2018). Root canal irrigants and medicaments in endodontic malpractice cases: a nationwide longitudinal observation. *Journal of endodontics*. No. 44(4). P. 559–564.
- Briggs, E.A., Toner, R. & Kilgariff, J.K. (2023). Evidence-based Standard Operating Procedures For the Prevention and Management of Sodium Hypochlorite Accidents in Dentistry. *Primary Dental Journal*. No. 12(1). P. 97–109.
- Bosch-Aranda, M.L., Canalda-Sahli, C., Figueiredo, R. & Gay-Escoda, C. (2012). Complications following an accidental sodium hypochlorite extrusion: A report of two cases. *J of clinical & experimental dentistry*. No. 4(3). P. e194.

8. Özdemir, O., Hazar, E., Koçak, S., Sağlam, B.C. & Kocak, M.M. (2022). The frequency of sodium hypochlorite extrusion during root canal treatment: an observational clinical study. *Australian Dental Journal*. No. 67. P. s57–s64.
9. Souza, E.M., Campos, M.G. & Rosas Aguilar, R. (2021). Mapping the periapex anatomical pattern of teeth involved in sodium hypochlorite accidents: a cross-sectional quasi-experimental study. *International Endodontic Journal*. No. 54(8). P. 1212–1220.
10. Salvadori, M., Venturi, G., Bertoletti, P., Francinelli, J., Tonini, R., Garo, M.L. & Salgarello, S. (2022). Sodium Hypochlorite Accident during Canal Treatment: Report of Four Cases Documented According to New Standards. *Applied Sciences*. No. 12(17). P. 8525.
11. Spencer, H.R., Ike, V. & Brennan, P.A. (2007). the use of sodium hypochlorite in endodontics—potential complications and their management. *British dental journal*. No. 202(9). P. 555–559.
12. Al-Sebaei, M.O., Halabi, O.A. & El-Hakim, I.E. (2015). Sodium hypochlorite accident resulting in life-threatening airway obstruction during root canal treatment: a case report. *Clinical, cosmetic and investigational dentistry*. P. 41–44.
13. Zhu, W.C., Gyamfi, J., Niu, L.N., Schoeffel, G.J., Liu, S.Y., Santarcangelo, F., ... & Tay, F.R. (2013). Anatomy of sodium hypochlorite accidents involving facial ecchymosis – a review. *Journal of dentistry*. No. 41(11). P. 935–948.
14. Kleier, D.J., Averbach, R.E. & Mehdipour, O. (2008). The sodium hypochlorite accident: experience of diplomates of the American Board of Endodontics. *Journal of Endodontics*. No. 34(11). P. 1346–1350.
15. Shetty, S.R., Al-Bayati, S.A.A.F., Narayanan, A., Hamed, M.S., Abdemagyd, H.A.E. & Shetty, P. (2020). Sodium hypochlorite accidents in dentistry. A systematic review of published case reports. *Stomatologija*. No. 22(1). P. 17–22.
16. de Sermeño, R.F., da Silva, L.A.B., Herrera, H., Herrera, H., Silva, R.A.B. & Leonardo, M.R. (2009). Tissue damage after sodium hypochlorite extrusion during root canal treatment. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*. No. 108(1). P. e46–e49.
17. Witton, R. & Brennan, P. A. (2005). Severe tissue damage and neurological deficit following extravasation of sodium hypochlorite solution during routine endodontic treatment. *British Dental Journal*. No. 198(12). P. 749–750.
18. Nasiri, K. & Wrbas, K.T. (2023). Management of sodium hypochlorite accident in root canal treatment. *Journal of Dental Sciences*. No. 18(2). P. 945.
19. Cai, X., Wang, X.Y., Santarcangelo, F., Schoeffel, G.J., Bergeron, B.E., Tay, F.R. & Niu, L.N. (2018). Effect of simulated intraosseous sinusoidal pressure on NaOCl extrusion. *Journal of Dentistry*. No. 78. P. 46–50.
20. Pai, A.V. (2023). Factors influencing the occurrence and progress of sodium hypochlorite accident: A narrative and update review. *Journal of Conservative Dentistry: JCD*. No. 26(1). P. 3.
21. Pai, A.V. (2023). Sodium hypochlorite irrigation and safety. *British Dental Journal*. No. 234(7). P. 488–488.
22. Camoes, I.C., Salles, M.R., Fernando, M.V.M., Freitas, L.F. & Gomes, C.C. (2009). Relationship between the size of patency file and apical extrusion of sodium hypochlorite. *Indian Journal of Dental Research*. No. 20(4). P. 426.
23. Sharma, R., Kumar, V., Logani, A., Chawla, A., Sharma, S. & Koli, B. (2020). Effect of gravity on periapical extrusion of irrigating solution with different irrigation protocols in immature anterior teeth. *European Endodontic Journal*. No. 5(2). P. 150.
24. Uzunoglu, E., Görduysus, M. & Görduysus, Ö. (2015). A comparison of different irrigation systems and gravitational effect on final extrusion of the irrigant. *Journal of Clinical and Experimental Dentistry*. No. 7(2). P. e218.
25. Chaugule, V.B., Panse, A.M. & Gawali, P.N. (2015). Adverse reaction of sodium hypochlorite during endodontic treatment of primary teeth. *International journal of clinical pediatric dentistry*. No. 8(2). P. 153.
26. Raftery, P. (2023). Sodium hypochlorite guidance. *British Dental Journal*. No. 234(10). P. 713.
27. Singh, K.S., Khurana, N., Singh, M.P., Ahmed, F., Agarwal, M., & Gupta, C. (2014). Nonsteroidal management of accidental extrusion of sodium hypochlorite beyond apex. *Journal of Orofacial Research*. No. 4(4). P. 213–216.
28. Mehdipour, O., Kleier, D.J. & Averbach, R.E. (2007). Anatomy of sodium hypochlorite accidents. *Compendium of Continuing Education in Dentistry (Jamesburg, NJ: 1995)*. No. 28(10). P. 544–546.
29. Yamamoto-Silva, F.P., Silva, L.R., De Lima, K.L., Silva, M.A., Estrela, C. & de Freitas Silva, B.S. (2019). Low-level laser therapy as adjunctive treatment for a sodium hypochlorite accident: a case report. *General Dentistry*. No. 67(4). P. 63–66.
30. Faras, F., Abo-Alhassan, F., Sadeq, A. & Burezq, H. (2016). Complication of improper management of sodium hypochlorite accident during root canal treatment. *Journal of International Society of Preventive & Community Dentistry*. No. 6(5). P. 493.
31. Bowden, J.R., Ethunandan, M. & Brennan, P.A. (2005). Life-threatening airway obstruction secondary to hypochlorite extrusion during root canal treatment. *Oral surgery, oral medicine, oral pathology, oral radiology, and endodontics*. No. 101(3). P. 402–404.

УДК 37.01.32-057.632.002.5

DOI <https://doi.org/10.35220/2523-420X/2023.2.8>**Р.А. Котелевський,**

кандидат медичних наук,

доцент кафедри ортопедичної стоматології,
Дніпровський державний медичний університет,
вул. Володимира Вернадського, 9, Дніпро, Україна,
індекс 49044**Р.Ю. Матвєєнко,**

кандидат медичних наук,

доцент кафедри ортопедичної стоматології
Дніпровський державний медичний університет,
вул. Володимира Вернадського, 9, Дніпро, Україна,
індекс 49044**ДО ПИТАННЯ АДАПТАЦІЇ
ІНОЗЕМНИХ СТУДЕНТІВ
ДО НАВЧАННЯ У ЗАКЛАДАХ
ВИЩОЇ ОСВІТИ УКРАЇНИ**

Нові тенденції в освіті передбачають можливість навчання українських студентів у ЗВО інших країн так само, як і іноземні студенти мають змогу здобувати вищу освіту в Україні (так, Дніпропетровська державна медична академія має договори на навчання з країнами близького сходу: Ірак, Сирія, Ізраїль, Йорданія; країнами північної Африки: Туніс, Мароко; країнами середньої Азії: Казахстан, Туркменістан, а також, Індією, тощо). Враховуючи це, актуалізується наступне питання: як інтегрувати іноземного студента до іншого соціально-культурного простору, як допомогти засвоїти прийнятні цінності, норми, правила, традиції; як розвинути міжкультурну, комунікативну, творчу компетентність і як результат – забезпечити якісну фахову підготовку іноземного студента. Проблема адаптації іноземних студентів до навчання в ЗВО України (інших країн) входить в коло наукових інтересів багатьох дослідників, як вітчизняних так і зарубіжних. Зокрема, особливості соціокультурної адаптації, її критерії, стадії, чинники, що сприяють її успішності, ретельно досліджені психологами. Мета статті полягає в теоретичному аналізі особливостей адаптації іноземних студентів до навчання у ЗВО України (зокрема у ДДМА). Наведені дані свідчать, що ДДМА є тим освітнім закладом, де фундаментальні наукові знання є основою вищої освіти. А отже значно підвищується зацікавленість іноземних студентів в отриманні вищої фахової освіти безпосередньо в цьому ЗВО. Іноземний студент має адаптуватись одразу в декількох сферах: в соціальній, культурній, академічній. Адаптація в соціальній сфері передбачає встановлення неформальних соціальних зв'язків як з представниками своєї країни, які також навчаються в ДДМА, представниками України та інших країн.

Ключові слова: особливості адаптації, етапи та умови адаптації, педагогічний супровід адаптації іноземного студента, адаптивна поведінка.

R.A. Kotelevskiy,Candidate of Medical Sciences,
Associate Professor of the Department of Prosthetic
Dentistry, Dnipro State Medical University
9 Volodymyra Vernadskoho street, Dnipro, Ukraine,
postal code 49044**R.Yu. Matveenko,**Candidate of Medical Sciences,
Associate Professor at the Department of Prosthetic
Dentistry, Dnipro State Medical University
9 Volodymyra Vernadskoho street, Dnipro, Ukraine,
postal code 49044**ON THE ISSUE OF ADAPTATION
OF FOREIGN STUDENTS TO STUDY
IN HIGHER EDUCATION
INSTITUTIONS OF UKRAINE**

New trends in education provide for the possibility of studying Ukrainian students in IHE of other countries, as well as foreign students have the opportunity to get higher education in Ukraine (for example, Dnepropetrovsk State Medical Academy has contracts for training with the countries of the Middle East: Iraq, Syria, Israel, Jordan; North Africa: Tunisia, Morocco; Central Asia: Kazakhstan, Turkmenistan, as well as India, etc.). Taking this into account, the following question is actualized: how to integrate a foreign student into another socio-cultural space, how to help assimilate acceptable values, norms, rules, traditions; how to develop intercultural, communicative, creative competence and, as a result, to provide high-quality professional training for a foreign student. The problem of adaptation of foreign students to study at IHE Ukraine (other countries) is included in the circle of scientific interests of many researchers, both domestic and foreign. In particular, the features of sociocultural adaptation, its criteria, stages, factors contributing to its success, carefully studied by psychologists. The article is aimed at theoretical analysis of the peculiarities of adaptation of foreign students to study at IHE Ukraine (in particular in DSMA). These data indicate that DSMA is an educational institution where fundamental scientific knowledge is the basis of higher education. Consequently, the interest of foreign students in obtaining higher professional education directly in this IHE is significantly increased. A foreign student has to adapt in several areas at once: social, cultural, academic. Adaptation in the social sphere involves the establishment of informal social ties with representatives of their country, who also study at DSMA, representatives of Ukraine and other countries.

Key words: features of adaptation, stages and conditions of adaptation, pedagogical support of adaptation of a foreign student, adaptive behavior.

Постановка проблеми. Останні десятиріччя характеризуються потужним розвитком економічної, соціальної, культурної взаємодії між Україною та іншими державами світу. Зокрема, здійснюються активні міждержавні контакти

у сфері освіти, що проявляється, перш за все, у встановленні тісних взаємозв'язків між закладами вищої освіти (ЗВО) України з провідними ЗВО інших країн. Це в свою чергу підтверджує загальну тенденцію до розширення освітніх меж між країнами світу і створення єдиного освітнього простору. Цей процес висуває перед вітчизняною освітою низку проблемних питань: як забезпечити інноваційність освіти і при цьому не втратити її фундаментальності; як впровадити та адаптувати в освітній процес новітні підходи до навчання; як забезпечити якомога вищу якість підготовки спеціалістів, тощо. Нові тенденції в освіті передбачають можливість навчання українських студентів у ЗВО інших країн так само, як і іноземні студенти мають змогу здобувати вищу освіту в Україні (так, Дніпропетровська державна медична академія має договори на навчання з країнами близького сходу: Ірак, Сирія, Ізраїль, Йорданія; країнами північної Африки: Туніс, Марокко; країнами середньої Азії: Казахстан, Туркменістан, а також Росією, Індією, тощо). Враховуючи це, актуалізується наступне питання: як інтегрувати іноземного студента до іншого соціально-культурного простору, як допомогти засвоїти прийнятні цінності, норми, правила, традиції; як розвинути міжкультурну, комунікативну, творчу компетентність і як результат – забезпечити якісну фахову підготовку іноземного студента. Тобто як забезпечити адаптацію іноземних студентів під час перебування та навчання в Україні, яким має бути педагогічний супровід цього процесу.

Проблема адаптації іноземних студентів до навчання в ЗВО України (інших країн) входить в коло наукових інтересів багатьох дослідників, як вітчизняних так і зарубіжних. Зокрема, особливості соціокультурної адаптації, її критерії, стадії, чинники, що сприяють її успішності, ретельно досліджені психологами С. Рубінштейн, О. Леонтьєвим, Г. Сельє, І. Сеченовим та ін. Важливо, що ця проблема розробляється також представниками інших наукових галузей, зокрема соціологами, філософами, психологами, які розглядають її крізь парадигми інших наук, відкриваючи нові аспекти та пропонуючи альтернативні шляхи її вирішення. Серед соціологів провідні наукові розробки належать П. Сорокіну, М. Вітковській, Р. Мертон та ін. Представниками філософської науки проблема адаптації людини до середовища досліджується протягом багатьох сторіч, зокрема це питання порушувалось Ш. Монтескьє, Э. Дюркгеймом, Г. Спенсером

та іншими. Психологічну інтерпретацію явища адаптації надають дослідники В.С. Агеева, І.А. Бобилева, Л.С. Виготський, А.В. Мудрик, Т.Г. Стефаненко. Незважаючи на чисельні та ґрунтовні дослідження, вичерпним це питання вважати не можна, оскільки плин часу, розвиток наукової думки, виникнення нових тенденцій, а найголовніше – індивідуальність кожної особистості висувають нові проблемні питання, що потребують вивчення та розв'язання.

Формулювання мети. Мета статті полягає в теоретичному аналізі особливостей адаптації іноземних студентів до навчання у ЗВО України (зокрема у ДДМА).

Виклад основного матеріалу. У квітні 2019 року було проведено наукометричний моніторинг суб'єктів науково-видавничої діяльності України за показниками бази даних SciVerse Scopus, на основі якого було складено рейтинг українських вищих навчальних закладів. Станом на квітень 2019 року в базу даних Scopus включено 166 ЗВО України. З цих 166 навчальних закладів Дніпропетровська державна медична академія посідає 15 місце в рейтинговій таблиці, маючи в своєму активі 43 пункти за індексом Гірша, що на 8 пунктів вище ніж у 2018 році [9].

Центром міжнародних проектів «Євроосвіта», в партнерстві з міжнародною групою експертів IREG Observatory on Academic Ranking and Excellence, було представлено академічний рейтинг вищих навчальних закладів України «Топ-200 Україна 2019». При ранжуванні закладів вищої освіти до уваги бралися сучасні тенденції розвитку університетів, дотримання балансу між створенням нових, критичних знань, результатів досліджень та інновацій і практичною трансформацією цих напрацювань у розвиток сучасного суспільства. В рейтинговій таблиці наводяться індекси оцінки якості освіти, оцінки міжнародного визнання, оцінки інтегрального показника діяльності ЗВО. За результатами ранжування Дніпропетровська державна медична академія посіла в рейтингу 56 місце за 200 вищих навчальних закладів, врахованих в рейтингу [10].

Наведені дані свідчать, що ДДМА є тим освітнім закладом, де фундаментальні наукові знання є основою вищої освіти. А отже значно підвищується зацікавленість іноземних студентів в отриманні вищої фахової освіти безпосередньо в цьому ЗВО.

Початок навчання іноземного студента у ДДМА пов'язаний, перш за все, із потраплянням у нове соціальне, культурне та академічне середовище, в якому вже склалися певні цінності, норми

та правила. Саме їх засвоєння є основним аспектом інтеграції в нове суспільство. Дослідники зазначають, що процес адаптації складається із послідовності етапів: автономності особистості, її подальшої асиміляції та інтеграції. Варто зазначити, що дані етапи притаманні не лише процесу адаптації іноземних студентів, але й взагалі є властивими для будь-якої іншої міжкультурної взаємодії. Цей механізм засвідчує, якою мірою іноземним студентом усвідомлюються та засвоюються соціальні та культурні цінності нового середовища, адже саме їх засвоєння дозволяє відповідати параметрам нового соціокультурного середовища. Адаптація передбачає здатність іноземного студента адекватно сприймати та реагувати на нові соціально-культурні умови перебування в Україні. А з цієї необхідності постає протиріччя: як врівноважити наявні в новому соціально-культурному та навчальному просторі вимоги з можливостями конкретної особистості іноземного студента адекватно на них реагувати [3].

Іноземний студент має адаптуватись одразу в декількох сферах: в соціальній, культурній, академічній. Адаптація в соціальній сфері передбачає встановлення неформальних соціальних зв'язків як з представниками своєї країни, які також навчаються в ДДМА, представниками України та інших країн. В даному випадку труднощі адаптації пов'язані, перш за все, з мовними перепонами. Відомо, що потреба в спілкуванні є першою соціальною потребою, яка розвивається у людини, і є вагомим фактором, який впливає взагалі на психічний розвиток людини [8]. Іноземний студент, потрапивши в освітній простір українського ЗВО, має орієнтуватись у ситуації тримовності, коли з Українськими викладачами та студентами він має спілкуватись українською, з представниками своєї країни – рідною мовою, з представниками інших країн – англійською. Мовний бар'єр є потужним фактором, який значно ускладнює процес адаптації. Низька мовна підготовка іноземного студента та недостатньо розвинені мовні компетенції українських викладачів та студентів зменшують можливість соціальної підтримки іноземного студента, яка є вкрай важливою на початку навчання в іншій країні, та ускладнюють процес засвоєння як навчальної, так і побутової інформації. Рівень мовної компетентності іноземного студента є принципово важливим, адже саме мовна компетентність є засобом адаптації і проливає всі три сфери адаптації.

Адаптація в новому академічному середовищі так само потребує часу і пов'язана з таким

ефектом, коли на початку навчання іноземний студент намагається лише формально відповідати навчальним вимогам. Ця ситуація змінюється на користь збільшення ролі змістовної сторони навчання в міру того, як іноземний студент інтегрується в нове середовище. Адаптація відбувається швидше за умови мінімізації факторів стресу, які спіткають студента. А від того, наскільки швидко він адаптується, безпосередньо залежить ефективність навчальної діяльності. Практичний досвід свідчить, що адаптація в академічному середовищі ускладнюється також неповним розумінням структурних особливостей навчального процесу та академічної системи українського ЗВО. Мовні бар'єри ускладнюють сприйняття навчального матеріалу, що також є причиною зниження ефективності навчальної діяльності [6].

Специфіка процесу адаптації в культурному середовищі полягає в тому, що вона тісно пов'язана з засвоєнням культурних цінностей та норм нового оточення, формуванням розуміння того, що дозволено, а що заборонено, розумінням традицій, особливостей способу життя, життєвих пріоритетів, тощо. Адаптаційні труднощі в даному випадку також пов'язані із неможливістю безпосереднього використання вже здобутого на теренах рідної країни соціального і культурного досвіду, а відтак виникають ускладнення при оцінці та регулюванні власної поведінки в новому соціумі.

Американський психолог Гаррі Триандіс, дослідження якого зосереджені на етнопсихології та соціальній поведінці, виокремлює п'ять етапів процесу крос-культурної адаптації. Для першого етапу, який автор назвав «медовим місяцем» властиве покладання значних надій на роботу/навчання в іншій країні, бадьорий настрій, ентузіазм, готовність діяти та інтегруватись в процеси, що відбуватимуться в новому соціокультурному просторі. Тим більше, що переміщення на територію іншої держави в більшості випадків супроводжується допомогою установ, які перший час надають певну підтримку та супровід. Але дослідник зазначає, що цей період є нетривалим і минає дуже швидко. Настає другий етап, під час якого іноземний студент починає в повному обсязі відчувати негативний вплив нового зовнішнього середовища. Даються взнаки культурні та соціальні відмінності, мовні бар'єри ускладнюють процес комунікації із місцевим населенням, а отже на цьому етапі іноземний студент тяжіє до спілкування переважно із представниками своєї країни. Труднощі цього періоду

викликають низку негативних станів та відчуттів, таких як фрустрація, депресія, розчарування, апатія, страх, дискомфорт від неприйняття місцевими мешканцями тощо. Третій етап є критичним. Адже саме від того, як іноземний студент якого переживе, залежить його подальше перебування в Україні (іншій державі) або повернення додому. Саме під час третього етапу негативні переживання досягають найвищої сили. Студент-іноземець відчуває своє повне безсилля та інші негативні переживання, які нерідко сприяють виникненню психосоматичних захворювань та невротичних станів. Саме в цей період критично важливим є надання соціальної підтримки іноземному студенту, допомога в подоланні культурних та соціальних відмінностей і за рахунок цього поступове інтегрування іноземця в культурне, соціальне та освітнє середовище. За таких умов настає четвертий етап адаптації, який характеризується поверненням відчуття впевненості, з'являється відчуття інтегрованості в новий соціум, створюються та закріплюються нові соціальні як формальні так і неформальні зв'язки, полегшується комунікація та розширюється коло спілкування. Контакти з представниками України стають більш активними та ефективними. Відбувається пристосування до нових умов життя, усвідомлюються особливості місцевої культури, усвідомлюються місцеві табу та дозволи. Щодо навчальної діяльності, студент усвідомлює особливості навчального процесу, розуміє навчальні вимоги, має значно більш ефективні контакти. Ці позитивні зрушення справляють свій конструктивний вплив на якість навчальної діяльності: вона стає значно більш ефективною, на перше місце виходить саме змістовна роль навчання. На п'ятому етапі відбувається адаптація іноземного студента, що означає засвоєння соціальних та культурних цінностей середовища і здатність відповідати параметрам нового соціокультурного простору та адекватно реагувати на вимоги зовнішнього середовища. Г. Тріандіс зазначає, що на п'ятому етапі має встановитись відповідність середовища та індивіда, що означатиме успішне завершення процесу адаптації [7].

Важливо зазначити, що на успішність адаптації в незвичних умовах взаємодії безпосередньо впливає соціальний досвід, який був накопичений людиною раніше, умови, в яких відбувалась соціалізація людини, рівень соціального та емоційного інтелекту, інтенсивність переживання стресових ситуацій, міжкультурна чутливість та міжкультурна компетентність, тощо. Всі ці пара-

метри є індивідуальними в кожній конкретній особистості. А отже єдиного універсального способу успішної адаптації не існує. Проте, можна говорити про наявність певних умов, за яких адаптація відбувається швидше та легше. Зокрема ЗВО мають значні ресурси для допомоги іноземним студентам в процесі інтеграції в новий соціокультурний простір, особливо враховуючи той факт, що більшість часу студент-іноземець проводить саме в академічному середовищі. Зокрема до таких засобів відносяться створення курсів з мовної довшовської підготовки (так в ДДМА іноземні абітурієнти протягом 6 місяців відвідують заняття з української мови, що дозволяє підвищити їх мовну та стилістичну компетенції і сприяє більш легкому налагодженню комунікації та встановленню соціальних зв'язків з оточенням). Для подальшої допомоги у вивченні мови для іноземних студентів розробляються програми спецкурсів з української мови як іноземної.

Щодо засвоєння культурних, соціальних та академічних вимог нового середовища, то в даному випадку принципово є допомога викладачів. Саме вони мають ресурс для підтримки іноземних студентів особливо на початку їх інтеграції в нове суспільство. В цей час принципово важливо допомогти студенту-іноземцю відчувати, що зовнішнє середовище його приймає, розуміє і не є для нього ворожим. Саме викладачі, демонструючи власним прикладом міжкультурну толерантність, допомагають іноземному студенту зрозуміти соціально-культурні особливості нового середовища, допомагають скорегувати поведінку відповідно до ситуації, підказують, яка реакція придатна в кожному конкретному випадку. Безумовно, на початку навчання розуміння структурних та змістовних особливостей навчального процесу у іноземного студента є неповним. І саме викладач, як модератор навчального процесу, має допомогти в подоланні культурного та інформаційного пробілу, який пов'язаний з цим неповним розумінням. Важливо зазначити, що медичні ЗВО мають певні особливості в навчальному процесі, які відмінні від інших ЗВО. Зокрема йдеться про проведення клінічних занять, під час яких студенти опановують практичні фахові навички. Дані заняття передбачають активну професійну комунікацію, співпрацю студентів з викладачем та між собою. Отже, для допомоги іноземним студентам в адаптації викладач скеровує навчальний процес таким чином, щоб спонукати студентів до співпраці, взаємодопомоги і встановлення комунікативних зв'язків.

Ефективність навчальної діяльності багато в чому залежить від доступу іноземного студента до навчально-методичних ресурсів. Відтак розширення бібліотечної бази в напрямку збільшення навчальної літератури іноземними мовами дозволить підвищити результативність навчальної діяльності і сприятиме більш швидкій адаптації в академічному середовищі.

Окрім цього в ЗВО України, зокрема і в ДДМА, створені відділи з роботи з іноземними студентами, які здійснюють дослідження та аналіз запитів, потреб та вимог іноземних абітурієнтів та студентів. Інформація, що обробляється цим відділом є вкрай важливою для створення адаптивних умов.

Важливим і дієвим способом полегшення адаптації є встановлення між іноземними студентами, викладачами та керівництвом ЗВО відносин співпраці. Саме такі відносини дозволяють іноземному студенту відчути себе прийнятим новим середовищем, адже передбачають взаємодію, налагодження комунікацій, діалогічність стосунків, тощо.

Успішність адаптації принципово залежить від того, наскільки успішним буде налагодження соціальних зв'язків в новому середовищі. Практичний досвід свідчить, що більш швидко та ефективно адаптуються ті іноземні студенти, які демонструють певний тип поведінки, який передбачає власну активність та ініціативність в пошуку способів встановлення соціальних зв'язків, відповідальність при виконанні навчальних програм та сумлінне виконання вимог академічного середовища, пошук можливостей для поглиблення знань про культурні та соціальні особливості нового середовища.

Важливим фактором адаптації є психологічна підтримка студента-іноземця. Для її своєчасного надання створюються соціально-психологічні служби у ЗВО, фахівці яких працюють із студентами в різних напрямках, надаючи їм всебічну допомогу при розв'язанні проблемних ситуацій [6].

Висновок. Інтенсифікація та поглиблення співпраці України з іншими державами світу відбувається на різних рівнях. Зміцнення співпраці у сфері освіти сприяє тому, що відбувається міграція студентської молоді. Заклади вищої освіти в Україні мають значний досвід навчання іноземних студентів, кількість яких щороку стає дедалі більшою. А відтак проблема адаптації іноземного студента залишається актуальною. Практичний досвід свідчить, що інтеграція іноземного студента в нове соціокультурне середовище пов'язана із низкою ускладнень та проблем (нове незнайоме оточення, неповна, а часто неправдива

інформація про іншу країну, її культуру, звичаї та норми, відрив від свого найближчого оточення, незвичні умови побуту, тощо), які гальмують процес адаптації, обмежують адаптивні здібності іноземного студента і не дозволяють повноцінно реалізовувати свій потенціал. Адаптація іноземного студента є складним, багатоаспектним та динамічним процесом, який має певні етапи проходження і в результаті якого іноземний студент набуває нового соціального досвіду, який дозволяє йому досягти належного рівня взаємодії з іншими особами, групами осіб та новим оточенням в цілому. Принципово важливими аспектами успішної адаптації іноземних студентів до незвичних умов взаємодії та до навчання у ЗВО України є успішність інтеграції в освітню систему України, ефективність навчальної діяльності, успішність соціальної взаємодії, відсутність соціального та психологічного напруження під час навчання. Дотримання цих умов багато в чому залежить від міжкультурної компетентності професорсько-викладацького складу, який працює з студентами, та адміністрації ЗВО. Важливо зазначити, що забезпечення ефективної адаптації іноземного студента є вкрай важливою задачею ЗВО, оскільки ступінь легкості інтеграції до соціокультурного та академічного середовища безпосередньо пов'язаний із можливістю підвищити конкурентоспроможність ЗВО на міжнародному ринку освітніх послуг. А це в свою чергу забезпечить сталий розвиток інфраструктури вищої освіти України, дозволить підтримувати міжнародний престиж українських ЗВО та свідчитиме про високий рівень освіти і науки.

Література:

1. Антонова К. Структурні компоненти соціально-освітнього середовища медичного університету в процесі адаптації іноземних студентів. *Збірник наукових праць Уманського державного педагогічного університету*. 2013. Ч. 3. С. 15–21.
2. Глазков Е.О. Дослідження процесу адаптації студентів до навчання у вищих навчальних закладах. *Запорізький медичний журнал*. 2013. № 1. С. 9–11.
3. Довгоцько Т. Адаптація іноземних студентів до освітнього середовища України. *Педагогіка і психологія професійної освіти*. 2013. № 2. С. 114–120.
4. Кондратюк С.М. Соціально-психологічна адаптація студента до навчальної діяльності. *Збірник наукових праць Хмельницького інституту соціальних технологій Університету «Україна»*. 2009. № 1. С. 84–86.
5. Резник Т.І. Практична психологія та соціальна робота: Психологічний зміст труднощів у навчанні студентів-першокурсників. *Практична психологія та соціальна робота*. 2002. № 1. С. 135–139.

6. Сладких І.А. Формування готовності студентів-іноземців груп довузівської підготовки до навчання у вищих технічних навчальних закладах : автореф. дис... канд. пед. наук : 13.00.04. Вінниця, 2014. 20 с.

7. Triandis H.C. Culture and Social Behavior. N.Y. Etc. : McGraw-Hil, 1994. 120 p.

8. Феднова І.М. Дослідження психологічних особливостей спілкування студентів-іноземців як елемента адаптації. *Вісник університету імені Альфреда Нобеля. Серія «Педагогіка і психологія»*. 2018. № 1(15). С. 63–67.

9. Рейтинг університетів Scopus 2019. URL: <http://ru.osvita.ua/vnz/rating/64398/>

10. Рейтинг університетів «ТОП-200 Україна» 2019. URL: <https://ru.osvita.ua/vnz/rating/64884/>

References:

1. Antonova, K. (2013). Strukturni komponenty socialno-osvitnogo seredovyshha medychnogo universytetu v procesi adaptacii inozemnyh studentiv – [Structural components of the socio-educational environment of the medical university in the process of adaptation of foreign students]. *Zbirnyk naukovykh prac Umanskogo derzhavnogo pedagogichnogo universytetu – Collection of scientific papers of Uman State Pedagogical University*. No. 3. P. 15–21. [in Ukrainian]

2. Glazkov, E.O. (2013). Doslidzhennja procesu adaptacii studentiv do navchannja u vyshhyh navchalnyh zakladah – [Research of the process of adaptation of students to study in higher education institutions]. *Zaporizkij medychnyj zhurnal – Zaporizhzhya Medical Journal*. No. 1. P. 9–11. [in Ukrainian]

3. Dovgotko, T. (2013). Adaptacija inozemnyh studentiv do osvitnogo seredovyshha Ukrainy – [Adaptation of foreign students to the educational environment of Ukraine]. *Pedagogika i psihologija profesijnoi osvity – Pedagogy and psychology of vocational education*. No. 2. P. 114–120. [in Ukrainian]

4. Kondratjuk, S.M. (2009). Socialno-psychologichna adaptacija studenta do navchalnoi dijalnosti – [Socio-psychological adaptation of the student to educational activities]. *Zbirnyk naukovykh prac Hmelnyckogo instytutu socialnyh tehnologij Universytetu “Ukraina” – Collection of scientific papers of the Khmelnytskyi Institute of Social Technologies of the University “Ukraine”*. No. 1. P. 84–86. [in Ukrainian]

5. Rjeznyk, T.I. (2002). Praktychna psihologija ta socialna robota: Psihologichnyj zmist trudnoshhiv u navchanni studentiv-pershokursnykiv – [Practical psychology and social work: Psychological content of learning difficulties for first-year students]. *Praktychna psihologija ta socialna robota – Practical psychology and social work*. No. 1. P. 135–139. [in Ukrainian]

6. Sladkyh, I.A. (2014). Formuvannja gotovnosti studentiv-inozemciv grup dovuzivskoi pidgotovky do navchannja u vyshhyh tehnicnyh navchalnyh zakladah – [Formation of readiness of foreign students of groups of pre-university preparation for study in higher technical educational institutions] : Extended abstract of candidates thesis. Vinnycja. 20 p. [in Ukrainian]

7. Triandis, H.C. (1994). Culture and Social Behavior. N.Y.Etc. : McGraw-Hil. 120 p.

8. Fednova, I.M. (2018). Doslidzhennja psihologichnyh osoblyvostej spilkuvannja studentiv-inozemciv jak elementa adaptacii – [Study of psychological peculiarities of communication of foreign students as an element of adaptation]. *Visnyk universytetu imeni Alfreda Nobelja. Seriya “Pedagogika i psihologija” – Bulletin of Alfred Nobel University. Seriya “Pedagogy and Psychology”*. No. 1(15). P. 63–67. [in Ukrainian]

9. Rejtyng universytetiv Scopus [Scopus University Ranking] (2019). URL: <http://ru.osvita.ua/vnz/rating/64398/> [in Ukrainian]

10. Rejtyng universytetiv “TOP-200 Ukraina” – [Ranking of universities “TOP-200 Ukraine”]. (2019). URL: <https://ru.osvita.ua/vnz/rating/64884/> [in Ukrainian]

УДК 616.314-089.843-074

DOI <https://doi.org/10.35220/2523-420X/2023.2.9>**С.І. Крічфалушій,**

PhD-здобувач,

асистент кафедри ортопедичної стоматології,
ДВНЗ «Ужгородський національний університет»,
вул. Університетська, 16а, м. Ужгород, Україна,
індекс 88000, serhii.krishfalushii@uzhnu.edu.ua

М.Ю. Гончарук-Хомин,

PhD, доктор філософії, завідувач кафедри
терапевтичної стоматології, академічний редактор
Pesquisa Brasileira em Odontopediatria e Clínica
Integrada, Державний вищий навчальний заклад
«Ужгородський національний університет»,
вул. Університетська, 16а, м. Ужгород, Україна,
індекс 88000, myroslav.goncharuk-khomyn@uzhnu.edu.ua

**РАННЯ ВТРАТА
ДЕНТАЛЬНИХ ІМПЛАНТАТІВ:
ПОШИРЕНІСТЬ ТА КІЛЬКІСНА ОЦІНКА
ЗНАЧИМОСТІ ФАКТОРІВ РИЗИКУ**

Мета дослідження. Систематизувати дані щодо фактичної поширеності феномену ранньої втрати дентальних імплантатів та провести кількісну оцінку значимості різних факторів впливу на ризик розвитку ранньої дезінтеграції встановлених титанових опор.

Матеріали та методи. Дизайн даного дослідження був сформульований у формі ретроспективного огляду літератури з проведенням цільового контент-аналізу досліджуваної вибірки таргетних наукових робіт за наступними категоріями: 1) поширеність ранньої втрати дентальних імплантатів; 2) фактори впливу, пов'язані із ризиком ранньої дезінтеграції внутрішньокісткових титанових опор; 3) кількісна оцінка ризику/ймовірності розвитку ранньої втрати дентальних імплантатів в залежності від впливу специфічних факторів, або ж їх комбінацій. **Наукова новизна.** Факт тютюнопаління, дефіцит первинної стабільності дентального імплантата, відсутність передопераційного антибіотикосупроводу, проведення процедури кісткової аугментації, коротка довжина імплантату, а також розвиток післяопераційних ускладнень можуть бути інтерпретовані у якості основних факторів ризику розвитку ранньої втрати дентальних імплантатів різного рівня значимості в залежності від особливостей та умов кожної окремої клінічної ситуації, водночас вищезгадані фактори характеризуються достатнім рівнем узгодженості щодо принципово-негативного впливу на раннє виживання інтраосальних опор за даними попередньо проведених досліджень. **Висновки.** Поширеність феномену ранньої втрати дентальних імплантатів за даними літератури варіює в діапазоні 0,5–16,3%, при цьому частота реєстрації випадків ранньої дезінтеграції внутрішньокісткових опор є вищою серед проаналізованих пацієнтів, ніж серед вибірок власне проаналізованих титанових інтраосальних опор. Кількісна оцінка ризику/ймовірності розвитку ранньої втрати

дентальних імплантатів в залежності від впливу специфічних факторів, або ж їх комбінацій, в проаналізованих дослідженнях проводилися з використанням таких статистичних показників, як відношення шансів, відношення ризиків та відносний ризик, які важко уніфікувати між собою для формулювання консолідованих висновків щодо однозначної значущості кожного із проаналізованих чинників.

Ключові слова: дентальні імплантати, рання втрата, фактори ризику, дезінтеграція.

S.I. Krichfalushii,

PhD-student, Department of Prosthetic Dentistry, State High Educational Institution "Uzhhorod National University",
16a Universitetska street, Uzhhorod, Ukraine,
postal code 88000, serhii.krishfalushii@uzhnu.edu.ua

M.Yu. Goncharuk-Khomyn,

PhD, Head of Department of Restorative Dentistry,
Academic Editor of Pesquisa Brasileira em Odontopediatria e Clínica Integrada, State High Educational Institution
"Uzhhorod National University",
16a Universitetska street, Uzhhorod, Ukraine,
postal code 88000,
myroslav.goncharuk-khomyn@uzhnu.edu.ua

**PREVALENCE OF DENTO-ALVEOLAR
ANOMALIES IN PRESCHOOL
CHILDREN**

Purpose of the study. To systematize data on the factual prevalence of the early dental implant failure phenomenon and to conduct a quantitative assessment of the significance regarding various factors influencing the risk of early disintegration of placed titanium screws. **Research methods.** The design of this study was formulated in the form of a retrospective review of the literature with a targeted content analysis of the researched sample formed by the selected scientific publications according to the following categories: 1) prevalence of early dental implant failure; 2) influencing factors associated with the risk of early disintegration of intraosseous titanium screws; 3) quantitative assessment of the risk/probability of early dental implants loss depending on the influence of specific factors or their combinations. **Scientific novelty.** The fact of smoking, lack of primary stability of the dental implant, lack of preoperative antibiotic support, bone augmentation procedure, short length of the implant, as well as the development of postoperative complications can be interpreted as risk factors of different significance level for the development of early dental implant failure depending on the characteristics and conditions of each individual clinical situation, at the same time, the above-mentioned factors are characterized by a sufficient level of agreement regarding their fundamentally negative impact on the early implants survival according to the data of previously conducted research. **Conclusions.** The prevalence of the early dental implant failure phenomenon according to the literature varies in the range of 0,5–16,3%, while the frequency of registration of early dental implants disintegration is higher among the analyzed patients

than among the samples of actually analyzed titanium intraosseous screws. Quantitative assessment of the risk/probability of the early dental implant failure development depending on the influence of specific factors, or their combinations, and within the analyzed studies was carried out using such statistical indicators as the odds ratio, the hazard ratio, and the relative risk, which are difficult to unify among each other in order to formulate consolidated conclusions regarding the unequivocal significance of each of the analyzed factors.

Key words: dental implants, early failure, risk factors, disintegration.

Постановка проблеми. Попри задокументовані високі показники успішності та виживання дентальних імплантатів, поширеність імплантат-асоційованих ускладнень різного типу залишається актуальною проблемою сучасної стоматологічної практики [1; 2]. Випадки втрати дентальних імплантатів умовно розділяють на такі, які розвиваються у ранній період (до моменту, або ж на момент фіксації абатмента), та такі, які були задокументовані після функціонального навантаження ортопедичною супраконструкцією [3]. Рання втрата дентальних імплантатів згідно з визначенням International Congress of Oral Implantologists верифікується за фактом відторгнення чи повної неуспішності дентального імплантата на ранніх стадіях загоєння області втручання [3; 4; 5].

Розвиток ранньої втрати дентальних імплантатів пов'язаний із проблемами їх остеointegraції та відсутністю належного функціонального зв'язку із оточуючою кістковою тканиною [3; 4; 5; 6; 7; 8]. Попри наявну достатню кількість доказових даних щодо впливу різних факторів на ймовірність розвитку ранньої втрати дентальних імплантатів, досі чітко не встановлено, якою фактично є поширеність даного феномену, і які чинники в найбільшій мірі асоційовані із його розвитком, з врахуванням їх приналежності до особливостей соматичного статусу пацієнта, характеристик титанової опори чи специфічних умов клінічної ситуації [3; 4; 5; 9; 10; 11].

З іншої сторони, враховуючи, що рання втрата дентальних імплантатів ідентифікується ще до початку ортопедичної фази лікування, доцільним є систематизація тих факторів впливу, врахування, нівелювання ролі або ж оптимізація дії котрих, можуть бути інтерпретовані як заходи профілактики ранньої дезінтеграції титанових опор.

Мета дослідження. Систематизувати дані щодо фактичної поширеності феномену ранньої втрати дентальних імплантатів та провести кількісну оцінку значимості різних факторів впливу

на ризик розвитку ранньої дезінтеграції встановлених титанових опор.

Матеріали та методи дослідження. Дизайн даного дослідження був сформульований у формі ретроспективного огляду літератури з проведенням подальшого цільового контент-аналізу досліджуваної вибірки таргетних наукових робіт за наступними категоріями: 1) поширеність ранньої втрати дентальних імплантатів; 2) фактори впливу, пов'язані із ризиком ранньої дезінтеграції внутрішньокісткових титанових опор; 3) кількісна оцінка ризику/ймовірності розвитку ранньої втрати дентальних імплантатів в залежності від впливу специфічних факторів, або ж їх комбінацій.

Пошук наукових публікацій, асоційованих із метою даного дослідження, проводився у базі даних PubMed Central (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/>) та у системі Google Scholar (<https://scholar.google.com/>) з використанням наступних ключових слів та їх Mesh-відповідників: «dental implants», «early failure», «risk factors», «disintegration». До первинної вибірки наукових робіт, які були ідентифіковані за ключовими словами, були включені статті опубліковані англійською мовою без будь-яких обмежень щодо часу публікації та дизайну описаних досліджень. Деталізований контент-аналізу проводився лише серед тих публікацій, в яких рання втрата дентальних імплантатів була інтерпретована як зареєстрована фактична втрата або ж повна неуспішність титанової опори до початку ортопедичного лікування. Дублікати та статті, які відображали повторювану інформацію, були виключені із досліджуваної вибірки на етапі її первинного аналізу.

Кількісну оцінку ризику/ймовірності розвитку ранньої втрати дентальних імплантатів в залежності від впливу специфічних факторів, або ж їх комбінацій, забезпечували шляхом групування та категоризації таких показників, як відношення шансів (ВШ), відношення ризиків (ВШР), відносний ризик (ВР), асоційованих із різними факторами впливу за умови їх доведеної статистичної значущості.

Кластери унікальної інформації, ідентифікованої в ході проведення контент-аналізу вибірки досліджуваних наукових публікацій, були систематизовані в клітинках табличного редактора Microsoft Excel 2019 (Microsoft Office 2019, Microsoft). Зв'язки, встановлені між окремими виокремленими кластерами інформації, підлягали аналізу у розрізі їх узгодженості або ж неузгодженості по відношенню до пулу уже доступних даних та співвідношення їх із даними,

наведеними у окремих проаналізованих наукових дослідженнях.

Результати та їх обговорення. Згідно доступних наукових даних поширеність феномену ранньої втрати дентальних імплантатів варіює від 0,5% до 16,3% та залежить від того, чи аналіз поширеності такого проводився на рівні досліджуваних імплантатів, чи на рівні досліджуваних пацієнтів, а також відрізняється в залежності від обсягу проаналізованих досліджуваних вибірок та особливостей розподілу у їх структурі досліджуваних об'єктів.

У ретроспективному дослідженні з залученістю 2670 пацієнтів, яким було встановлено 10096 дентальних імплантатів, рання втрата інтраосальних опор була відмічена у 5,21% випадків при аналізі поширеності такої серед пацієнтів, та у 1,74% при аналізі поширеності такої серед власне внутрішньокісткових опор як об'єктів дослідження [3]. В іншому дослідженні поширеність випадків ранньої втрати дентальних імплантатів серед проімплантованих пацієнтів сягала 0,8%, тоді як серед усіх встановлених інтраосальних опор – 0,5% [11]. Sezer T. та Soylu E. зареєстрували поширеність ранньої втрати дентальних імплантатів на рівні 3,1% серед усіх встановлених інтраосальних опор, та на рівні 10,4% серед вибірки проаналізованих пацієнтів [8]. De Rocha Costa T. та співавтори повідомили про поширеність ранньої втрати імплантатів на рівні 5,68% серед вибірки проаналізованих титанових опор, та на рівні 16,3% серед вибірки досліджуваних пацієнтів [12]. Mohajerani H. та колеги (2017) зареєстрували поширеність ранньої втрати дентальних імплантатів на рівні 6,68% [9], в той час як Krisam J. та колеги визначили таку на рівні 4,8% [13]. На порівняно незначній вибірці в 276 дентальних імплантатів Olmedo-Gaya M.V. та колеги відмітили, що поширеність ранньої втрати дентальних імплантатів може сягати 5,79% [14].

Аналіз 9080 встановлених імплантатів дозволив верифікувати поширеність ранньої їх втрати на рівні 3,22%, при цьому співвідношення усіх втрачених імплантатів у ранній та пізній періоди складало 83,48%:16,52% [15]. У літературному огляді Palma-Carrío S. та колег (2011) дослідники також відмічали вищу частоту реєстрації випадків саме ранньої втрати імплантатів (на рівні 1,2–3%), та дещо нижчу частоту реєстрації випадків пізньої втрати інтраосальних опор (на рівні 0–1,8%) [16]. З вибірки 30959 встановлених інтраосальних опор у дослідженні Lin G. та колег лише 0,7% досліджуваних об'єктів були втрачені у ранній період після імплантації [17].

Таким чином проведений аналіз показників поширеності ранньої втрати дентальних імплантатів засвідчив варіативність таких у різних досліджуваних вибірках з характерними відмінностями при порівнянні частоти діагностики порушення власне серед встановлених інтраосальних опор, та серед проімплантованих пацієнтів, з вищою поширеністю серед останніх.

У роботі Malm M. та колег автори ідентифікували дев'ять факторів, які були пов'язані із ранньою втратою дентальних імплантатів у повністю беззубих пацієнтів, серед яких п'ять відповідали за анамнестичний стан пацієнта (наявність системних захворювань, наявність алергій, наявність алергій на продукти харчування, тютюнопаління, прийом анальгетиків відмінних від нестероїдних протизапальних препаратів), а чотири – за специфічні умови клінічної ситуації (наявність імплантатів на антагонуючій щелепі, низький рівень первинної стабільності, дефіцит необхідного обсягу кісткової тканини, ускладнення в період загоєння) [18]. Однак при інтерпретації результатів отриманих у дослідженні Malm M. та колег необхідно враховувати, що в якості критеріїв ідентифікації ранньої втрати дентальних імплантатів автори визначали період саме ранньої втрати як період від моменту встановлення інтраосальної опори до моменту її функціонування протягом одного року, а не до моменту фіксації ортопедичної супраконструкції [18]. Такі відхилення від коректної інтерпретації ранньої втрати дентальних імплантатів, як феномену, що розвивається в період від встановлення внутрішньокісткової опори до початку ортопедичної фази лікування, відмічалися у низці наукових дослідженнях, які в подальшому були виключені з вибірки публікацій, що підлягали контент-аналізу.

Zhang Z. та колеги відмітили, що вірогідність розвитку ранньої втрати дентальних імплантатів є вищою серед пацієнтів старших 40 років ($p=0,033$), курців ($p=0,01$), а також серед пацієнтів, яким одночасно з встановленням інтраосальної опори проводили процедуру кісткової аугментації та фіксації формувача ясен ($p=0,039$); при цьому частота розвитку випадків ранньої втрати інтраосальних опор була аналогічною при аналізі випадків встановлення імплантатів у різні ділянки щелепи, а також пацієнтам різної статі [19].

В якості факторів, які збільшували ймовірність ранньої втрати дентальних імплантатів, Lin G. та колеги виокремлювали наступні, частково аналогічні таким, описаним у роботі Zhang Z.: вік пацієнтів понад 40 років на момент проведення

імплантації (у порівнянні з групою пацієнтів віком до 40 років; відношення шансів (ВШ) = 1,68–1,97; $p < 0,01$), чоловіча стать (ВШ = 1,97; $p < 0,01$) та встановлення імплантатів у фронтальних ділянках нижньої щелепи (ВШ = 2,17; $p < 0,01$) [20]. При цьому дослідниками не було відмічено жодних відмінностей щодо різної поширеності ранньої втрати дентальних імплантатів різних брендів/виробників (Straumann, Nobel, Ankylos, Vego, Biconcept, Osstem, SPI) [20].

На противагу двом вищезазначеним публікаціям у роботі Mohajjani H. та колег не вдалось встановити жодних відмінностей щодо поширеності розвитку ранньої втрати дентальних імплантатів у пацієнтів різної статі та різних вікових категорій [9]. З іншої сторони у літературному огляді Palma-Carrío C. та колег автори, посилаючись на першоджерела, резюмували, що кожен додатковий рік життя збільшує ймовірність розвитку ранньої втрати імплантатів в коефіцієнті 1,075 [16]. Системні захворювання, які потенційно можуть мати вплив на розвиток ранньої втрати імплантатів, включають проблеми з ШКТ, хворобу Крона, діабет I типу, проведення радикальної гістеректомії в анамнезі [16].

В якості факторів ризику розвитку ранньої втрати дентальних імплантатів, які впливали на поширеність феномену серед вибірки досліджуваних пацієнтів, за даними релевантного ретроспективного аналізу були виокремлені наступні: тютюнопаління (ВШ = 2,54), відсутність постопераційного антибіотикосупроводу (ВШ = 2,730), факт проведення кісткової аугментації (ВШ = 1,83); в той час же фактори ризику, які впливали на поширеність ранньої втрати інтраосальних опор серед вибірки досліджуваних імплантатів включали такі: тютюнопаління (ВШ = 2,9), відсутність постопераційного антибіотикосупроводу (ВШ = 2,77), розвиток постопераційних ускладнень (ВШ = 28,35), довжина імплантата менше 8,5 мм (ВШ = 1,79), діаметр імплантата менше 3,75 мм (ВШ = 1,65). Потребує уваги той факт, що у даному дослідженні дослідники підкреслили, що один і той же фактор ризику може мати різну значущість по відношенню до ймовірності розвитку ранньої втрати дентального імплантата на рівні досліджуваних пацієнтів, та на рівні досліджуваних інтраосальної опори [12].

Olmedo-Gaya M.V. та колеги повідомили, що такі чинники як чоловіча стать пацієнта, виражені пародонтальні порушення, короткі дентальні імплантати, реалізація технік розширення геометричних параметрів кісткового гребня та

наявність больових відчуттів та/або ознак запалення через 1 тиждень після проведення втручання статистично пов'язані із підвищеним ризиком розвитку ранньої дезінтеграції інтраосальних титанових конструкцій [14]. При цьому обраховані дослідниками коефіцієнти відношення шансів варіювали від 24,56 до 1442,48, які вочевидь можна інтерпретувати як завищені, що спровоковано статистичним ефектом на фоні низької поширеності ускладнень у формі ранньої втрати імплантатів.

Мета-аналіз Manzano G.M. та колег підтвердив значущість наступних чинників у якості факторів ризику, котрі можуть бути статистично асоційовані із розвитком ранньої втрати дентальних імплантатів: тютюнопаління (ВШ = 1,3–2,3), довжина імплантатів до 10 мм (ВШ = 1,2–2,2), встановлення імплантатів на верхній щелепі (ВШ = 1,0–1,6) [5].

Тютюнопаління було одним із найбільш статистично аргументованих факторів ризику по відношенню до ймовірності розвитку ранньої втрати дентальних імплантатів (ВР = 3,2; $p = 0,003$), проте вагомим фактором ризику за даними Chrapovic V. та колег також був прийом пацієнтами антидепресантів (ВР = 1,735, $p = 0,046$) [3]. У кроссекційному дослідженні, проведеному серед стоматологічних пацієнтів Японії, показники поширеності ранньої втрати дентальних імплантатів серед курців сягали 5% [21]. У дослідженні Nagao T. та колег факт тютюнопаління провокував вищу ймовірність розвитку саме ранньої втрати імплантатів (відношення шансів – 2,07 (95% ДІ: 1,19–3,62) у курців в порівнянні з особами, які ніколи не палили; в той же час ймовірність розвитку феномену пізньої дезінтеграції дентальних імплантатів у курців також була вищою, ніж у некурців, і сягала показників ВШ=1,48 (95% СІ 0,92–2,37) [21]. У препринті Lin Z.-Z. та колег, опублікованому в 2023 році, автори пов'язували вищий ризик розвитку ранньої втрати дентальних імплантатів із впливом наступним трьох факторів, аналогічних уже вищеописаним: тютюнопаління (відношення шансів – 7,06), дизайн імплантату (відношення шансів – 6,98), довжина імплантату < 10 мм (відношення шансів – 7,5) [20].

При вивченні впливу параметру якості кісткової тканини було встановлено, що розподіл випадків ранньої та пізньої втрати імплантатів статистично не відрізнявся при різних типах кістки за Lekholm та Zarb [3]. У літературному огляді Palma-Carrío C. та колег (2011) дослідники відмічали, що згідно даних попередніх досліджень

факт встановлення дентального імплантата в кісткову тканину не II типу характеризується 1,93 рази вищою ймовірністю розвитку ранньої втрати внутрішньокісткової опори; при цьому майже половина усіх випадків ранньої втрати імплантатів була відмічена серед таких, встановлених у кісткову тканину III та IV типів [16]. Розріджена архітектура кісткової тканини дистальних ділянок нижньої щелепи, верифікована за даними КПКТ-сканів, була асоційована з вищою ймовірністю розвитку ранньої втрати дентальних імплантатів, в порівнянні з щільним та проміжним патерном архітектури кістки в даній ділянці [22]. У дослідженні Mohajerani H. та колеги також встановили, що рання втрата дентальних імплантатів була найвищою серед інтраосальних опор, встановлених в тип D4 кісткової тканини (19,2%) [9].

Систематичний огляд Fouda A. дозволив встановити, що передня ділянка верхньої щелепи є найбільш критичною з точки зору ймовірності розвитку ранньої дезінтеграції внутрішньокісткових імплантатів в порівнянні із іншими ділянками щелеп [23]. В цілому імплантати, встановлені на верхній щелепі характеризуються вищим відносним ризиком розвитку дезінтеграції у ранній період, ніж опори на нижній щелепі (відношення ризиків – 1,41) [23].

З іншої сторони ретроспективне дослідження понад тисячі встановлених інтраосальних опор підтвердило той факт, що імплантати встановлені на нижній щелепі характеризуються вищим ризиком розвитку ранньої втрати (відношення ризиків – 2,31), але окрім того досвід лікаря також може відігравати потенційну важливу роль для мінімізації ймовірності ранньої дезінтеграції імплантатів [24].

Staedt H. та колеги визначили, що молодий вік пацієнта та встановлення імплантатів в дистальні ділянки нижньої щелепи ($BP = 3,729$, $p < 0,001$) є факторами, які асоційовані швидше з вищою вірогідністю розвитку ранньої втрати дентальних імплантатів, а не пізньої, в той час як старший вік пацієнтів та імплантація на верхній щелепі – із пізньою втратою внутрішньокісткових опор [15]. У літературному огляді Palma-Carrío C. та колег автори також відмічали, що у першоджерелах рання втрата частіше була зареєстрована серед імплантатів, встановлених в дистальних ділянках щелеп [16].

У роботі Mohajerani H. та колег було відмічено, що імплантати встановлені у лунку щойно видаленого зуба характеризуються вищим ризиком розвитку ранньої втрати в порівнянні з такими, які були встановлені по відстроченому протоколу [9].

За даними реалізованого систематичного огляду та мета-аналізу виконання процедури кісткової аугментації перед встановленням дентальних імплантатів було асоційовано із вищою ймовірністю їх ранньої втрати (відношення шансів – 1,5) [25]. Аналіз вибірки 186 дентальних імплантатів дозволив верифікувати 5,5-кратне зростання ризику розвитку ранньої втрати імплантатів, асоційоване із фактом встановлення дентальних імплантатів у ділянки, де одночасно було проведено процедуру кісткової аугментації, і 5,8-кратне зростання ризику – із використанням дентальних імплантатів довжиною до 10 мм [13].

Аналіз вибірки 8540 дентальних імплантатів дозволив встановити, що виконання передімплантаційних втручань, по типу проведення аугментації, техніки збереження об'єму лунки, та факт використання ксеногенного матеріалу були асоційовані із зростанням ризику розвитку ранньої втрати титанових опор (відношення ризиків – 1,45, 2,67 та 2,12 відповідно) [26]. Наявність будь-яких післяопераційних хірургічних ускладнень значно підвищувало показник відношення ризиків розвитку ранньої втрати дентальних імплантатів до рівня ВШР = 15,84 (95% ДІ: 11,10–22,61; $p < 0,001$) [26]. Після проведення процедури стандартизації дослідниками не вдалось підтвердити статистично значимої ролі різних одиночних чи комбінованих соматичних порушень, або ж роль прийому одного або декількох медикаментів на ризик розвитку ранньої втрати дентальних імплантатів [26].

Частота реєстрації ранньої втрати дентальних імплантатів була виражено вища при аналізі вибірки конструкцій малого діаметру, в порівнянні з такою, відміченою серед конструкцій звичайного розміру (5,1% проти 3,8%); при цьому випадки ранньої втрати також частіше відмічалися при встановленні дентальних імплантатів у передні ділянки щелеп, ніж у дистальні (4,3% проти 2,8%) [27].

Виражений вплив довжини імплантата на ризик розвитку ранньої його втрати був підтверджений лише для випадків імплантації на верхній щелепі при аналізі опор з гладкою поверхнею: короткі імплантати з гладкою поверхнею характеризувалися показником відношення шансів в 5,4 при встановленні в передніх ділянках верхньої щелепи, та в 3,4 при встановленні в дистальних ділянках верхньої щелепи по відношенню до ймовірності їх ранньої дезінтеграції [28]. Імплантати з шорхуватою поверхнею характеризувалися вищим ризиком ранньої втрати лише при встановленні

в передніх ділянках верхньої щелепи; на нижній щелепі вплив довжини імплантата на розвиток феномену ранньої дезінтеграції не був статистично підтвердженим в ході проведеного мета-аналізу [28].

В одному з досліджень довжина імплантатів до 8 мм ($BP = 2,089$, $p = 0,003$) та факт тютюнопаління ($BP = 2,140$, $p < 0,001$) серед досліджуваної вибірки значно підвищували ризик розвитку ранньої дезінтеграції внутрішньокісткових опор [8]. У роботі Mohajerani H. та колег, на противагу, не було встановлено статистичних відмінностей щодо частоти розвитку ранньої втрати інтраосальних опор різної довжини [9].

У ретроспективному когортному дослідженні Carr B.R. та колег вдалось встановити, що досягнення торку інтраосальної опори в менше, ніж 30 Н×см під час його установки характеризується в 14 раз вищою вірогідністю розвитку ранньої втрати в порівнянні з імплантатами, які були встановлені з торком понад 30 Н×см (відношення ризиків = 13,9, $p = 0,0108$) [29].

Реалізація трьохденного постопераційного антибіотико-супроводу після встановлення дентального імплантата критично не сприяла зниженню ризику розвитку ранньої дезінтеграції у порівнянні з одноденним передопераційним прийомом антибіотиків без будь-якого подальшого постопераційного продовження курсу прийому антибактеріальних препаратів [30]. Ретроспективне дослідження Mohajerani H. та колег також підтвердило результати дослідження Kholey K. та колег: у пацієнтів, яким не було призначено профілактичного прийому антибіотиків розвиток ранньої втрати дентальних імплантатів відмічався статистично частіше, ніж серед пацієнтів, дентальна імплантація у котрих проводилась під супроводом антибіотиків [9; 30]. Систематичний огляд та супровідний мета-аналіз, проведений Canullo L. та колегами, підтвердив, що забезпечення передопераційної антибіотико-профілактики дозволяє знизити ризик розвитку ранньої втрати дентальних імплантатів (відносний ризик = 0,32) в порівнянні з клінічними випадками відсутності будь-якої антибіотикотерапії або ж прийому плацебо [10]. Систематичний огляд та мета-аналіз Roca-Millan E. та колег також доповнив той факт, що прийом пацієнтом навіть одиночної дози антибіотика передопераційно значно знижує ризик розвитку ранньої втрати встановлених внутрішньокісткових опор (в порівнянні із ситуаціями, коли пацієнти не приймали жодних антибактеріальних препаратів до- та піс-

ляопераційно – відносний ризик = 0,34, 95% ДІ: 0,21–0,53, $p < 0,00001$): у групі прийому антибіотиків поширеність ранньої дезінтеграції сягала 1,55%, а у групі з відсутнім будь-яким видом антибіотикосупроводу – 4,61% [31]. При цьому дослідники відмітили, що ефект схеми лише одиночного передопераційного прийому антибіотиків аналогічний ефекту схеми пре- та постопераційного прийому антибактеріальних препаратів по відношенню до зниження ймовірності розвитку втрати дентальних імплантатів [31].

За даними систематичного огляду алергія на антибіотики пеніцилінового ряду не може бути доказово категоризована як фактор ризику по відношенню до ймовірності розвитку ранньої втрати дентальних імплантатів, однак частота розвитку даного феномену у пацієнтів з алергією на пеніцилін (констатованою з їхніх власних слів) в 3 рази перевищувала таку, відмічену у пацієнтів, які не повідомляли про наявність алергії на препарат. Крім того, призначення кліндаміцину замість пеніциліну пацієнтам в якості антибіотикосупроводу після встановлення дентальних імплантатів було асоційовано з кратним зростанням ризику втрати останніх у ранній період [7].

Хоча у ретроспективному дослідженні Mangano F. та колег не вдалось встановити статистичної різниці щодо поширеності ранньої втрати дентальних імплантатів серед трьох груп пацієнтів з різним рівнем вітаміну D у сироватці крові, проте дослідники відмітили специфічний тренд до зростання ризику ранньої втрати інтраосальних опор при зниженні рівня вітаміну D у сироватці [6]. Аналогічно у систематичному огляді було встановлено, що дефіцит вітаміну D не може бути однозначно категоризований як фактор ризику розвитку ранньої втрати дентальних імплантатів, однак, очевидно, що зв'язок між даними явищами згідно попередньо проведених досліджень існує [32].

Систематичний огляд з використання методу симуляції Монте Карло встановив, що такі фактори як наявність пародонтиту, встановлення імплантата поряд із власним зубом та тютюнопаління можуть бути інтерпретовані як фактори ризику по відношенню до ймовірності розвитку ранньої втрати дентальних імплантатів [4]. В пізнішому дослідженні аналогічного дизайну автори систематизували десять комбінацій різних факторів ризику, асоційованих із розвитком ранньої дезінтеграції дентальних імплантатів, які за своєю значущістю можуть бути впорядковані наступним чином (від клінічно

найзначимішої комбінації факторів до найменш значимої): куріння+пародонтит, короткі імплантати+пародонтит, куріння+короткі імплантати, імплантація біля власного зуба+пародонтит, куріння+імплантація біля власного зуба, якість кістки+пародонтит, пародонтит+чоловіча стать пацієнта, куріння+якість кісткової тканини, широкий діаметр імплантату+пародонтит, куріння+чоловіча стать пацієнта [33].

Ретроспективне дослідження з використанням принципів аналізу Big Data дозволило встановити, що відмінності в спеціалізації при порівнянні фахівців-пародонтологів та хірургів-стоматологів не впливають на зміни ризику розвитку ранньої втрати дентальних імплантатів; водночас було відмічено, що більша кількість дентальних імплантатів, встановлених курсантами під час проходження спеціалізації, асоційована з меншим ризиком розвитком ранньої втрати дентальних імплантатів в майбутньому при веденні їхньої власної клінічної практики [34].

У систематичному огляді Samara W.D. та колеги автори виокремили наступні найбільш значущі фактори, пов'язані із розвитком ранньої втрати імплантатів: відсутність первинної стабільності, надмірна хірургічна травма кісткової тканини та інфікування ділянки втручання [35]. Крім того автори відмітили діагностичну роль генетичних маркерів, які можуть бути використані для верифікації пацієнтів із підвищеним ризиком розвитку порушення процесу остеоінтеграції внутрішньокісткових опор [35]. У дослідженні дизайну випадок-контроль було відмічено, що випадки ранньої втрати дентальних імплантатів та такі, які характеризувались їх нормальною остеоінтеграцією, відрізнялись за генотипним розподілом IL-1B (+3,954), окрім цього власне T-алель IL-1A (-889) та T-алель IL-1B (+3,954) характеризувались впливом на зростання ймовірності розвитку ранньої втрати інтраосальних опор (ВШ = 3,9 та ВШ = 15,0 відповідно) [36]. У комплексному огляді Zhang F. та Finkelstein J. автори відмітили, що генетичний поліморфізм IL-4 (+33), MMP-8 (-799), MMP-1 (-519) та MMP-1 (-1607) за попередніми літературними даними в найбільшій мірі був пов'язаний із ймовірністю ранньої дезінтеграції титанових внутрішньокісткових опор [37]. Систематичний огляд підтвердив клінічну значущість генетичного поліморфізму MMP 1, MMP 8 та MMP 13 по відношенню до ризику розвитку феномену ранньої втрати внутрішньокісткових титанових опор [38]. У окремих випадках вплив генетичного поліморфізму IL-1 може комбінува-

тися із впливом шкідливих звичок, і таким чином провокувати негативний синергічний ефект, в результаті котрого зростає ймовірність ранньої втрати дентальних імплантатів [39].

За даними дослідників коронавірусна інфекція не може бути категоризована у якості статистично обґрунтованого фактору ризику розвитку ранньої втрати дентальних імплантатів [8].

Необхідно відмітити, що дослідницькі моделі вивчення феномену ранньої дезінтеграції дентальних імплантатів продовжують вдосконалюватися з метою досягнення найбільш точних імітацій специфічних клінічних умов. Так, завдяки одній із моделей, представленої в 2022 році, було підтверджено, що встановлення дентальних імплантатів в попередньо контаміновані кісткові лунки провокує зростання частоти реєстрації ранньої їх втрати до 58,3% в експериментальних умовах [40]. При цьому однак варто зазначити, що склад біоплівки, зразки котрої були зібрані з періімплантатної області опор, втрачених на ранніх стадіях, характеризувався нижчим рівнем мікробної різноманітності, ніж склад такої, проаналізованої зі зразків при пізній втраті дентальних імплантатів [41].

На основі проведеного аналізу даних літератури вдалось встановити, наступні чинники, що можуть бути інтерпретовані у якості факторів ризику розвитку ранньої втрати дентальних імплантатів різного рівня значимості в залежності від особливостей та вихідних умов кожної окремої клінічної ситуації, проте водночас як і такі, які характеризуються достатнім рівнем узгодженості щодо свого принципово-негативного впливу на прогноз раннього виживання дентальних імплантатів за даними попередньо проведених досліджень: факт тютюнопаління, дефіцит первинної стабільності дентального імплантата, відсутність перед- та післяопераційного антибіотикосупроводу (останній має лише частковий вплив), проведення процедури кісткової аугментації, коротка довжина імплантату, розвитку післяопераційних ускладнень. Щодо впливу якості кісткової тканини та ділянки проведення імплантації на ризик розвитку ранньої дезінтеграції імплантатів, то доступні дані є недостатніми для формулювання однозначних висновків, хоча частіше в літературі випадки ранньої втрати інтраосальних опор були відмічені саме на верхній щелепі, яка характеризується нижчим рівнем щільності, в порівнянні із нижньою щелепою.

Перспективним для подальших досліджень є вивчення генетичних та біологічних маркерів,

які можуть бути використані з метою прогнозування ризику розвитку ранньої втрати внутрішньокісткових титанових дентальних імплантів. Враховуючи потенційну значимість таких, факт їх детекції може бути застосований в якості обґрунтування для проведення індивідуалізації алгоритмів передімплантаційної підготовки стоматологічних пацієнтів, модифікації протоколів встановлення дентальних імплантів у таких та забезпечення їх належного післяопераційного супроводу з метою підвищення прогнозу виживання та функціонування дентальних імплантів після нівелювання або ж оптимізації впливу основних факторів ризику.

Висновки. Поширеність феномену ранньої втрати дентальних імплантів за даними літератури варіює в діапазоні 0,5–16,3%, при цьому частота реєстрації випадків ранньої дезінтеграції внутрішньокісткових опор є вищою серед вибірок проаналізованих пацієнтів, ніж серед вибірок власне проаналізованих титанових інтраосальних опор. Випадки ранньої втрати дентальних імплантів є більш поширеними серед пацієнтів чоловічої статі, а також серед таких, старших 40 років. Факт тютюнопаління, дефіцит первинної стабільності дентального імплантата, відсутність передопераційного антибіотикосупроводу, проведення процедури кісткової аугментації, коротка довжина імплантата, а також розвиток післяопераційних ускладнень можуть бути інтерпретовані у якості основних факторів ризику розвитку ранньої втрати дентальних імплантів різного рівня значимості в залежності від особливостей та умов кожної окремої клінічної ситуації, водночас вищезгадані фактори характеризуються достатнім рівнем узгодженості щодо принципово-негативного впливу на раннє виживання інтраосальних опор за даними попередньо проведених досліджень. Кількісна оцінка ризику/ймовірності розвитку ранньої втрати дентальних імплантів в залежності від впливу специфічних факторів, або ж їх комбінацій, в проаналізованих дослідженнях проводилися з використанням таких статистичних показників, як відношення шансів, відношення ризиків та відносний ризик, які важко уніфікувати між собою для формулювання консолідованих висновків щодо односторонньої значущості кожного із проаналізованих чинників.

Література:

1. Dental implants survival rates among ectodermal dysplasia patients: aggregation and synthesis of literature data / I. Yavuz, M. Callea, Y. Yavuz et al. *Ukrainian Dental Journal*. 2023. Vol. 2(1). P. 71–77.

2. Prognosis of possible implant loss after immediate placement by the laboratorial blood analysis and evaluation of intraoperatively derived bone samples / P. Anatoliy, R. Vitaliy, G.K. Myroslav et al. *Journal of International Dental and Medical Research*. 2019. Vol. 12(1). P. 143–150.

3. Factors influencing early dental implant failures / B.R. Chrcanovic, J. Kisch, T. Albrektsson et al. *Journal of dental research*. 2016. Vol. 95(9). P. 995–1002.

4. Buhara O., Pehlivan S. Estimating the Importance of Significant Risk Factors for Early Dental Implant Failure: A Monte Carlo Simulation. *The International Journal of Oral & Maxillofacial Implants*. 2018. Vol. 33(1). P. 161–168.

5. Risk factors in early implant failure: a meta-analysis / G. Manzano, J. Montero, J. Martín-Vallejo et al. *Implant dentistry*. 2016. Vol. 25(2). P. 272–280.

6. Low serum vitamin D and early dental implant failure: Is there a connection? A retrospective clinical study on 1740 implants placed in 885 patients / F.G. Mangano, S.G. Oskouei, A. Paz et al. *Journal of dental research, dental clinics, dental prospects*. 2018. Vol. 12(3). P. 174.

7. Is penicillin allergy a risk factor for early dental implant failure? A systematic review / A.O. Salgado-Peralvo, J.F. Peña-Cardelles, N. Kewalramani et al. *Antibiotics*. 2021. Vol. 10(10). P. 1227.

8. Sezer T. & Soylu, E. COVID-19 as a factor associated with early dental implant failures: A retrospective analysis. *Clinical implant dentistry and related research*. 2023. Online ahead of print.

9. The risk factors in early failure of dental implants: a retrospective study / H. Mohajerani, R. Roozbayani, S. Taherian et al. *Journal of dentistry*. 2017. Vol. 18(4). P. 298.

10. The Use of Antibiotics in Implant Therapy: A Systematic Review and Meta-Analysis with Trial Sequential Analysis on Early Implant Failure / L. Canullo, G. Troiano, L. Sbricoli et al. *International Journal of Oral & Maxillofacial Implants*. 2020. Vol. 35(3). P. 485–494.

11. Retrospective analysis of early dental implant failure / Z.Y. Zhang, T. Meng, Q. Chen [et al.]. Beijing da xue xue bao. *Yi xue ban = Journal of Peking University Health Sciences*. 2018. Vol. 50(6). P. 1088–1091.

12. Evaluation of the association of early implant failure with local, environmental, and systemic factors: a retrospective study / T.D.R.C. Coelho, R.A. de Azevedo, W.W.B. Maia et al. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*. 2021. Vol. 79(6). P. 1237–1245.

13. Factors affecting the early failure of implants placed in a dental practice with a specialization in implantology: a retrospective study / J. Krisam, L. Ott, S. Schmitz et al. *BMC Oral Health*. 2019. Vol. 19. P. 1–7.

14. Risk factors associated with early implant failure: A 5-year retrospective clinical study / M.V. Imedo-Gaya, F.J. Manzano-Moreno, E. Cañaveral-Cavero et al. *The Journal of prosthetic dentistry*. 2016. Vol. 115(2). P. 150–155.

15. Potential risk factors for early and late dental implant failure: a retrospective clinical study on 9080 implants / H. Staedt, M. Rossa, K.M. Lehmann et al. *International journal of implant dentistry*. 2020. Vol. 6. P. 1–10.
16. Risk factors associated with early failure of dental implants. A literature review / C. Palma-Carrió, L. Maestre-Ferrín, D. Peñarrocha-Oltra et al. *Medicina Oral, Patología Oral y Cirugía Bucal*. 2011. Vol. 16(4). P. e514–517.
17. A retrospective study of 30,959 implants: risk factors associated with early and late implant loss / G. Lin, S. Ye, F. Liu et al. *Journal of clinical periodontology*. 2018. Vol. 45(6). P. 733–743.
18. Malm M. O., Jemt T., Stenport V. Early implant failures in edentulous patients: A multivariable regression analysis of 4615 consecutively treated jaws. A retrospective study. *Journal of Prosthodontics*. 2018. Vol. 27(9). P. 803–812.
19. Retrospective analysis of early dental implant failure / Z.Y. Zhang, T. Meng, Q. Chen et al. Beijing da xue xue bao. *Yi xue ban = Journal of Peking University Health Sciences*. 2018. Vol. 50(6). P. 1088–1091.
20. Lin Z.Z., Jiang Z.T., Ding X. Analysis of risk factors related to early implant failure: a retrospective study. 2023. Research Square. Online ahead of print.
21. Prevalence of early and late oral implant loss among smokers: a nationwide survey in Japan / T. Nagao, J. Fukuta, T. Sugai et al. *International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*. 2021. Vol. 50(8). P. 1113–1119.
22. Relationship between trabecular bone architecture and early dental implant failure in the posterior region of the mandible / L.F.P. Nicolielo, J. Van Dessel, R. Jacobs et al. *Clinical Oral Implants Research*. 2020. Vol. 31(2). P. 153–161.
23. Fouda A.A.H. The impact of the alveolar bone sites on early implant failure: a systematic review with meta-analysis. *Journal of the Korean Association of Oral and Maxillofacial Surgeons*. 2020. Vol. 46(3). P. 162–173.
24. Early implant failure: a retrospective analysis of contributing factors / D.Y. Kang, M. Kim, S.J. Lee et al. *Journal of periodontal & implant science*. 2019. Vol. 49(5). P. 287–298.
25. Risk of early implant failure in grafted and non-grafted sites: A systematic review and meta-analysis / T. Clauser, G.H. Lin, E. Lee et al. *International Journal of Oral Implantology*. 2022. Vol. 15(1). P. 31–41.
26. Early implant failure associated with patient factors, surgical manipulations, and systemic conditions / A.B. Carr, N. Arwani, C.M. Lohse et al. *Journal of Prosthodontics*. 2019. Vol. 28(6). P. 623–633.
27. Influence of diameter and length of implant on early dental implant failure / S. Olate, M.C. Lyrio, M. de Moraes et al. *Journal of Oral and Maxillofacial surgery*. 2010. Vol. 68(2). P. 414–419.
28. Impact of dental implant length on early failure rates: A meta-analysis of observational studies / B. Pommer, S. Frantal, J. Willer et al. *Journal of Clinical Periodontology*. 2011. Vol. 38(9). P. 856–863.
29. Low Insertional Torque and Early Dental Implant Failure / B.R. Carr, H. Jeon-Slaughter, T.W. Neal et al. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*. 2022. Vol. 80(6). P. 1069–1077.
30. El-Kholey K.E. Efficacy of two antibiotic regimens in the reduction of early dental implant failure: a pilot study. *International journal of oral and maxillofacial surgery*. 2014. Vol. 43(4). P. 487–490.
31. Systemic antibiotic prophylaxis to reduce early implant failure: a systematic review and meta-analysis / E. Roca-Millan, A. Estrugo-Devesa, A. Merlos et al. *Antibiotics*. 2021. Vol. 10(6). P. 698.
32. The relationship between low serum Vitamin D level and early dental implant failure: A Systematic Review / L. Alsulaimani, A. Alqarni, A. Almarghlani et al. *Cureus*. 2022. Vol. 14(1). P. e21264.
33. Buhara O., Pehlivan S. Monte Carlo simulation of reasons for early failure of implants: effects of two risk factors. *British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*. 2019. Vol. 57(1). P. 12–20.
34. The effect of type of specialty (periodontology/oral surgery) on early implant failure: a retrospective “Big-Data” study from a nation-wide dental chain in Israel / F. Mordechai, C. Tali, M. Jonathan et al. *Clinical Oral Investigations*. 2022. Vol. 26(10). P. 6159–6163.
35. Major predictors of early dental implant loss: a systematic review / W.D. Câmara, F.R.F. Pinto, B. Fuscaldó et al. *MedNEXT Journal of Medical and Health Sciences*. 2022. Vol. 3(S3). P. 1–5.
36. An exploratory case-control study on the impact of IL-1 gene polymorphisms on early implant failure / J. Cosyn, V. Christiaens, V. Koningsveld et al. *Clinical implant dentistry and related research*. 2016. Vol. 18(2). P. 234–240.
37. Zhang F., Finkelstein J. The relationship between single nucleotide polymorphisms and dental implant loss: a scoping review. *Clinical, cosmetic and investigational dentistry*. 2019. Vol. 11. P. 131–141.
38. Genetic Polymorphisms Associated with Early Implant Failure: A Systematic Review / N. Ferrer, O. Aceituno-Antezana, W. Astudillo-Rozas et al. *International Journal of Oral & Maxillofacial Implants*. 2021. Vol. 36(2). P. 219–233.
39. Clinical consequences of IL-1 genotype on early implant failures in patients under periodontal maintenance / H. Jansson, K. Hamberg, H. De Bruyn Odont et al. *Clinical implant dentistry and related research*. 2005. Vol. 7(1). P. 51–59.
40. Development of a new preclinical model to study early implant loss: a validation study in the beagle dog / A. Liñares, R. Verdeja, B. Pippenger [et al.]. *Clinical Oral Investigations*. 2022. Vol. 26(11). P. 6805–6815.
41. Microbiological findings in early and late implant loss: An observational clinical case-controlled study / M. Korsch, S.M. Marten, D. Stoll et al. *BMC Oral Health*. 2021. Vol. 21. P. 1–11.

References:

1. Yavuz, I., Callea, M., Yavuz, Y., Goncharuk-Khomyn, M. & Biley, A. (2023). Dental implants survival rates among ectodermal dysplasia patients: aggregation and synthesis of literature data. *Ukrainian Dental Journal*. No. 2(1). P. 71–77.
2. Anatoliy, P., Vitaliy, R., Myroslav, G.K. & Victoria, H. (2019). Prognosis of possible implant loss after immediate placement by the laboratorial blood analysis and evaluation of intraoperatively derived bone samples. *Journal of International Dental and Medical Research*. No. 12(1). P. 143–150.
3. Chrcanovic, B.R., Kisch, J., Albrektsson, T., & Wennerberg, A. (2016). Factors influencing early dental implant failures. *Journal of dental research*. No. 95(9). P. 995–1002.
4. Buhara, O. & Pehlivan, S. (2018). Estimating the Importance of Significant Risk Factors for Early Dental Implant Failure: A Monte Carlo Simulation. *The International Journal of Oral & Maxillofacial Implants*. No. 33(1). P. 161–168.
5. Manzano, G., Montero, J., Martín-Vallejo, J., Del Fabbro, M., Bravo, M. & Testori, T. (2016). Risk factors in early implant failure: a meta-analysis. *Implant dentistry*. No. 25(2). P. 272–280.
6. Mangano, F.G., Oskouei, S.G., Paz, A., Mangano, N. & Mangano, C. (2018). Low serum vitamin D and early dental implant failure: Is there a connection? A retrospective clinical study on 1740 implants placed in 885 patients. *Journal of dental research, dental clinics, dental prospects*. No. 12(3). P. 174.
7. Salgado-Peralvo, A.O., Peña-Cardelles, J.F., Kewalramani, N., Ortiz-García, I., Jiménez-Guerra, Á., Uribarri, A., ... & Monsalve-Guil, L. (2021). Is penicillin allergy a risk factor for early dental implant failure? A systematic review. *Antibiotics*. No. 10(10). P. 1227.
8. Sezer, T. & Soyly, E. COVID-19 as a factor associated with early dental implant failures: A retrospective analysis. *Clinical implant dentistry and related research*.
9. Mohajerani, H., Roozbayani, R., Taherian, S. & Tabrizi, R. (2017). The risk factors in early failure of dental implants: a retrospective study. *Journal of dentistry*. No. 18(4). P. 298.
10. Canullo, L., Troiano, G., Sbricoli, L., Guazzo, R., Laino, L., Caiazzo, A. & Pesce, P. (2020). The Use of Antibiotics in Implant Therapy: A Systematic Review and Meta-Analysis with Trial Sequential Analysis on Early Implant Failure. *International Journal of Oral & Maxillofacial Implants*. No. 35(3).
11. Zhang, Z.Y., Meng, T., Chen, Q., Liu, W.S. & Chen, Y.H. (2018). Retrospective analysis of early dental implant failure. *Beijing da xue xue bao. Yi xue ban. Journal of Peking University. Health Sciences*. No. 50(6). P. 1088–1091.
12. Coelho, T.D.R.C., de Azevedo, R.A., Maia, W.W.B., Dos Santos, J.N. & Cury, P.R. (2021). Evaluation of the association of early implant failure with local, environmental, and systemic factors: a retrospective study. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*. No. 79(6). P. 1237–1245.
13. Krisam, J., Ott, L., Schmitz, S., Klotz, A.L., Seydaliyeva, A., Rammelsberg, P. & Zenthöfer, A. (2019). Factors affecting the early failure of implants placed in a dental practice with a specialization in implantology: a retrospective study. *BMC Oral Health*. No. 19. P. 1–7.
14. Olmedo-Gaya, M.V., Manzano-Moreno, F.J., Cañaveral-Cavero, E., de Dios Luna-del Castillo, J. & Vallecillo-Capilla, M. (2016). Risk factors associated with early implant failure: A 5-year retrospective clinical study. *The Journal of prosthetic dentistry*. No. 115(2). P. 150–155.
15. Staedt, H., Rossa, M., Lehmann, K.M., Al-Nawas, B., Kämmerer, P.W. & Heimes, D. (2020). Potential risk factors for early and late dental implant failure: a retrospective clinical study on 9080 implants. *International journal of implant dentistry*. No. 6. P. 1–10.
16. Palma-Carrió, C., Maestre-Ferrín, L., Peñarrocha-Oltra, D., Peñarrocha-Diago, M.A. & Peñarrocha-Diago, M. (2011). Risk factors associated with early failure of dental implants. A literature review. *Medicina Oral, Patología Oral y Cirugía Bucal*. No. 16(4). P. e514–517.
17. Lin, G., Ye, S., Liu, F. & He, F. (2018). A retrospective study of 30,959 implants: risk factors associated with early and late implant loss. *Journal of clinical periodontology*. No. 45(6). P. 733–743.
18. Malm, M.O., Jemt, T. & Stenport, V. (2018). Early implant failures in edentulous patients: A multivariable regression analysis of 4615 consecutively treated jaws. A retrospective study. *Journal of Prosthodontics*. No. 27(9). P. 803–812.
19. Zhang, Z.Y., Meng, T., Chen, Q., Liu, W.S. & Chen, Y.H. (2018). Retrospective analysis of early dental implant failure. *Beijing da xue xue bao. Yi xue ban. Journal of Peking University. Health Sciences*. No. 50(6). P. 1088–1091.
20. Lin, Z.Z., Jiang, Z.T., & Ding, X. (2023). Analysis of risk factors related to early implant failure: a retrospective study.
21. Nagao, T., Fukuta, J., Sugai, T., Kawana, H., Matsuo, A., Hamada, S., ... & Seto, K. (2021). Prevalence of early and late oral implant loss among smokers: a nationwide survey in Japan. *International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*. No. 50(8). P. 1113–1119.
22. Nicolielo, L.F.P., Van Dessel, J., Jacobs, R., Quirino Silveira Soares, M. & Collaert, B. (2020). Relationship between trabecular bone architecture and early dental implant failure in the posterior region of the mandible. *Clinical Oral Implants Research*. No. 31(2). P. 153–161.

23. Fouda, A.A.H. (2020). The impact of the alveolar bone sites on early implant failure: a systematic review with meta-analysis. *Journal of the Korean Association of Oral and Maxillofacial Surgeons*. No. 46(3). P. 162–173.
24. Kang, D.Y., Kim, M., Lee, S.J., Cho, I.W., Shin, H.S., Caballé-Serrano, J. & Park, J.C. (2019). Early implant failure: a retrospective analysis of contributing factors. *Journal of periodontal & implant science*. No. 49(5). P. 287–298.
25. Clauser, T., Lin, G.H., Lee, E., Del Fabbro, M., Wang, H.L. & Testori, T. (2022). Risk of early implant failure in grafted and non-grafted sites: A systematic review and meta-analysis. *International Journal of Oral Implantology*. No. 15(1).
26. Carr, A.B., Arwani, N., Lohse, C.M., Gonzalez, R.L.V., Muller, O.M. & Salinas, T.J. (2019). Early implant failure associated with patient factors, surgical manipulations, and systemic conditions. *Journal of Prosthodontics*. No. 28(6). P. 623–633.
27. Olate, S., Lyrio, M.C.N., de Moraes, M., Mazzonetto, R. & Moreira, R.W.F. (2010). Influence of diameter and length of implant on early dental implant failure. *Journal of Oral and Maxillofacial surgery*. No. 68(2). P. 414–419.
28. Pommer, B., Frantal, S., Willer, J., Posch, M., Watzek, G. & Tepper, G. (2011). Impact of dental implant length on early failure rates: A meta-analysis of observational studies. *Journal of Clinical Periodontology*. No. 38(9). P. 856–863.
29. Carr, B.R., Jeon-Slaughter, H., Neal, T.W., Gulko, J.A., Kolar, N.C. & Finn, R.A. (2022). Low Insertional Torque and Early Dental Implant Failure. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*. No. 80(6). P. 1069–1077.
30. El-Kholey, K.E. (2014). Efficacy of two antibiotic regimens in the reduction of early dental implant failure: a pilot study. *International journal of oral and maxillofacial surgery*. No. 43(4). P. 487–490.
31. Roca-Millan, E., Estrugo-Devesa, A., Merlos, A., Jané-Salas, E., Vinuesa, T. & López-López, J. (2021). Systemic antibiotic prophylaxis to reduce early implant failure: a systematic review and meta-analysis. *Antibiotics*. No. 10(6). P. 698.
32. Alsulaimani, L., Alqarni, A., Almarghani, A. & Hassoubah, M. (2022). The relationship between low serum Vitamin D level and early dental implant failure: A Systematic Review. *Cureus*. No. 14(1).
33. Buhara, O. & Pehlivan, S. (2019). Monte Carlo simulation of reasons for early failure of implants: effects of two risk factors. *British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*. No. 57(1). P. 12–20.
34. Mordechai, F., Tali, C., Jonathan, M., Ori, P., Yaron, B., Ram, S. & Guy, T. (2022). The effect of type of specialty (periodontology/oral surgery) on early implant failure: a retrospective “Big-Data” study from a nationwide dental chain in Israel. *Clinical Oral Investigations*. No. 26(10). P. 6159–6163.
35. Câmara, W.D., Pinto, F.R.F., Fuscaldo, B. & Tessarin, G.W.L. (2022). Major predictors of early dental implant loss: a systematic review. *MedNEXT Journal of Medical and Health Sciences*. No. 3(S3).
36. Cosyn, J., Christiaens, V., Koningsveld, V., Coucke, P.J., De Coster, P., De Paepe, A. & De Bruyn, H. (2016). An exploratory case-control study on the impact of IL-1 gene polymorphisms on early implant failure. *Clinical implant dentistry and related research*. No. 18(2). P. 234–240.
37. Zhang, F. & Finkelstein, J. (2019). The relationship between single nucleotide polymorphisms and dental implant loss: a scoping review. *Clinical, cosmetic and investigational dentistry*. No. 131–141.
38. Ferrer, N., Aceituno-Antezana, O., Astudillo-Rozas, W. & Valdivia-Gandur, I. (2021). Genetic Polymorphisms Associated with Early Implant Failure: A Systematic Review. *International Journal of Oral & Maxillofacial Implants*. No. 36(2).
39. Jansson, H., Hamberg, K., De Bruyn Odont, H. & Odont, G.B. (2005). Clinical consequences of IL-1 genotype on early implant failures in patients under periodontal maintenance. *Clinical implant dentistry and related research*. No. 7(1). P. 51–59.
40. Liñares, A., Verdeja, R., Pippenger, B., Muñoz, F., López-Peña, M. & Blanco, J. (2022). Development of a new preclinical model to study early implant loss: a validation study in the beagle dog. *Clinical Oral Investigations*. No. 26(11). P. 6805–6815.
41. Korsch, M., Marten, S. M., Stoll, D., Prechtel, C. & Dötsch, A. (2021). Microbiological findings in early and late implant loss: An observational clinical case-controlled study. *BMC Oral Health*. No. 21. P. 1–11.

УДК 617.513-089.5-089.11-036-037

DOI <https://doi.org/10.35220/2523-420X/2023.2.10>**О.Я. Мокрик,**

доктор медичних наук, доцент кафедри
хірургічної стоматології та щелепно-лицевої хірургії,
Львівський національний медичний університет
імені Данила Галицького,
вул. Пекарська, 69, м. Львів, Україна, індекс 79010,
mokrikol@gmail.com

І.Я. Ломницький,

доктор медичних наук, професор кафедри
хірургічної стоматології та щелепно-лицевої хірургії,
Львівський національний медичний університет
імені Данила Галицького,
вул. Пекарська, 69, м. Львів, Україна, індекс 79010,
ihor.lomnytsky@gmail.com

А.В. Філіпський,

кандидат медичних наук, доцент кафедри
хірургічної стоматології та щелепно-лицевої хірургії,
Львівський національний медичний університет
імені Данила Галицького,
вул. Пекарська, 69, м. Львів, Україна, індекс 79010,
anton.filipskyi@gmail.com

С.Т. Гаврильців,

кандидат медичних наук, асистент кафедри
хірургічної та ортопедичної стоматології факультету
післядипломної освіти, Львівський національний
медичний університет імені Данила Галицького,
вул. Пекарська, 69, м. Львів, Україна, індекс 79010,
gavriltivsolv@gmail.com

**АНАТОМІЧНА ВАРІАБЕЛЬНІСТЬ
ЧУТЛИВОЇ ІННЕРВАЦІЇ
ЩЕЛЕПНО-ЛИЦЕВОЇ ДІЛЯНКИ,
ЇЇ ВПЛИВ НА ЕФЕКТИВНІСТЬ
МІСЦЕВОЇ АНЕСТЕЗІЇ
У СТОМАТОЛОГІЧНИХ ХВОРИХ
(ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ ТА РЕЗУЛЬТАТИ
ВЛАСНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ)**

Для успішного проведення хірургічних втручань у щелепно-лицевій ділянці необхідне повноцінне анестезіологічне забезпечення. Більшість інвазивних стоматологічних маніпуляцій проводиться під місцевим знеболенням. Серед методів місцевого знеболення провідникова анестезія має ряд переваг. Вона забезпечує тимчасову втрату чутливості значної частини верхньої чи нижньої щелеп при необхідності лікування або видалення великої кількості зубів, а також при операціях на щелепах чи обличчі. Однак виконання провідникових анестезій вимагає знань топографічної анатомії щелепно-лицевої ділянки, особливостей її іннервації. Для успішного проведення провідникової анестезії трійчастого нерва, периферійних гілок великого вушного та поперечного нервів шиї, які беруть

участь в іннервації щелепно-лицевої ділянки, необхідно володіти технікою їх виконання та враховувати анатомічні фактори, які впливають на їх ефективність. Метою цього дослідження було проаналізувати дані сучасної вітчизняної та закордонної медичної літератури, які присвячені вивченню особливостей чутливої іннервації щелепно-лицевої ділянки та її впливу на ефективність місцевого знеболення, висвітлити результати власних краніометричних досліджень, які використані нами для розробки методик місцевих провідникових анестезій. У дослідженні використано аналітичний та бібліосемантичний методи. Пошук наукової інформації проводиться в базах даних електронних пошукових систем. Виявлено та проаналізовано 71 джерело сучасних вітчизняних та зарубіжних фахових видань, які стосувались цієї тематики. В літературних джерелах вказується на існування анатомічної варіабельності розгалуження на обличчя трійчастого нерва, великого вушного та поперечного нервів шиї, тому при застосуванні стандартних методик провідникових анестезій не завжди вдається досягти необхідного ефекту місцевого знеболення. Необхідно враховувати анатомічну мінливість іннервації обличчя людей в залежності від форми та типу будови лицевого відділу їх черепа, що диктує необхідність розробки нових методів провідникової анестезії периферійних гілок трійчастого та великого вушного нервів. Нами розпрацьовано безпечні методики провідникових анестезій цих нервів.

Ключові слова: щелепно-лицева ділянка, анатомічна варіабельність, чутлива іннервація, трійчастий нерв, великий вушний нерв, місцева анестезія.

О.Я. Мокрик,

Doctor of Medical Sciences, Associate Professor,
Department of Oral and Maxillofacial Surgery,
Danylo Halytsky Lviv National Medical University,
69 Pekarskastreet, Lviv, Ukraine, postal code 79010,
mokrikol@gmail.com

І.Я. Ломницький,

Doctor of Medical Sciences, Professor,
Department of Oral and Maxillofacial Surgery,
Danylo Halytsky Lviv National Medical University,
69 Pekarska street, Lviv, Ukraine, postal code 79010,
ihor.lomnytsky@gmail.com

А.В. Філіпський,

Candidate of Medical Sciences, Associate Professor,
Department of Oral and Maxillofacial Surgery,
Danylo Halytsky Lviv National Medical University,
69 Pekarska street, Lviv, Ukraine, postal code 79010,
anton.filipskyi@gmail.com

С.Т. Гаврильців,

Candidate of Medical Sciences, Assistant,
Department of Oral Surgery and Prosthetic Dentistry,
Faculty of Postgraduate Education, Danylo Halytsky
Lviv National Medical University,
69 Pekarska street, Lviv, Ukraine, postal code 79010,
gavriltivsolv@gmail.com

**ANATOMICAL VARIABILITY
OF THE SENSITIVE INNERVATION
OF THE MAXILLOFACIAL REGION,
ITS INFLUENCE
ON THE EFFECTIVENESS OF LOCAL
ANESTHESIA IN DENTAL PATIENTS
(LITERATURE REVIEW
AND RESULTS OF OWN RESEARCH)**

For successful surgical interventions in the maxillofacial area, full anesthetic support is necessary. Most invasive dental manipulations are performed under local anesthesia. Among the methods of local anesthesia, conductor anesthesia has a number of advantages. It provides a temporary loss of sensitivity of a large part of the upper or lower jaws when treatment or removal of a large number of teeth is necessary, as well as during operations on the jaws or face. However, performing conductor anesthesia requires knowledge of the topographical anatomy of the maxillo-facial area, the peculiarities of its innervation. In order to successfully conduct conduction anesthesia of the trigeminal nerve, peripheral branches of the great auricular and transverse nerves of the neck, which are involved in the innervation of the maxillofacial region, it is necessary to master the technique of their implementation and take into account anatomical factors that affect their effectiveness. The purpose of this study was to analyze the data of modern domestic and foreign medical literature, which are devoted to the study of the features of the sensitive innervation of the maxillofacial area and its influence on the effectiveness of local anesthesia, to highlight the results of our own craniometric studies, which we used for the development of methods of local conductor anesthesia. Analytical and bibliosemantic methods were used in the research. The search for scientific information was carried out in electronic databases. 71 sources of modern domestic and foreign professional publications related to this topic were identified and analyzed. The literature sources indicate the existence of anatomical variability in the branching of the trigeminal nerve, great auricular nerve and transverse neck nerve, therefore, when using standard methods of conduction anesthesia, it is not always possible to achieve the required effect of local anesthesia. It is necessary to take into account the anatomical variability of the innervation of the face of people depending on the shape and type of structure of the facial part of their skull, which dictates the need to develop new methods of conductive anesthesia of the peripheral branches of the trigeminal and great auricular nerves. We have developed safe methods of conductive anesthesia of these nerves.

Key words: maxillofacial area, anatomical variability, sensitive innervation, trigeminal nerve, great auricular nerve, transverse neck nerve, local anesthesia.

Постановка проблеми. Важливою умовою успішного проведення хірургічних втручань у щелепно-лицевій ділянці є їх повноцінне анестезіологічне забезпечення. Більшість інвазивних стоматологічних маніпуляцій проводиться під місцевим знеболенням [1–3]. Серед методів міс-

цевого знеболення провідникова анестезія має ряд переваг. Вона забезпечує тимчасову втрату чутливості значної частини верхньої чи нижньої щелепи при необхідності лікування або видалення великої кількості зубів, а також при операціях на щелепах чи обличчі [4]. Однак виконання провідникових анестезій вимагає знань топографічної анатомії щелепно-лицевої ділянки, особливостей її іннервації. Для успішного проведення провідникової анестезії трійчастого нерва, гілок великого вушного та поперечного нервів шиї, які беруть участь в іннервації щелепно-лицевої ділянки, необхідно володіти технікою їх виконання та враховувати анатомічні фактори, які впливають на їх ефективність [3; 5–7]. Після проведення стандартної мандибулярної анестезії, операції видалення нижніх третіх молярів не завжди були повністю безболісними [8]. Незважаючи на вдосконалення традиційних методик місцевої анестезії, під час операцій у ділянці молярів нижньої щелепи недостатність знеболення спостерігається в 29–39% випадків [9].

Мета дослідження. Проаналізувати дані сучасної вітчизняної та закордонної медичної літератури, які присвячені вивченню особливостей чутливої іннервації щелепно-лицевої ділянки та її впливу на ефективність місцевого знеболення, висвітлити результати власних краніометричних досліджень, які використані нами для розробки методик місцевих провідникових анестезій.

Матеріали і методи дослідження. У дослідженні використано аналітичний та бібліосемантичний методи. Пошук наукової інформації щодо інтересуючої нас медичної тематики за період із 2010 по 2022 роки проводився в електронних базах даних пошукових систем: бібліотеки авторефератів дисертацій ресурсу Національної бібліотеки України ім. В.І. Вернадського, PubMed, Medline, MedNet, Embase, BMJ Group, Free Medical Journals, Free Medical Book, Scirus. Під час проведення наукового пошуку виявлено та проаналізовано 71 джерело сучасних вітчизняних та зарубіжних фахових видань, які стосуються вивчення особливостей чутливої іннервації щелепно-лицевої ділянки та її впливу на ефективність місцевого знеболення.

Результати та їх обговорення. В результаті інформаційного пошуку в спеціальних базах даних пошукових систем інтернет ресурсу виявлено 68 закордонних наукових джерел й 3 вітчизняних, в яких містилася інформація за тематикою, що нас цікавила. Зокрема виявлено, що існує декілька варіантів розгалуження нижнього

альвеолярного нерва [10; 11]. Цей нерв у нижньощелепному каналі може проходити у вигляді двох чи трьох окремих гілок, які розташовуються в межах одного нижньощелепного каналу, або залягають у двох чи трьох незалежних нижньощелепних каналах. Нижній альвеолярний нерв може бути двонаправленим, входить в нижньощелепний канал як два окремих нерва, які продовжують проходити через нижню щелепу як незалежні нерви. Слід зазначити, що окремі гілки цього нерва тісно анастомозують між собою у товщі нижньої щелепи, що необхідно враховувати під час операційних втручань у ділянках, де вони залягають, та при топічній діагностиці локалізації патологічного процесу у периферійних гілках нижньощелепного нерва. Для знеболення молярів нижньої щелепи стандартна методика мандибулярної анестезії не завжди є ефективною (досягається успішний результат у 75–85% випадків [11–15], що зумовлено додатковою іннервацією бічної ділянки нижньої щелепи. У дистальній частині ретромолярного трикутника нижньої щелепи може знаходитись додатковий отвір, що містить окрему нервову гілочку (нижню задню альвеолярну), яка через кістковий канал має взаємозв'язок із нижнім альвеолярним нервом [3; 10; 15–20]. Виявлено три типи розгалуження ретромолярного каналу відносно нижньощелепового каналу за Ossenberga (1987) [10]: 1 тип – вертикальний вигнутий хід ретромолярного каналу, 2 тип – горизонтальний вигнутий хід ретромолярного каналу, 3 тип – скроневогребневий канал, який прилягає до *crista temporalis mandibulae*. Ретромолярний канал та отвір слабо візуалізуються на панорамних рентгенограмах. Найлегше виявити їх наявність та встановити морфологічні особливості можна за допомогою конусно – променевої комп'ютерної томографії [17; 18]. При дослідженні таким способом ретромолярний канал і отвір було виявлено у 26% випадків, діаметр каналу коливався від 0,8 до 2,9 мм (середнє $1,5 \pm 0,6$ мм), а отвору – від 0,6 до 2,3 мм (середнє $1,1 \pm 0,5$ мм) [18]. Горизонтальна відстань від ретромолярного отвору до другого і третього молярів складала $12,1 \pm 3,3$ мм і $5,8 \pm 3,6$ мм відповідно. Місцева анестезія ретромолярного трикутника з використанням методів інфільтраційної і внутрішньокісткової анестезій істотно підвищує ефективність знеболювання при видаленні нижніх третіх молярів [8]. За даними Naas LF та співавторів [17] існує два типи залягання нижньощелепного каналу: ретромолярний канал і біфід нижньощелепного каналу. Варіації

їх частоти за результатами панорамної рентгенографії склали 4,20%, за даними комп'ютерної томографії, а конусно-променевої комп'ютерної томографії 16,25%.

Крім нижнього альвеолярного нерва в чутливій іннервації нижніх молярів може брати участь язиковий і щічний нерви [21]. Щічний нерв практично не блокується при стандартній методиці мандибулярної анестезії, оскільки він розташований на 2,4 см вище язичка нижньої щелепи [22], що потребує додаткового його знечулення [23]. При спробі блокувати цей нерв за стандартною методикою біля переднього краю гілки нижньої щелепи (в самій увігнутий її частині) не у всіх випадках вдавалось досягти очікуваного анестезуючого ефекту [24]. На кадаверному матеріалі виявлено, що залягання щічного нерва в ретромолярній ділянці не завжди співпадає із традиційним анатомічним орієнтиром, де виконується провідникова анестезія цього нерва. Виміряно найкоротшу відстань від нерва до місця його стандартної блокади біля переднього краю основи вінцевого відростка гілки нижньої щелепи. У більшості зразків (80% випадків) курс основного стовбура щічного нерва був віддалений на 10 мм вище та на зовні від місця його знечулення за стандартною методикою біля основи вінцевого відростка гілки нижньої щелепи. Тому автори рекомендують, цей анатомічний аспект враховувати в практичній роботі хірургів – стоматологів [25].

Виявлено більш широку зону розгалуження кінцевих гілок щічного нерва на обличчі, ніж раніше вважалось [26]. Вони можуть розповсюджуватися на верхню губу. Їх кінцевий розподіл на нижній губі виявився ширшим, ніж на верхній. Деякі з гілок щічного нерва можуть біля кута рота анастомозувати з гілками підчонаймкового та підборідного нервів [27; 28]. До чутливої іннервації жувальної групи зубів нижньої щелепи може приєднуватись щелепно-під'язиковий нерв [29]. В середньому щелепно-під'язиковий нерв від'єднується від нижнього щелепного нерва на 15,0–23,0 мм вище нижньощелепного отвору, також описано випадок його відгалуження під нижнім краєм латерального крилоподібного м'яза [40]. Стоматологічна значимість цих даних полягає в тому, що чим більша відстань розгалуження цього нерва від місця, де вводиться розчин місцевого анестетика під час стандартної мандибулярної анестезії, тим більша ймовірність того, що він не буде заблокований [29; 30].

Причиною невдач під час виконання цієї анестезії також може бути наявність анатомічного

бар'єру, який відокремлює щелепно-під'язиковий нерв від нижнього альвеолярного нерва у крило-подібно-нижньощелепному просторі – сфено-мандибулярна зв'язка (ligamenta sphenomandibulare). Щільність і розміри цього анатомічного утвору може перешкоджати поширенню місцевого анестетика в межах цього клітковинного простору [31]. Щелепно-під'язиковий нерв в товщі м'яких тканин дна рота може анастомозувати з язиковим нервом [32; 33]. Виявлено випадки комунікації язикового нерва із щелепно-під'язиковим у крило-подібно-нижньощелепному просторі, нище розташування нижньощелепного отвору [34]. Нами, під час краніометричних досліджень 92 людських черепів (в 3-D реконструкції при їх комп'ютерній томограмі), у 21,7% випадків виявлено кісткові отвори на внутрішній (язиковій) поверхні бічних ділянок нижніх щелеп. Їх кількість різнилась – від одного до трьох. Найчастіше вони виявлялись на черепах із лептопрозопічною формою будови лицевого відділу черепа – в 11 випадках. Серед них переважали зразки нижніх щелеп, на яких спостерігали по одному отвору на рівні верхівок коренів перших нижніх молярів [35]. Altug H.A. та співавторами для оптимізації знечулення кісткової тканини в ділянці нижніх молярів запропоновано блокувати цей нерв в товщі м'яких тканин дна рота на рівні дистального кореня першого нижнього моляра шляхом інфільтрації місцевого анестетика під щелепно-під'язиковий м'яз [36]. Для анестезії щелепно-під'язикового нерва нами вибрано анатомічний орієнтир – щелепно-під'язикову борозну на внутрішній поверхні тіла нижньої щелепи, на рівні коронок 38-х або 48-х зубів. Вкол голки здійснюється між другим та третім молярами. Це зумовлено особливістю розміщення щелепно-під'язикового м'яза (діафрагми дна рота), який закінчується приблизно 1 см позаду останнього моляра нижньої щелепи, де знаходиться постійна анатомічна щілина – зона вільна від м'язів, де сходяться клітковинні простори підщелепового трикутника та під'язикової ділянки. Це місце є зручним для виконання анестезії, під час якої не будуть проколюватись м'язи діафрагми дна рота. Крім того, під час дифузії місцевого анестетика по ходу ін'єкційної голки в цій ділянці можна заблокувати анастомози між щелепно-під'язиковим та язиковим нервами, які там зустрічаються [37]. Однак слід враховувати, що дифузії анестетика до щелепно-під'язикового нерва можуть перешкоджати кісткові перемички (містки), які у 7,2% – 10,99% випадків зовні прикривають щелепно-під'язикову борозну [38–40].

З язикового боку альвеолярної частини нижньої щелепи у 43–50% випадків знаходяться кісткові отвори, в яких проходять гілки язикового нерва. Через ці отвори під'язикові гілки язикового нерва досягають періодонта різців і, ймовірно, беруть участь в їх іннервації. Об'єктивними методами доведено, що двостороння інфільтраційна анестезія (з язикової і вестибулярної сторін) альвеолярної частини нижньої щелепи найбільш ефективна при видаленні різців нижньої щелепи [41]. Випадки неповної анестезії підборідних нервів при виконанні ментальної анестезії можуть бути зумовлені наявністю в таких пацієнтів додаткових підборідних отворів [42–44].

Клінічними дослідженнями підтверджено участь великого вушного нерва та поперечного нервів (від поверхневого шийного нервового сплетення) в іннервації нижніх молярів [45–48]. Для місцевої анестезії дентальних гілок великого вушного нерва запропоновано їх інфільтрувати розчином анестетика в субмасетеріальному просторі [45], для знечулення дентальних гілок поперечного нерва шиї рекомендують їх блокувати вздовж нижнього краю нижньої щелепи на рівні нижніх молярів [46].

Знання особливостей розгалуження периферійних гілок верхньощелепного нерва є необхідною умовою ефективного анестезіологічного забезпечення хірургічних втручань у середній зоні обличчя, верхній щелепі, порожнині носа. На кадаверному матеріалі виявлено 2 гілки підочномкового нерва, які через два канали виходили з порожнини черепа на обличчя [49]. Щоб забезпечити адекватну анестезію обох гілок інфраорбітального нерва, автори пропонують їх блокувати в крилопіднебінній ямці. Верхні моляри, як правило, іннервуються від задніх верхніх альвеолярних нервів і рідше від середніх верхніх альвеолярних нервів (мезіальний корінь першого моляра). Додаткова ін'єкція обґрунтована у 28% пацієнтів [50]. До верхніх премолярів можуть проникати гілки від задніх верхніх альвеолярних нервів [51]. В деяких випадках до жувальної групи зубів верхньої щелепи проникають гілки від великого піднебінного нерва [52]. З метою виявлення анатомічних варіацій носопіднебінного каналу і отвору, через які проходить одноіменний нерв у людей різних вікових груп, було проведено дослідження середнього відділу лицевого скелету із використанням конусно-променевої комп'ютерної томографії. Серед 100 черепів у 69% був єдиний носопіднебінний канал й отвір, у 23% випадків виявлено

два отвори, а 8% черепів мали три отвори [53]. Крім класичного внутрішньоротового способу носо-піднебінний нерв може бути блокований за допомогою ендоназальної аплікаційної анестезії. Отримано необхідний анестезуючий ефект у верхніх різцях і передній третині слизової оболонки твердого піднебіння й нижнього носового ходу який був рівноцінний внутрішньоротовій різцевій провідниковій анестезії [54].

У чутливій іннервації м'яких тканин бічної ділянки обличчя крім трійчастого нерва беруть участь також гілки від поверхневого шийного нервового сплетення [55; 56]. Однак чітких меж в розподілі зон іннервації на лиці цими нервами немає. Для знечулення верхньої частини щоки та м'яких тканин виличної ділянки крім анестезії щічного нерва треба провести блокаду вилично-лицевого нерва [57; 58] біля вилично-лицевих отворів, через які з товщі виличної кістки виходять на зовні гілки одноіменного нерва [59]. Краніометричними дослідженнями нами виявлено анатомічну мінливість кількості та варіабельність розташування вилично – лицевих отворів на бічній (лицевій) поверхні виличної кістки [60]. На мезоцефалічних та брахіцефалічних типах черепів найчастіше знаходили один (57,5% та 38,9% випадків відповідно) чи два (27,5% та 33,3% випадків відповідно) отвори. У доліхоцефалів найчастіше зустрічались два отвори – у 35,3% випадків. Три й чотири отвори було знайдено лише у 8,8% доліхоцефалів та у 5,0% мезоцефалів. У мезоцефалів ці отвори у 87% випадків розташовані «ланцюжком», конгруентно до кривизни нижньо-зовнішнього краю очниці. У доліхоцефалів вилично-лицеві отвори розташовані не лише біля нижньо-зовнішнього краю очниці. Деякі з них (32,3% випадків) були наближені до лобно – виличного шва. На черепах брахіцефалічного типу більшість вилично-лицевих отворів розташовувались біля нижньо-зовнішнього краю очниці, однак у 38,9% випадків вони були наближені до скронево-виличного шва. Спираючись на дані краніометричних досліджень, нами розпрацьовано методику провідникової анестезії гілок вилично-лицевого нерва із врахуванням індивідуальних топографо-анатомічних особливостей їх розгалуження на обличчі у людей із різною формою обличчя. У лептопрозопів (довголицих) щоб знечулити всі гілки вилично-лицевого нерва голку після вколу біля нижньо-зовнішнього краю очниці треба просунути на 1,0–1,5 см вертикально, у напрямку до лобно-виличного шва. У хакепрозопів (широколицих), щоб заблокувати

гілки вилично-лицевого нерва у місці їх виходу на поверхню виличної кістки, треба після вколу у визначений анатомічний орієнтир голку направити латерально на 1,0–1,5 см у напрямку до скронево-виличного шва.

Щоб повністю знечулити привушно-жувальну ділянку крім блокади вушно-скроневого нерва (гілка нижньощелепного нерва) треба провести анестезію великого вушного нерва та поперечного нерва шиї. Великий вушний нерв, перетнувши поверхнево (в товщі підшкірної жирової клітковини) грудино-ключично-соскоподібний м'яз, в поперечному напрямку направляється вперед і вгору, до заднього краю гілки нижньої щелепи. По ходу він ділиться на дві гілки [55; 56; 61; 62]. Передня гілка розгалужується в шкірі привушно-жувальної ділянки, лобулярна – у мочці вуха і вушний раковині (в її увігнутій поверхні), задня гілка іннервує шкіру опуклої поверхні вушної раковини і невелику ділянку шкіри позаду вушної раковини [63]. Передня гілка цього нерва перетинає передній край кивального м'яза на відстані $29,1 \pm 3,4$ мм від верхівки сосковидного відростка скроневої кістки та $27,5 \pm 4,5$ мм до кута нижньої щелепи [64]. Виявлено три типи розгалуження великого вушного та поперечного нервів шиї на бічній ділянці обличчя [65]. При першому типі іннервації великий вушний нерв поширюється на значну площу привушно-жувальної ділянки, вушну раковину та мочку вуха, а поперечний нерв шиї при цьому іннервує лише шкіру шиї; при другому типі гілки поперечного нерва шиї проникають в привушно-жувальну та щічну ділянки (зовні перетинають нижній край тіла нижньої щелепи), можуть анастомозувати із підборідним нервом. Разом із лицевими гілками великого вушного нерва забезпечують чутливу іннервацію бічної ділянки обличчя; при третьому типі розгалуження великий вушний нерв іннервує лише задньовверхню частину привушно-жувальної ділянки та мочку вуха, поперечний нерв шиї участі в іннервації м'яких тканин обличчя не бере. Raj P.P. запропонував знечулювати передню гілку великого вушного нерва попереду верхівки соскоподібного відростка скроневої кістки [66]. Однак вказана методика не завжди є ефективна, бо не враховує анатомічну мінливість розгалуження великого вушного нерва на обличчі в залежності від форми лицевого черепа [67]. Знечулити великий вушний та поперечний нерви шиї можна за методикою Брауна – в ділянці їх виходу з товщі шиї на зовні в точці Ерба [68; 69]. Під час її проведення є висока ймовірність пошкодити голкою

зовнішню яремну вену, яка на шні залягає біля великого вушного нерва [70]. Через ризики місцевих ускладнень цей спосіб місцевого знеболювання не може застосовуватись в амбулаторній хірургічній стоматологічній практиці, що диктує необхідність розробки нового методу провідникової анестезії великого вушного нерва. Нами розроблено безпечну методику провідникової анестезії передньої (лицевої) гілки великого вушного нерва. Блокада цього нерва здійснюється вздовж заднього краю гілки нижньої щелепи, шляхом інфільтрації місцевим анестетиком підшкірної жирової клітковини та поверхневої фасції обличчя в ділянці, де залягає вказаний нерв [71].

Висновки. Іннервація щелепно-лицевої ділянки є досить складною. В ній беруть участь трійчастий нерв та сенсорні гілки поверхневого шийного нервового сплетення. Як свідчать дані фахової літератури, існує анатомічна варіабельність їх розгалуження на обличчі. При застосуванні стандартних методик провідникових анестезій не завжди вдається досягти очікуваного ефекту знеболення, тому для вирішення цієї проблеми необхідно враховувати особливості клінічної анатомії щелепно-лицевої ділянки, ширше застосовувати в клінічній практиці нові методики місцевого знеболення.

Література:

- Kim S.M., Seo M.H., Myoung H., Lee J.H. Regional anesthesia for maxillofacial surgery in developing countries. *J Dent Anesth Pain Med.* 2016. №16(4). P. 245–252.
- Omeje K.U., Osunde O.D., Fomete B., Agbara R., Owobu T., Suleiman A.R. Experience with the use of local anesthesia in maxillofacial surgery. *Arch Int Surg.* 2018. № 8. P. 21–26.
- Vargas A., Astorga P., Rioseco T. Anatomy Applied to Block Anesthesia for Maxillofacial Surgery. *Dental Anatomy.* 2018. Gazi University, Turkey. P. 204.
- Priyanka K.J., Balachandar S., Parthasarathy S. Nerve Blocks of the Head and Face – An Interactive Review of Techniques and Clinical Cases. *Asian Journal of Pharmaceutical Research and Health Care.* 2019. Vol. 11. № 2–4. P. 55–62.
- Uzbelger F.D. The cervical plexus: An evolution shift in the accessory innervation theory. *Eur Endod J.* 2017. № 2(17). P. 17.
- Manríquez R., Cannobbio C. Risk factors for anesthesia failure in the mandible. *Int. J. Med. Surg. Sci.* 2017. № 4(2). P. 1178–1185.
- Gokhale N.S., Puri A., Gokhale N.S., Badakar C.M., Mundada M., Shah S. Alternative Approaches for Inferior Alveolar Nerve Technique in Children: A Review. *Acta Sci Dent Sci.* 2019. № 3(2). P. 10–16.
- Chang K., Kyung-Gyun H., Chang-Joo P. Local anesthesia for mandibular third molar extraction. *Dent Anesth Pain Med.* 2018. № 18(5). P. 287–294.
- Arunajatesan S., Rajendran V., Balasubramiam A., Suresh M. Failure of inferior alveolar nerve block and how to overcome it: a review. *European Journal of Molecular & Clinical Medicine.* 2020. Vol. 7. № 5. P. 1266–1269.
- Wolf K.T., Brokaw E.J., Bell A., Joy A. Variant Inferior Alveolar Nerves and Implications for Local Anesthesia. *Anesth Prog.* 2016. № 63. P.84–90.
- Iwanaga J., Tubbs R.S. Anatomical Variations in Clinical Dentistry. Cham (Switzerland) : Springer. 2019. 247 p.
- Allegretti C.E., Sampaio R.M., Horliana A.C., Armonia P.L., Rocha R.G., Tortamano I.P. Anesthetic Efficacy in Irreversible Pulpitis: A Randomized Clinical Trial. *Braz Dent J.* 2016. № 27(4). P. 381–386.
- Uzbelger Feldman D. An Evolution Shift in the Accessory Innervation Theory in Mandibular Anaesthesia. *Eur Endod J.* 2017. № 2(17). P. 8.
- Saatchi M., Shafiee M., Khademi A., Memarzadeh B. Anesthetic Efficacy of Gow-Gates Nerve Block, Inferior Alveolar Nerve Block, and Their Combination in Mandibular Molars with Symptomatic Irreversible Pulpitis: A Prospective, Randomized Clinical Trial. *J Endod.* 2018. № 44(3). P. 384–388.
- Muinelo-Lorenzo J., Suárez-Quintanilla J.A., Fernández-Alonso A., Marsillas-Rascado S., Suárez-Cunqueiro M.M. Descriptive study of the bifid mandibular canals and retromolar foramina: cone beam CT vs panoramic radiography. *Dentomaxillofac Radiol.* 2014. № 43(5). P. 20140090.
- Park M.K., Jung W., Bae J.H., Kwak H.H. Anatomical and radiographic study of the mandibular retromolar canal. *J Dent Sci.* 2016. № 11. P. 370–376.
- Haas L.F., Dutra K., Porporatti A.L., Mezzomo L.A., De Luca Canto G., Flores-Mir C., et al. Anatomical variations of mandibular canal detected by panoramic radiography and CT: a systematic review and meta-analysis. *Dentomaxillofac Radiol.* 2016. № 45(2). P. 20150310.
- Kikuta S., Iwanaga J., Nakamura K., Hino K., Nakamura M., Kusukawa J. The retromolar canals and foramina: radiographic observation and application to oral surgery. *Surg Radiol Anat.* 2018. № 40(6). P. 647–652.
- Sholapurkar A., Davies C. Bilateral Bifid mandibular canals – Special relevance for a general dental practitioner. Report of 2 cases. *J Clin Exp Dent.* 2019. № 11(3). P. 287–289.
- Rabie C.M., Vranckx M., Rusquea M.I., Deambrosi C., Ockermana A., Politis C., et al. Anatomical relation of third molars and the retromolar canal. *Brit J Oral Max Surg.* 2019. № 57(8). P. 765–770.
- Foster W., Drum M., Reader A., Beck M. Anesthetic efficacy of buccal and lingual infiltrations of lidocaine following an inferior alveolar nerve block in mandibular posterior teeth. *Anesth Prog.* 2010. № 54(4). P. 163–169.

22. Kim H.J., Park B.S., Cho Y., Yu S.K. Course of buccal nerve on the anterior border of mandibular ramus related to temporalis tendon. *Oral Biol Res.* 2017. № 41(4). P. 236–239.
23. Fan S., Chen W.L., Pan C.B., Huang Z.Q., Xian M.Q., Yang Z.H., et al. Anesthetic efficacy of inferior alveolar nerve block plus buccal infiltration or periodontal ligament injections with articaine in patients with irreversible pulpitis in the mandibular first molar. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2019. № 108(5). P. 89–93.
24. Lemya B.S., Elneel A.M. Anaesthesia of the Long Buccal Nerve. *Adv Dent Oral Health.* 2017. № 5(2). P. 555–557.
25. Iwanaga J., Tubbs R.S. Buccal Nerve Dissection Via an Intraoral Approach: Correcting an Error Regarding Buccal Nerve Blockade. *J Oral Maxillofac Surg.* 2019. № 77(6). P. 1154. doi: 10.1016/j.joms.2019.01.038
26. Takezawa K., Ghabriel M., Townsend G. The course and distribution of the buccal nerve: clinical relevance in dentistry. *Aust Dent J.* 2018. № 63(12). P. 66–71.
27. Yang H.M., Won S.Y., Lee J.G., Han S.H., Kim H.J., Hu K.S. Sihler-stain study of buccal nerve distribution and its clinical implications. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol.* 2012. № 113(3). P. 334–339.
28. Won S.Y., Yang H.M., Woo H.S., Chang K.Y., Youn K.H., Kim H.J., et al. Neuroanastomosis and the innervation territory of the mental nerve. *Clin Anat.* 2014. № 27(4). P. 598–602.
29. Choi P., Iwanaga J., Dupont G., Oskouian R.J., Tubbs R.S. Clinical anatomy of the nerve to the mylohyoid. *Anat Cell Biol.* 2019. № 52(1). P. 12–16.
30. Thotakura B., Rajendran S.S., Gnanasundaram V., Subramaniam A. Variations in the posterior division branches of the mandibular nerve in human cadavers. *Singapore Med J.* 2013. № 54(3). P. 149–151.
31. Khoury J.N., Mihailidis S., Ghabriel M., Townsend G. Applied anatomy of the pterygomandibular space: improving the success of inferior alveolar nerve blocks. *Aust Dent J.* 2011. № 56(2). P. 112–121.
32. Potu B.K., D'Silva S.S., Thejodhar P., Jattanna N.C. An unusual communication between the mylohyoid and lingual nerves in man: its significance in lingual nerve injury. *Indian J Dent Res.* 2010. № 21(1). P. 141–142.
33. Sinha P., Tamang B.K., Sarda R.K. Communication between mylohyoid and lingual nerve: an anatomical variation. *J Clin Diagn Res.* 2014. № 8. P. AD01–AD02.
34. Jha S., Khorwal G. A rare case of accessory nerve to mylohyoid communicating with lingual nerve and its clinical implications. *Int J Anat Res.* 2018. № 6(3.2). P. 5550–5553.
35. Мокрик О.Я., Корнієнко М.М., Угляр І.М., Комнацький Б.Ю. Топографо-анатомічна варіабельність щелепно-під'язикового нерва у бічній ділянці нижньої щелепи. *Клінічна анатомія та оперативна хірургія.* 2022. № 21(1). С. 20–25.
36. Altug H.A., Sencimen M., Varol A., Kocabiyik N., Dogan N., Gulses A. The Efficacy of Mylohyoid Nerve Anesthesia in Dental Implant Placement at the Edentulous Posterior Mandibular Ridge. *J Oral Implantol.* 2012. № 38(2). P. 141–147.
37. Мокрик О.Я., Чобей А.С. Клінічна та нейрофункціональна оцінка ефективності розробленої методики анестезії щелепно-під'язикового нерва. *Науковий вісник Ужгородського університету. Серія «Медицина».* 2015. № 2(52). С. 100–104.
38. Curien R., Baumann C., Gangloff P., Gérard E. Study of the development of the area perilingularis. *Med Buccal Chir Buccal.* 2014. № 20. P. 75–84.
39. Nikolova S.Y., Toneva D.H., Yordanov Y.A., Lazarov N.E. Morphometric study of the mylohyoid bridging in dry mandibles. *Anthrop Anz.* 2017. № 74(2). P. 113–122.
40. Iwanaga J., Watanabe K., Saga T., Tubbs R.S., Tanaka K., Kikuta S., et al. A Novel method for observation of the mandibular foramen: application to a better understanding of dental anatomy. *Anat Rec.* 2017. № 300. P. 1875–1880.
41. He P., Truong M.K., Adeeb N., Tubbs R.S., Iwanaga J. Clinical anatomy and surgical significance of the lingual foramina and their canals. *Clin Anat.* 2017. № 30. P. 194–204.
42. Nanayakkara D., Sampath H., Manawaratne R. Positional variation and localization of the mental foramen. *MOJ Anat Physiol.* 2018. № 5(1). С. 43–48.
43. Naitoh M., Hiraiwa Y., Aimiya H., Gotoh K., Arijji E. Accessory mental foramen assessment using cone-beam computed tomography. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2010. № 107. P. 289–294.
44. Sekerci A.E., Sisman Y. Bilateral accessory mental foramina and canals: Report of an extremely rare anatomical variation. *J Dent Implant.* 2014. № 4. P. 101–104.
45. Liaqat S., Ehsan A., Bukhari S.G.A. Efficacy of greater auricular nerve infiltration anesthesia in patients having less than optimal analgesia after conventional inferior alveolar nerve block for surgical removal of mandibular third molar. *Pak Oral Dent J.* 2011. № 31(2). P. 252–254.
46. Lin K., Feldman D.U., Barbe M.F. Transverse Cervical Nerve: Implications for Dental Anesthesia. *Clin Anat.* 2013. № 26. P. 688–692.
47. Bitner D.P., Feldman D.U., Axx K., Albandar J.M. Description and evaluation of an intraoral cervical plexus anesthetic technique. *Clin Anat.* 2015. № 28(5). P. 608–613.
48. Khalid M., Waseem A., Nazir K. Efficacy of greater auricular nerve block in eliminating pain during mandibular third molar extraction. *Pakistan Oral & Dental Journal.* 2015. Vol. 35. № 4. P. 574–577.
49. Tubbs R.S., Loukas M., May W.R., Cohen-Gadol A.A. A variation of the infraorbital nerve: its potential clinical consequence especially in the treatment of trigeminal neuralgia: case report. *Neurosurgery.* 2010. № 67(3 Supple Operative). OnE315. doi: 10.1227/01.NEU.0000374675.19487.FA

50. Somayaji K.S., Rao M.K. Anatomy and clinical applications of the maxillary nerve in dentistry: a literature review. *Dent Update*. 2012. № 39. P. 727–730.

51. Tomaszewska I.M., Zwinczewska H., Gładysz T., Walocha J.A. Anatomy and clinical significance of the maxillary nerve: a literature review. *Folia Morphol*. 2015. № 74(2). P. 150–156.

52. Sai Pavithra R., Thenmozhi M.S. Maxillary Nerve Variations and Its Clinical Significance. *J Pharm Sci Res*. 2014. № 6(4). P. 203–205.

53. Mohammed DA. Anatomical variation in the dimension of nasopalatine canal on Cone Beam Computed Tomography CBCT images among sulaimani population. *Acta Med Int*. 2016. № 3. P. 82–87.

54. Mokryk O.Ya., Avetikov D.S., Sorokivskyi I.S., Havryltsiv S.T., Sorokivska N.M. Optimization of local anesthesia of dental patients during cystectomies of radicular cysts that have grown into the maxillary sinus or nasal cavity. *Wiadomości Lekarskie*. 2021. Vol. LXXIV, № 4. P. 906–910.

55. Murphy R., Dziegielewski P., O'Connell D., Seikaly H., Ansari K. The great auricular nerve: an anatomic and surgical study. *J Otolaryngol Head Neck Surg*. 2012. № 41(1). P. 75–77.

56. Pillay P., Partab P., Lazarus L., Satyapal K.S. The great auricular nerve in fetuses. *Int J Morphol*. 2012. № 30(1). P. 40–44.

57. Gómez-Mayordomo V., Gutiérrez-Viedma Á., Porta-Etessam J., Rubio-Rodríguez C., Cuadrado M.L. Zygomaticofacial Neuralgia: A New Cause of Facial Pain. *Headache*. 2018. № 58(3). P. 455–457.

58. Vargas A., Astorga P., Rioseco T. Anatomy Applied to Block Anesthesia for Maxillofacial Surgery. London : Intech Open, 2018. № 4. P. 87–106.

59. Kumar S.S., Kesavi D. Incidence and location of zygomaticofacial foramen in adult human skulls. *Int J Med Res Health Sci*. 2014. № 3(1). P. 80–83.

60. Mokryk O.Ya., Melnychuk M.V., Havaleshko V.P., Rozhko V. I., Piasetska L.V. Topographic and anatomical aspects of the development of the technique of conductive anesthesia of the zygomaticofacial nerve and evaluation of its effectiveness under clinical conditions. *International Journal of Medical Dentistry*. 2019. № 23(4). P. 565–572.

61. Yang H.M., Kim H.J., Hu K.S. Anatomic and histological study of great auricular nerve and its clinical implication. *J Plast Reconstr Aesthet Surg*. 2015. № 68(2). P. 230–236.

62. Altafulla J., Iwanaga J., Lachkar S., Prickett J., Dupont G, Yilmaz E., et al. The Great Auricular Nerve: Anatomical Study with Application to Nerve Grafting Procedures. *World Neurosurg*. 2019. № 125. P. 403–407.

63. Sharma V.S., Stephens R.E., Wright B.W., Surek C.C. What Is the Lobular Branch of the Great Auricular Nerve? Anatomical Description and Significance in Rhytidectomy. *Plast Reconstr Surg*. 2017. № 139(2). P. 371–378.

64. Raikos A., English T., Yousif O.K., Sandhu M., Stirling A. Topographic anatomy of the great auricular point: landmarks for its localization and classification. *Surgical and Radiologic Anatomy. Surg Radiol Anat*. 2017. № 39(5). P. 535–540.

65. Ella B., Langbour N., Caix P., Midy D., Deliac P., Burbaud P. Transverse cervical and great auricular nerve distribution in the mandibular area: a study in human cadavers. *Clin Anat*. 2015. № 28(1). P. 109–117. doi: 10.1002/ca.22369

66. Raj P.P. Textbook of regional anesthesia. New York : Churchill Livingstone, 2012. 1265 p.

67. Мокрик О.Я. Клінічна оцінка ефективності розробленої методики провідникової анестезії лицевих гілок великого вушного нерва. *Новини стоматології*. 2019. № 4(101). P. 52–57.

68. Kanthan R.K. The use of superficial cervical plexus block in oral and maxillofacial surgical practice as an alternative to general anesthesia in selective cases. *Ann Maxillofac Surg*. 2016. № 6. P. 4–8.

69. Meybodi A.T., Gandh S., Lawton M.T., Preul M.C. Anterior Greater Auricular Point: Novel Anatomic Landmark to Facilitate Harvesting of the Greater Auricular Nerve. *World Neurosurgery*. 2018. № 119. P. e64–e70.

70. Murphy R., Dziegielewski P., O'Connell D., Seikaly H., Ansari K. The great auricular nerve: an anatomic and surgical study. *J Otolaryngol Head Neck Surg*. 2012. № 41(1). P. 75–77.

71. Mokryk O., Ushtan S., Izhytska Y. Clinical evaluation of the effectiveness of the developed method of conductive anesthesia of the facial branches of great auricular nerve. *Wiadomości Lekarskie*. 2019. № LXXII(8). P. 1442–1446.

References:

1. Kim S.M., Seo M.H., Myoung H., Lee J.H. (2016). Regional anesthesia for maxillofacial surgery in developing countries. *J Dent Anesth Pain Med*. No. 16(4). P. 245–252.

2. Omeje K.U, Osunde O.D, Fomete B., Agbara R., Owobu T., Suleiman A.R. (2018). Experience with the use of local anesthesia in maxillofacial surgery. *Arch Int Surg*. No. 8. P. 21–26.

3. Vargas A., Astorga P., Rioseco T. (2018). Anatomy Applied to Block Anesthesia for Maxillofacial Surgery. *Dental Anatomy*. Gazi University, Turkey. P. 204.

4. Priyanka K. J., Balachandar S., Parthasarathy S. (2019). Nerve Blocks of the Head and Face – An Interactive Review of Techniques and Clinical Cases. *Asian Journal of Pharmaceutical Research and Health Care.*, Vol. 11. No. 2–4. P. 55–62.

5. Uzbelger F.D. (2017). The cervical plexus: An evolution shift in the accessory innervation theory. *Eur Endod J*. No. 2(17). P. 17.

6. Manríquez R., Cannobbio C. (2017). Risk factors for anesthesia failure in the mandible. *Int. J. Med. Surg. Sci*. No. 4(2). P. 1178–1185.

7. Gokhale N.S, Puri A, Gokhale N.S, Badakar C.M, Mundada M, Shah S. (2019). Alternative Approaches for Inferior Alveolar Nerve Technique in Children: A Review. *Acta Sci Dent Sci*. No. 3(2). P. 10–16.
8. Chang K., Kyung-Gyun H., Chang-Joo P. (2018). Local anesthesia for mandibular third molar extraction. *Dent Anesth Pain Med*. No. 18(5). P. 287–294.
9. Arunajatesan S., Rajendran V., Balasubramiam A., Suresh M. (2020). Failure of inferior alveolar nerve block and how to overcome it: a review. *European Journal of Molecular & Clinical Medicine*. No. 7(5). P. 1266–1269.
10. Wolf K.T., Brokaw E.J., Bell A., Joy A. (2016). Variant Inferior Alveolar Nerves and Implications for Local Anesthesia. *Anesth Prog*. No. 63. P. 84–90.
11. Iwanaga J., Tubbs R.S. (2019). Anatomical Variations in Clinical Dentistry. Cham (Switzerland) : Springer. 247 p.
12. Allegretti C.E., Sampaio R.M., Horliana A.C., Armonia P.L., Rocha R.G., Tortamano I.P. (2016). Anesthetic Efficacy in Irreversible Pulpitis: A Randomized Clinical Trial. *Braz Dent J*. No. 27(4). P. 381–386.
13. Uzbelger Feldman D. (2017). An Evolution Shift in the Accessory Innervation Theory in Mandibular Anaesthesia. *Eur Endod J*. No. 2(17). P. 8.
14. Saatchi M., Shafiee M., Khademi A., Memarzadeh B. (2018). Anesthetic Efficacy of Gow-Gates Nerve Block, Inferior Alveolar Nerve Block, and Their Combination in Mandibular Molars with Symptomatic Irreversible Pulpitis: A Prospective, Randomized Clinical Trial. *J Endod*. No. 44(3). P. 384–388.
15. Muínelo-Lorenzo J., Suárez-Quintanilla J.A., Fernández-Alonso A., Marsillas-Rascado S., Suárez-Cunqueiro M.M. (2014). Descriptive study of the bifid mandibular canals and retromolar foramina: cone beam CT vs panoramic radiography. *Dentomaxillofac Radiol*. No. 43(5). P. 20140090.
16. Park M.K., Jung W., Bae J.H., Kwak H.H. (2016). Anatomical and radiographic study of the mandibular retromolar canal. *J Dent Sci*. No. 11. P. 370–376.
17. Haas L.F., Dutra K., Porporatti A.L., Mezzomo L.A., De Luca Canto G., Flores-Mir C., et al. (2016). Anatomical variations of mandibular canal detected by panoramic radiography and CT: a systematic review and meta-analysis. *Dentomaxillofac Radiol*. No. 45(2). P. 20150310.
18. Kikuta S., Iwanaga J., Nakamura K., Hino K., Nakamura M., Kusukawa J. (2018). The retromolar canals and foramina: radiographic observation and application to oral surgery. *Surg Radiol Anat*. No. 40(6). P. 647–652.
19. Sholapurkar A., Davies C. (2019). Bilateral Bifid mandibular canals – Special relevance for a general dental practitioner. Report of 2 cases. *J Clin Exp Dent*. No. 11(3). P. 287–289.
20. Rabie C.M., Vranckx M., Rusquea M.I., Deambrosi C., Ockermana A., Politis C., et al. (2019). Anatomical relation of third molars and the retromolar canal. *Brit J Oral Max Surg*. No. 57(8). P. 765–770.
21. Foster W., Drum M., Reader A., Beck M. (2010). Anesthetic efficacy of buccal and lingual infiltrations of lidocaine following an inferior alveolar nerve block in mandibular posterior teeth. *Anesth Prog*. No. 54(4). P. 163–169.
22. Kim H.J., Park B.S., Cho Y., Yu S.K. (2017). Course of buccal nerve on the anterior border of mandibular ramus related to temporalis tendon. *Oral Biol Res*. No. 41(4). P. 236–239.
23. Fan S., Chen W.L., Pan C.B., Huang Z.Q., Xian M.Q., Yang Z.H., et al. (2019). Anesthetic efficacy of inferior alveolar nerve block plus buccal infiltration or periodontal ligament injections with articaine in patients with irreversible pulpitis in the mandibular first molar. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. No. 108(5). P. 89–93.
24. Lemya B.S., Elneel A.M. (2017). Anaesthesia of the Long Buccal Nerve. *Adv Dent Oral Health*. No. 5(2). P. 555–557.
25. Iwanaga J., Tubbs R.S. (2019). Buccal Nerve Dissection Via an Intraoral Approach: Correcting an Error Regarding Buccal Nerve Blockade. *J Oral Maxillofac Surg*. No. 77(6). P. 1154. doi: 10.1016/j.joms.2019.01.038
26. Takezawa K., Ghabriel M., Townsend G. (2018). The course and distribution of the buccal nerve: clinical relevance in dentistry. *Aust Dent J*. No. 63(12). P. 66–71.
27. Yang H.M., Won S.Y., Lee J.G., Han S.H., Kim H.J., Hu K.S. (2012). Sihler-stain study of buccal nerve distribution and its clinical implications. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol*. No. 113(3). P. 334–339.
28. Won S.Y., Yang H.M., Woo H.S., Chang K.Y., Youn K.H., Kim H.J., et al. (2014). Neuroanastomosis and the innervation territory of the mental nerve. *Clin Anat*. No. 27(4). P. 598–602.
29. Choi P., Iwanaga J., Dupont G., Oskouian R.J., Tubbs R.S. (2019). Clinical anatomy of the nerve to the mylohyoid. *Anat Cell Biol*. No. 52(1). P. 12–16.
30. Thotakura B., Rajendran S.S., Gnanasundaram V., Subramaniam A. (2013). Variations in the posterior division branches of the mandibular nerve in human cadavers. *Singapore Med J*. No. 54(3). P. 149–151.
31. Khoury J.N., Mihailidis S., Ghabriel M., Townsend G. (2011). Applied anatomy of the pterygomandibular space: improving the success of inferior alveolar nerve blocks. *Aust Dent J*. No. 56(2). P. 112–121.
32. Potu B.K., D'Silva S.S., Thejodhar P., Jattanna N.C. (2010). An unusual communication between the mylohyoid and lingual nerves in man: its significance in lingual nerve injury. *Indian J Dent Res*. No. 21(1). P. 141–142.
33. Sinha P., Tamang B.K., Sarda R.K. (2014). Communication between mylohyoid and lingual nerve: an anatomical variation. *J Clin Diagn Res*. No. 8. P. AD01–AD02.
34. Jha S., Khorwal G. (2018). A rare case of accessory nerve to mylohyoid communicating with lingual nerve and its clinical implications. *Int J Anat Res*. No. 6(3.2). P. 5550–5553.

35. Mokryk O.Ya., Korniyenko M.M., Uhlyar I.M., Komnats'kyu B.Yu (2022). Topografo-anatomichna variabel'nist' shchelepno-pid'yazykovoho nerva u bichniy dilyantsi nyzhn'oyi shchelepy – [Topographic and anatomical variability of the maxillohyoid nerve in the lateral part of the lower jaw]. *Klinichna anatomiya ta operatyvna khirurhiya – Clinical anatomy and operative surger*. No. 21(1). P. 20–25. [in Ukrainian]
36. Altug H.A., Sencimen M., Varol A., Kocabiyik N., Dogan N., Gulses A. (2012). The Efficacy of Mylohyoid Nerve Anesthesia in Dental Implant Placement at the Edentulous Posterior Mandibular Ridge. *J Oral Implantol*. No. 38(2). P. 141–147.
37. Mokryk O.Ya., Chobey A.S. (2015). Klinichna ta neurofunktsional'na otsinka efektyvnosti rozroblenoyi metodyky anesteziyi shchelepno-pid'yazykovoho nerva – [Clinical and neurofunctional evaluation of the effectiveness of the developed method of anesthesia of the maxillohyoid nerve]. *Naukovyy visnyk Uzhhorods'koho universytetu. Seriya Medytsyna – Scientific Bulletin of Uzhhorod University. Medicine series*. No. 2(52). P. 100–104. [in Ukrainian]
38. Curien R., Baumann C., Gangloff P., Gérard E. (2014). Study of the development of the area perilingularis. *Med Buccal Chir Buccal*. No. 20. P. 75–84.
39. Nikolova S.Y., Toneva D.H., Yordanov Y.A., Lazarov N.E. (2017). Morphometric study of the mylohyoid bridging in dry mandibles. *Anthrop Anz*. No. 74(2). P. 113–122.
40. Iwanaga J., Watanabe K., Saga T., Tubbs R.S., Tanaka K., Kikuta S., et al. (2017). A Novel method for observation of the mandibular foramen: application to a better understanding of dental anatomy. *Anat Rec*. No. 300. P. 1875–1880.
41. He P., Truong M.K., Adeeb N., Tubbs R.S., Iwanaga J. (2017). Clinical anatomy and surgical significance of the lingual foramina and their canals. *Clin Anat*. No. 30. P. 194–204.
42. Nanayakkara D., Sampath H., Manawaratne R. (2018). Positional variation and localization of the mental foramen. *MOJ Anat Physiol*. No. 5(1). P. 43–48.
43. Naitoh M., Hiraiwa Y., Aimiya H., Gotoh K., Ariji E. (2010). Accessory mental foramen assessment using cone-beam computed tomography. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. No. 107. P. 289–294.
44. Sekerci A.E., Sisman Y. (2014). Bilateral accessory mental foramina and canals: Report of an extremely rare anatomical variation. *J Dent Implant*. No. 4. P. 101–104.
45. Liaqat S., Ehsan A., Bukhari S.G.A. (2011). Efficacy of greater auricular nerve infiltration anesthesia in patients having less than optimal analgesia after conventional inferior alveolar nerve block for surgical removal of mandibular third molar. *Pak Oral Dent J*. No. 31(2). P. 252–254.
46. Lin K., Feldman D.U., Barbe M.F. (2013). Transverse Cervical Nerve: Implications for Dental Anesthesia. *Clin Anat*. No. 26. P. 688–692.
47. Bitner D.P., Feldman D.U., Axx K, Albandar J.M. (2015). Description and evaluation of an intraoral cervical plexus anesthetic technique. *Clin Anat*. No. 28(5). P. 608–613.
48. Uzelger Feldman D. (2017). The cervical plexus: An evolution shift in the accessory innervation theory. *Eur Endod J*. No. 2(17). P. 17.
49. Tubbs R.S., Loukas M., May W.R., Cohen-Gadol A.A. (2010). A variation of the infraorbital nerve: its potential clinical consequence especially in the treatment of trigeminal neuralgia: case report. *Neurosurgery*. No. 67(3 Supple Operative). OnE315. doi: 10.1227/01.NEU.0000374675.19487.FA
50. Somayaji K.S., Rao M.K. (2012). Anatomy and clinical applications of the maxillary nerve in dentistry: a literature review. *Dent Update*. No. 39. P. 727–730.
51. Tomaszewska I.M, Zwinczewska H., Gładysz T., Walocha J.A. (2015). Anatomy and clinical significance of the maxillary nerve: a literature review. *Folia Morphol*. No. 74(2). P. 150–156.
52. Sai Pavithra R., Thenmozhi M.S. (2014). Maxillary Nerve Variations and Its Clinical Significance. *J Pharm Sci Res*. No. 6(4). P. 203–205.
53. Mohammed D.A. (2016). Anatomical variation in the dimension of nasopalatine canal on Cone Beam Computed Tomography CBCT images among sulaimani population. *Acta Med Int*. No. 3. P. 82–87.
54. Mokryk O.Ya., Avetikov D.S., Sorokivskyi I.S., Havryltsiv S.T., Sorokivska N.M. (2021). Optimization of local anesthesia of dental patients during cystectomies of radicular cysts that have grown into the maxillary sinus or nasal cavity. *Wiadomości Lekarskie*. Vol. LXXIV. No. 4. P. 906–910.
55. Murphy R., Dziegielewski P., O'Connell D., Seikaly H., Ansari K. (2012). The great auricular nerve: an anatomic and surgical study. *J Otolaryngol Head Neck Surg*. No. 41(1). P. 75–77.
56. Pillay P., Partab P., Lazarus L., Satyapal K.S. (2012). The great auricular nerve in fetuses. *Int J Morphol*. No. 30(1). P. 40–44.
57. Gómez-Mayordomo V., Gutiérrez-Viedma Á., Porta-Etessam J., Rubio-Rodríguez C., Cuadrado M.L. (2018). Zygomaticofacial Neuralgia: A New Cause of Facial Pain. *Headache*. No. 58(3). P. 455–457.
58. Vargas A., Astorga P., Rioseco T. (2018). Anatomy Applied to Block Anesthesia for Maxillofacial Surgery. London : Intech Open. Chapter 4. P. 87–106.
59. Kumar S.S., Kesavi D. (2014). Incidence and location of zygomaticofacial foramen in adult human skulls. *Int J Med Res Health Sci*. No. 3(1). P. 80–83.
60. Mokryk O.Ya., Melnychuk M.V., Havaleshko V.P., Rozhko V.I., Piasetska L.V. (2019). Topographic and anatomical aspects of the development of the technique of conductive anesthesia of the zygomaticofacial nerve and evaluation of its effectiveness under clinical conditions. *International Journal of Medical Dentistry*. No. 23(4). P. 565–572.

61. Yang H.M., Kim H.J., Hu K.S. (2015). Anatomic and histological study of great auricular nerve and its clinical implication. *J Plast Reconstr Aesthet Surg*. No. 68(2). P. 230–236.
62. Altafulla J., Iwanaga J., Lachkar S., Prickett J., Dupont G., Yilmaz E. et al. (2019). The Great Auricular Nerve: Anatomical Study with Application to Nerve Grafting Procedures. *World Neurosurg*. No. 125. P. 403–407.
63. Sharma V.S., Stephens R.E., Wright B.W., Surek C.C. (2017). What Is the Lobular Branch of the Great Auricular Nerve? Anatomical Description and Significance in Rhytidectomy. *Plast Reconstr Surg*. No. 139(2). P. 371–378.
64. Raikos A., English T., Yousif O.K., Sandhu M., Stirling A. (2017). Topographic anatomy of the great auricular point: landmarks for its localization and classification. *Surgical and Radiologic Anatomy*. No. 39(5). P. 535–540.
65. Ella B., Langbour N., Caix P., Midy D., Deliac P., Burbaud P. (2015). Transverse cervical and great auricular nerve distribution in the mandibular area: a study in human cadavers. *Clin Anat*. No. 28(1). P. 109–117. doi: 10.1002/ca.22369
66. Raj P.P. (2012). Textbook of regional anesthesia. New York : Churchill Livingstone. 1265 p.
67. Mokryk O.Ya. (2019). Klinichna otsinka efektyvnosti rozroblenoyi metodyky providnykovoyi anesteziyi lytsevykh hilok velykoho vushnoho nerva – [Clinical evaluation of the effectiveness of the developed method of conductive anesthesia of the facial branches of the great auricular nerve] *Novyny stomatolohiyi – Dentistry news*. No. 4(101). P. 52–57. [in Ukrainian]
68. Kanthan R.K. (2016). The use of superficial cervical plexus block in oral and maxillofacial surgical practice as an alternative to general anesthesia in selective cases. *Ann Maxillofac Surg*. No. 6. P. 4–8.
69. Meybodi A.T., Gandh S., Lawton M.T., Preul M.C. (2018). Anterior Greater Auricular Point: Novel Anatomic Landmark to Facilitate Harvesting of the Greater Auricular Nerve. *World Neurosurgery*. No. 119. P. e64–e70.
70. Murphy R., Dziegielewski P., O’Connell D., Seikaly H., Ansari K. (2012). The great auricular nerve: an anatomic and surgical study. *J. Otolaryngol Head Neck Surg*. No. 41(1). P. 75–77.
71. Mokryk O., Ushtan S., Izhytska Y. (2019). Clinical evaluation of the effectiveness of the developed method of conductive anesthesia of the facial branches of great auricular nerve. *Wiadomości Lekarskie*. No. LXXII(8). P. 1442–1446.

УДК 616.31(48)-053.2/.6

DOI <https://doi.org/10.35220/2523-420X/2023.2.11>**Д.О. Сухомейло,**

аспірант кафедри загальної стоматології,
Одеський національний медичний університет,
Валіховський провулок, 2, м. Одеса, Україна,
індекс 65000, sukhomeylod@gmail.com

О.Е. Рейзвіх,

доктор медичних наук, завідувач
науково-координаційного та патентно-інформаційного
відділу, Державна установа «Інститут стоматології
та щелепно-лицевої хірургії Національної академії
медичних наук України»,
вул. Рішельєвська, 11, м. Одеса, Україна, індекс 65026,
olgareyzvikh@gmail.com

М.Т. Христова,

кандидат медичних наук,
завуч кафедри загальної стоматології,
Одеський національний медичний університет,
Валіховський провулок, 2, м. Одеса, Україна,
індекс 65000, milyucya3007@gmail.com

РОЛЬ ВІТАМІНУ D В ПАТОГЕНЕЗИ РОЗВИТКУ СТОМАТОЛОГІЧНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ У ДІТЕЙ

Мета роботи. Виконати аналіз наукових публікацій щодо вивчення взаємозв'язку недостатності вітаміну D із хворобами порожнини рота у дітей. **Матеріали та методи.** Проведено аналіз публікацій баз даних Web of Science, SpringerOpen, Structure (NCBI), HINARI, PudMed, Scopus з використанням комбінації ключових слів: «дефіцит вітаміну D», «пародонтит», «слизова оболонка порожнини рота», «vitamin D deficiency», «oral mucosa», «periodontitis». Світові дослідження останніх десятиріч демонструють глобальний характер проблеми недостатності вітаміну D. Рівень вітаміну D привертає все більше уваги в галузі здоров'я ротової порожнини. У дітей низький рівень вітаміну D може викликати порушення мінералізації зубів, що призводить до збільшення ризику виникнення та прогресування карієсу зубів. Крім того, результати декількох сучасних доклінічних і клінічних досліджень розкрили потенційні шляхи, через які вітамін D може впливати на стан пародонту. Рівень вітаміну D також може бути пов'язаний з розвитком інших стоматологічних захворювань, такими як ортодонтична патологія, захворювання слизової оболонки, певні види раку порожнини рота. Цей огляд присвячен різним проявам дефіциту вітаміну D та його ролі у розвитку стоматологічної патології у дітей та має на меті підсумувати, як рівень вітаміну D може перешкоджати розвитку захворювань ротової порожнини, що визначає необхідність використання цього вітаміну в активній профілактиці стоматологічних захворювань. **Висновки.** Стан харчування дітей в Україні сьогодні не завжди є збалансованим,

характеризується надлишком енергії і білків та недостатньою кількістю вітамінів і мінералів. Враховуючи дефіцит макро-та мікронутрієнтів у продуктах харчування, діти потребують додаткової нутритивної підтримки, що необхідна для їх здоров'я та розвитку. Недостатність вітаміну D викликає в організмі чималу кількість метаболічних відхилень, які є можливою причиною низки стоматологічних захворювань. Аналіз опублікованих даних свідчить про необхідності індивідуального підходу, з урахуванням фізіологічних особливостей, індивідуальних вимог і способу життя дітей, яким проводиться профілактика дефіциту вітаміну D. **Перспективи подальших досліджень.** Проблему впливу рівня вітаміну D на стоматологічне здоров'я дітей необхідно продовжувати вивчати надалі, розглядаючи біохімічні, біофізичні, морфологічні, молекулярно-генетичні та клініко-епідеміологічні аспекти.

Ключові слова: вітамін D, діти, стоматологічні захворювання.

D.O. Sukhomeylo,

Post-Graduate Student at the Department
of General Dentistry, Odessa National Medical University,
Valikhovsky Lane, 2, Odessa, Ukraine, postal code 65000,
sukhomeylod@gmail.com

O.E. Reyzvikh,

Doctor of Medical Sciences, Head of Scientific Coordination
and Patent Information Department, State Institution
“Institute of Dentistry and maxillofacial surgery
of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine”,
11 Richelevskaya street, Odessa, Ukraine, postal code
65026, olgareyzvikh@gmail.com

M.T. Khrystova,

Candidate of Medical Sciences,
Head Teacher of the Department of General Dentistry,
Odessa National Medical University,
Valikhovsky Lane, 2, Odessa, Ukraine, postal code 65000,
milyucya3007@gmail.com

THE ROLE OF VITAMIN D IN THE PATHOGENESIS OF DENTAL DISEASES IN CHILDREN

Purpose of the work. Perform an analysis of scientific publications on the study of the relationship of vitamin D deficiency with oral diseases in children. **Materials and methods.** We analyzed the publications of the web of Science, SpringerOpen, Structure (NCBI), HINARI, PudMed, Scopus databases using a combination of keywords: “vitamin D deficiency”, “periodontitis”, “oral mucosa”, “vitamin D deficiency”, “oral mucosa”, “periodontitis”. Worldwide research over the past decades demonstrates the global nature of the problem of vitamin D insufficiency. Vitamin D levels are attracting increasing attention in the field of oral health. In children, a low level of vitamin D can cause a violation of the mineralization of the teeth, which leads to an increased

risk of the occurrence and progression of dental caries. In addition, the results of several current preclinical and clinical studies have revealed potential pathways through which vitamin D may affect periodontal health. Vitamin D levels may also be associated with the development of other dental diseases, such as orthodontic pathology, mucosal diseases, and certain types of oral cancer. This review is devoted to various manifestations of vitamin D deficiency and its role in the development of dental pathology in children and aims to summarize how the level of vitamin D can prevent the development of oral cavity diseases, which determines the need to use this vitamin in the active prevention of dental diseases. **Conclusions.** The state of nutrition of children in Ukraine today is not always balanced, characterized by an excess of energy and protein and an insufficient amount of vitamins and minerals. Given the lack of macro- and micronutrients in food, children need additional nutritional support, which is necessary for their health and development. Vitamin D deficiency causes a considerable number of metabolic disorders in the body, which are a possible cause of a number of dental diseases. The analysis of published data indicates the need for an individual approach, taking into account the physiological characteristics, individual requirements and lifestyle of children who are being prevented from vitamin D deficiency. **Prospects for further research.** The problem of the effect of vitamin D levels on children's dental health should be further studied in the future, considering biochemical, biophysical, morphological, molecular-genetic and clinical-epidemiological aspects. **Key words:** vitamin D, children, caries, periodontal disease, stomatitis, oncopathology.

Мета роботи. Виконати аналіз наукових публікацій щодо вивчення взаємозв'язку недостатності вітаміну D із хворобами порожнини рота у дітей.

Матеріали та методи. Проведено аналіз публікацій баз даних Web of Science, SpringerOpen, Structure (NCBI), HINARI, PubMed, Scopus з використанням комбінації ключових слів: «дефіцит вітаміну D», «пародонтит», «слизова оболонка порожнини рота», «vitamin D deficiency», «oral mucosa», «periodontitis». Критерії пошуку по роках – 2010–2023 рр. Відповідну додаткову літературу було включено після ручного пошуку у списках літератури включених статей. Журнали, присвячені ендокринології, дитячій стоматології, педіатрії, проблемам харчування, пародонтології, були вивчені вручну з метою пошуку статей.

Загальновідомо, що частота та інтенсивність основних стоматологічних

захворювань залежить від стану всього організму, від різних патологічних процесів в інших органах і тканинах, від характеру харчування і метаболізму, від функціональної активності нервової, ендокринної та інших систем.

Погіршення здоров'я дітей шкільного віку є результатом комплексного впливу різних за своїм походженням факторів: обтяженої спадко-

вості, соціально-економічних, освітніх та медико-організаційних проблем, екологічних факторів. Висока стоматологічна захворюваність дитячого населення України вже багато років залишається однією з актуальних медичних проблем. У різних вікових групах стабільно збільшується частота випадків карієсу, хвороб пародонту, порушень розвитку та формування зубів [1].

Одне з найважливіших місць серед факторів у формуванні стоматологічної патології у дітей належить, зокрема, недостатньому, незбалансованому харчуванню, низькій його якості і тим більше, відсутності необхідних продуктів. Харчування впливає на організм людини у всі вікові періоди, визначає і забезпечує оптимальний ріст і розвиток організму, включаючи зубо-щелепну систему, адаптацію до несприятливих факторів [2]. На сьогодні доведено, що особливості харчування у ранньому дитинстві не лише відіграють важливу роль у формуванні фізичного здоров'я та інтелектуального розвитку дитини, але й визначають істотно вищий ризик хронічної захворюваності у дорослому віці [3; 4].

За даними мультицентрового дослідження з оцінки харчування дітей раннього віку, проведеного в Україні у 2013 році Інститутом педіатрії, акушерства та гінекології НАМН України спільно з медичними університетами м. Львова та м. Харкова, встановлено, що харчовий раціон малюків загалом є незбалансованим, містить надлишок енергії і білків та недостатню кількість численних мікроелементів і вітамінів. Найсуттєвішим виявився харчовий дефіцит цинку, заліза, кальцію і вітамінів A, D, E, B₆, B₁₂, B₁. Частота низького споживання заліза склала 68,29%, поширеність прихованого залізодефіциту – 47,12%, залізодефіцитної анемії – 4,8%.

До природно-незамінних чинників їжі, що входять до складу численних білків-ферментів, належать вітаміни. Вони каталізують і регулюють процеси обміну, забезпечують імунореактивність організму ступінь адаптації і рівень фізичного розвитку. Особливо велика роль вітамінів у дитячому віці, що пов'язано з інтенсивністю процесів росту, розвитку, формування організму, напруженістю обмінних процесів в цей період. Цим і пояснюється значно більша, порівняно з дорослими людьми, потреба в цих мікронутрієнтах у розрахунку на одиницю маси тіла [5].

Автори [6] проводили дослідження якості харчування дітей дошкільного віку, які проживають в різних екологічних та соціальних умовах Київської області та в м. Києві. Встановлено його

дисбаланс, нераціональність та чисельні поліну-трієнтні дефіцити як вітамінного характеру так і елементарного характеру. Отримані дані свідчать, що найбільш поширеними є гіповітамінози жиророзчинних вітамінів Е, А, D. Наступними за поширеністю були гіповітамінози групи В – фолієвої кислоти, В₁, В₂, В₁₂. Гіповітаміноз вітаміну С зустрічався у 17,5% випадків серед дітей м. Києва, дефіцит вітаміну А – 65%; дефіцит фолієвої кислоти становив 57,7% у дітей області і 46% у дітей міста, вітаміну D – 46,2% та 33,3% відповідно. При цьому в раціонах харчування сільських дітей більш виражений дефіцит деяких мінеральних речовин, наприклад, йоду, а кальцію – у раціонах харчування міських дітей. У сільських дітей спостерігалася більша недостатність йоду, хрому, магнію, селену, а у міських – калію, цинку, міді.

Авторами [7] прямим хіміко-аналітичним методом проведені визначення вмісту мікронутрієнтів у продуктах та показано, що овочі та фрукти, які ростуть на території Закарпаття, є досить хорошими джерелами вітаміну С, здатними забезпечити фізіологічні потреби організму в цьому незамінному мікронутрієнті при дотриманні культури харчування.

Рівні вмісту вітаміну D визначають згідно із запропонованою на Міжнародній науково-практичній конференції 2012 р. у Варшаві класифікацією (табл. 1).

Хоча, немає погоджених оптимальних рівнів 25 – гідроксихолекальциферолу (25-ОН-D) в сироватці крові, дефіцит вітаміну D, на думку багатьох експертів, встановлюється при рівні 25-ОН-D менше ніж 20 нг/мл (50 нмоль/л) [8]. Забезпеченість вітаміном D (за Gomez, 2003) при рівні 25-ОН-D > 40 нг/мл (> 100 нмоль/л) у дітей необхідно вважати достатньою, а рівень кальцидіолу 20–40 нг/мл (50–100 нмоль/л) – вважати D-гіповітамінозом, концентрацію 25-ОН-D 10–20 нг/мл (25–50 нмоль/л) – D-вітамінною недостатністю, D-вітамінний

дефіцит – < 10 нг/мл (< 25 нмоль/л) та D-гіпервітаміноз – > 88 нг/мл (220 нмоль/л) [9; 10].

Особлива увага, прикута до вітаміну D пояснюється двома причинами. По-перше, виявлена надзвичайно висока (до 50% від загальної популяції) поширеність у населення планети явної або прихованої D-вітамінної недостатності [11]. По-друге, встановлені нові дані щодо впливу вітаміну D на метаболізм і регуляцію багатьох важливих фізіологічних процесів у різні періоди життєдіяльності людського організму. Активні метаболіти цього вітаміну відіграють ключову роль у засвоєнні кальцію, мінералізації кісток та сприяють метаболізму фосфатів і магнію [12].

Регуляція вітаміном D фосфорно-кальцієвого обміну та метаболізму кісткової тканини, а також надання протизапального та імунотропного ефектів, вплив на клітинну проліферацію та диференціювання можуть суттєво позначатися на стані ротової порожнини [13; 14].

Визначення дефіциту вітаміну D у минулому за клінічним діагнозом харчового рахіту розширилося до визначення, заснованого на сироватковій концентрації 25-гідроксивітаміну D (25ОНD). Хоча метаболіт 25ОНD не має фізіологічної функції, його широко використовують як показник для визначення рівня вітаміну D у людини, оскільки відображає надходження вітаміну D з їжею та ендогенний синтез, а також тому, що він є основною формою циркуляції вітаміну D із тривалим періодом напіввиведення (2–3 тижні). На противагу цьому, 1 α ,25(ОН)₂D, як активна форма, не є зручним показником для оцінювання загального рівня вітаміну D в організмі, оскільки він має короткий період напіввиведення (< 4 годин) [12].

Фактор кореляційного впливу вітаміну D на різноманітні стоматологічні захворювання ще не достатньо висвітлений у світовій науковій літературі [15].

Метаболізм кальцію та фосфору має важливий вплив на розвиток і функціонування органів

Таблиця 1

Клінічні прояви різних рівнів вмісту вітаміну D
(адаптовано за P. Płudowski et al., 2013; Т.Ф. Татарчук зі співавт., 2015)

Класифікація стану	Рівень вітаміну D нг/мл (нмоль/л)
Дефіцит	< 20 (< 50)
субоптимальний рівень	20–30 (50–75)
оптимальний рівень	30–50 (75–125)
високий вміст	50–100 (125–250)
небезпечний рівень	> 100 (> 250)
токсичний рівень	> 200 (> 500)

ротової порожнини, найбільше зубів, в яких знаходиться більша частка кальцію. У результаті аліментарного дефіциту кальцію або недостатнього його засвоєння відбувається зниження рівня цього мінералу у крові. Відповідно, компенсаторно активуються системи, що «вимивають» кальцій із кісткової тканини, а також із твердих тканин зубів. Тому залежно від періодів життя в ротовій порожнині можуть відбуватися певні порушення процесів мінералізації зубів тимчасового та постійного прикусу, періоду та послідовності їх прорізування, формування емалі й дентину, що призводить до некаріозної патології чи раннього ураження зубів карієсом. Дослідження, що здійснені в різних країнах, довели ефективність застосування вітаміну D для зменшення поширеності карієсу [16–19]. Однак, автори [20] визначають, що дефіцит вітаміну D не пов'язаний із карієсом зубів у єгипетських дітей 3–5 років; вік і рівень гігієни порожнини рота значною мірою сприяли виникненню карієсу серед досліджуваної популяції.

На взаємозв'язок між карієсом і рівнем вітаміну D, можливо, впливає расова генетична приналежність. Зокрема, генетичні дослідження взаємозв'язку рецептора гена вітаміну D – VDR і поширеності карієсу, що здійснені в різних країнах (Чехія та США) не підтверджують цей взаємозв'язок, а науковці Канади, Туреччини та КНР стверджують протилежне [21; 22]. Відомо про здатність вітаміну D знижувати рівень загального холестерину, котрий, як свідчать експериментальні дослідження, негативно впливає на структуру емалі зачатків зубів у ембріонів мишей.

Процес мінералізації зубів відбувається паралельно з мінералізацією скелета, але при порушенні мінерального обміну відбуваються збої, аналогічні тим, що відбуваються в кістковій тканині. Вітамін D відіграє ключову роль у мінералізації кісток і зубів, і коли рівні нерегульовані, це може призвести до «рахітичного зуба», який є дефектним і гіпомінералізованим органом, дуже чутливим до уражень [23].

Основна біологічна основа впливу вітаміну D на мінералізацію зубів полягає в тому, що дефіцит (<10 нг/мл) викликає гіпокальціємію та гіпофосфатемію з вторинним гіперпаратиреозом (зумовленим гіпокальціємією). Цей гіперпаратиреоз сприяє кишковому всмоктуванню кальцію (Ca^{2+}) і виробленню нирками $1\alpha,25$ -дигідроксивітаміну D ($1,25[\text{OH}]_2\text{D}$), посилюючи обмін кісток, що призводить до підвищення рівня Ca^{2+} у сироватці крові та низького рівня неорга-

нічного фосфату [24]. Початкова гіпофосфатемія посилюється. Зрештою, втрата сигнальних шляхів вітаміну D у клітинах зубів з низькими концентраціями Ca^{2+} і фосфат-іонів пригнічує правильну мінералізацію зубів і виникають дефекти мінералізації [25].

Окрім ролі гомеостазу мінералізації, циркулюючий вітамін D може ініціювати сигнальний шлях через рецептори вітаміну D (VDR). VDR є ліганд-активованим фактором транскрипції, який контролює експресію генів через елементи вітаміну D (VDRE) [26]. Наприклад, деякі з цих чутливих генів впливають на кістку, мінеральний обмін, імунну відповідь, життєвий цикл і міграцію клітин, скелетні м'язи, детоксикацію та енергетичний обмін [27]. Вітамін D посилює VDR, що, у свою чергу, може індукувати структурні генні продукти, включаючи білки, що зв'язують кальцій, і різні протеїни позаклітинного матриксу (наприклад, емалі, амелогеніни, сіалоглікопротеїни дентину та фосфопропротеїни дентину), що призводить до утворення дентину та емалі [28].

Існують генетичні недоліки, що походять від мутацій, що кодують елементи метаболічного механізму вітаміну D. Ці генетичні умови викликають дефект мінералізації тканин, незважаючи на нормальне споживання вітаміну D або вплив сонячного світла, і, зрештою, підвищують ризик недосконалого амелогенезу та дентиногенезу, гіпоплазії емалі) або високий ризик карієсу [25].

Існують суперечливі данні, щодо взаємозв'язку рівня вітаміну D у матерів і карієсом раннього дитинства у нащадків [29,30]. Примітно, що на молочні зуби можуть впливати рівні $25(\text{OH})\text{D}$ у матері, незважаючи на вплив спадкових вад плоду [31]. Рівні вітаміну D у сироватці плода відповідають концентрації у матері та можуть використовуватися як стандартний сурогатний маркер для плода [32]. Таким чином, якщо рівень $25(\text{OH})\text{D}$ у матері стає незбалансованим, це може мати прямі наслідки для здоров'я дитини [33] і, зокрема, для розвитку зубів [34]. Характер дефекту мінералізації залежить від конкретного тижня вагітності, коли у матері виник дефіцит вітаміну D (VDD). Наприклад, приблизно на 13-му тижні після зачаття первинний центральний верхньощелепний різець людини починає кальцифікацію, і якщо є статус VDD, може бути гіпоплазія/дефект мінералізації на різцевій третині коронки. На сьогодні відомо, що VDD у матері на 12–16, 20–32 та 36–40 тижнях призводить до дефектів різцевої третини, середньої третини та шийної третини відповідно [35].

У рандомізованому клінічному дослідженні додавання вітаміну D під час вагітності показало, що вагітні жінки з < 15 нг/мл вітаміну D мали на 14% вищий ризик появи уражених тимчасових зубів. Навпаки, прийом високих доз вітаміну D під час вагітності був пов'язаний зі зниженням шансів дефектів емалі приблизно на 50% [36]. В іншому дослідженні прийом високих доз вітаміну D під час вагітності був пов'язаний із зниженням на 50% ризику дефектів емалі у новонароджених, що ще раз підтверджує ймовірну профілактичну роль вітаміну D для дефектів емалі [34].

Автори [37] стверджують, що статус вітаміну D (25ОНD) під час вагітності тісно корелює з 25ОНD плода та новонародженого. Кальцифікація молочних зубів починається з четвертого місяця внутрішньоутробного життя, а постійних – з народження. При дослідженні стоматологічних наслідків дефіциту/недостатності вітаміну D під час вагітності та дитинства в когорті з 81 новозеландської дитини, були отримані дані про вагітність і народження дітей та їхніх матерів, статус 25ОНD під час вагітності, пологів і через 5 місяців, а також проведені стоматологічні огляди. З 81 дитини 55% мали карієс зубів. Недостатність вітаміну D (25ОНD < 50 нмоль/л) під час третього триместру вагітності була пов'язана з підвищеним ризиком карієсу у дітей до 6 років.

Необхідність додаткового введення вітаміну D із профілактичною метою, особливо дітям на грудному вигодовуванні, обумовлена низькою концентрацією вітаміну D у жіночому молоці. Згідно даним досліджень [38] рівні 25ОНD у сироватці немовлят, які перебувають виключно на грудному вигодовуванні, значно підвищуються у віці 6 місяців, коли їхні матері перорально вводять 60 000 МО вітаміну D₃ щодня протягом 10 днів у ранньому післяпологовому періоді порівняно з немовлятами матерів, які не отримували вітаміну D₃. Тільки такі близькі до токсичних доз споживання вітаміну D матір'ю можуть повністю задовольнити потребу немовля у вітаміні D. Однак, ризик гіпервітамінозу D у жінок, які годують груддю, не дає змоги рекомендувати застосування високих доз вітаміну D у матері для профілактики і лікування дефіциту в дитини. За даними [39] поширеність дефіциту вітаміну D серед досліджуваних немовлят становила 74%. Вікова група новонароджених, низький соціально-економічний статус і дефіцит вітаміну D у матері були основними детермінантами дефіциту вітаміну D у немовлят.

Щодо дітей віком від 1 року, то на сьогодні серед фахівців продовжуються активні диску-

сії стосовно того, що становить «достатність», «недостатність» і «дефіцит» вітаміну D у цій віковій категорії. Після досягнення однорічного віку дитиною рівні вітаміну D у сироватці крові мають залишатися > 50 нмоль/л, рекомендованих American Academy of Pediatrics [40] та Інститутом медицини [41]. Факти свідчать, що більшість дітей не досягають цих граничних рівнів [42]. Дослідження показують, що від 16% до 54% підлітків мають концентрацію 25ОНD у сироватці крові ≤ 50 нмоль/л [43].

Нелікований карієс тимчасових і постійних зубів – найпоширеніше інфекційне захворювання, що має складну і багатофакторну етіологію. Результати епідеміологічних досліджень свідчать про те, що в Україні поширеність карієсу у 12-річних дітей становить 80,7%. Порівняно 60% дітей в Європі та 53% у світі не мають карієсу [44; 45]. Контроль рівня вітаміну D до зачаття є важливим для зниження ризику дефектів емалі молочних зубів і його слід контролювати під час вагітності та після пологів [14].

За даними авторів [46] карієс тимчасових та постійних зубів вражає 9% і 35% населення світу відповідно. Фактори навколишнього середовища, такі як карієсогенна дієта з високим вмістом вуглеводів, карієсогенні бактерії та погана гігієна порожнини рота – найбільш широко досліджені фактори ризику [47,48]. Тим не менш, піддаючись впливу одних і тих самих факторів ризику навколишнього середовища, деякі люди є більш сприйнятливими або стійкими до карієсу, ніж інші, тому одних лише факторів навколишнього середовища недостатньо, щоб пояснити поширеність і захворюваність на карієс [49]. Наразі дані підкреслюють зв'язок між низьким рівнем вітаміну D і високою поширеністю карієсу як у дітей, так і у дорослих, хоча механізм залишається невивченим [50; 51].

За літературними даними оптимальна концентрація вітаміну D (≥ 75 нмоль/л) пов'язана з нижчими шансами розвитку карієсу зубів у дітей [52]. Однак результати досліджень суперечливі. Результати дослідження впливу вітаміну D на профілактику карієсу показують, що добавки вітаміну D знижують ризик карієсу приблизно на 47%, але з низькою достовірністю [53; 54]. Інше дослідження підтверджує, що діти без карієсу мали вдвічі більшу ймовірність мати оптимальні концентрації вітаміну D (≥ 75 нмоль/л), а діти з важким раннім дитячим карієсом мали майже втричі більше шансів мати дефіцит на рівні (< 35 нмоль/л). [55]. З одного боку, важливо,

що сироватковий вітамін D не змінює структуру зубів, оскільки вона залишається незмінною, доки якийсь зовнішній фактор не спричинить її зношування. Незважаючи на це, очевидно, вітамін D запобігає каріозному ураженню через імунну регуляцію, сприяючи знищенню мікробів за допомогою пептидної активності [14].

Розвиток системної гіпоплазії емалі тісно пов'язаний з порушенням гомеостазу кальцію в організмі, що спостерігається внаслідок дефіциту вітаміну D [10].

Клінічні прояви дефіциту вітаміну D у ротовій порожнині можуть включати такі ознаки: 1) порушення послідовності прорізування зубів; 2) подовження періоду прорізування зубів; 3) порушення формування та мінералізації тканин зуба; 4) збільшення органічного матриксу дентину [56].

Позитивний вплив «сонячного вітаміну» вивчали і з погляду ендодонтії. Експериментальні дослідження свідчать про стимуляцію репаративного дентину після застосування комбінованого засобу, що містив вітамін D, на вічка кореневих каналів молярів у щурів [15].

Клінічно та експериментально доведено, що найважливішу роль у виникненні карієсу та запального процесу в пародонті грає інфекційний чинник [57; 58]. Але існує і ряд факторів, що сприяють розвитку запально-деструктивних змін – це локальні або місцеві чинники: рН середовища порожнини рота, анаеробна ніша, зміни резистентності організму на тлі загальних захворювань або ортодонтичного лікування [59].

Досліджено роль антимікробних пептидів (АМП) у зниженні активності карієсогенних бактерій [60,61]. Механізм, за допомогою якого знижується ризик розвитку карієсу зубів, ймовірно, полягає у продукції вітаміну D і супроводжується індукцією АМП, які мають антимікробні властивості [62]. АМП – це захисні пептиди господаря, переважно катіонні та амфіфільні молекули, які є важливими елементами вродженого імунітету проти кількох бактерій, грибів і вірусів [62]. Дослідження авторів [63] вказують не на конкретну роль одного АМП, а на їх комбінацію, та доцільність їх застосування для профілактики та лікування карієсу [60; 61]. Примітно, що *Streptococcus mutans*, основний етіологічний агент карієсу зубів, може протистояти АМП слини господаря, що пояснює його вірулентність у патофізіології карієсу [60; 64].

Авторами розглянуто питання щодо поширеності карієсу зубів і дефіциту вітаміну D у дітей у чотирьох азіатських регіонах, обговорюються

пов'язані з ними фактори ризику та розглядаються глобальні докази зв'язку між карієсом зубів і вітаміном D у дітей. Поширеність карієсу у дітей коливалася від 40% до 97% у Східній Азії, 38–73,7% у Південній Азії та 26,5–74,7% у країнах Західної Азії. Крім того, була виявлена більш висока поширеність дефіциту вітаміну D у азіатських дітей, навіть у країнах екваторіального регіону, коливаючись від 2,8% до 65,3% у Східній Азії, 5–66,7% у Південній Азії, 4–45,5% у Західній Азії та 38,1% – 78,7% в країнах Центральної Азії. Ожиріння, вік, жіноча стать, сезон, більш темна пігментація шкіри, менший вплив сонячного світла та низьке споживання їжі, що містить вітамін D, були важливими факторами, пов'язаними зі зниженням вмісту D у сироватці крові дітей цього регіону [17].

Опубліковані результати досліджень показали зв'язок між зниженою щільністю альвеолярної кісткової тканини, остеопорозом, втратою зубів і дефіцитом вітаміну D, який може впливати на ризик розвитку запально-деструктивних захворювань пародонта через вплив на мінеральну щільність кісток або через імуномодулювальні ефекти, а також зумовлювати частіше виникнення остеонекрозів альвеолярних кісток. Це підтверджено й результатами експериментів, що проведені на мавпах і щурах [65; 66]. Пародонтит характеризується ураженням тканин, що оточують зуб, викликаним імунозапальною відповіддю організму на бактеріальну інвазію. Оскільки вітамін D відіграє вирішальну роль у метаболізмі кісткової тканини та підтримці імунної відповіді, є підстава припускати, що його дефіцит може впливати на патогенез захворювання та негативно позначатися на стані пародонту [67]. У Європейському консенсусі 2017 року зазначено, що неадекватний статус вітаміну D впливає на здоров'я пародонта та функції порожнини рота [56].

В кількох перехресних дослідженнях порівнювали рівні вітаміну D у пацієнтів з пародонтитом і без. Результати суперечливі. В більшості висновків показано, що пародонтит був пов'язаний з нижчими рівнями вітаміну D порівняно з «непародонтитом» [68; 69], згідно інших досліджень не було ніяких відмінностей [70].

Дані дослідження NHANES III (National Health and Nutrition Examination Survey), проведеного в США, показали, що в осіб з високим рівнем вітаміну D симптом кровотечі при зондуванні спостерігався на 20% рідше, ніж в осіб з нижчим рівнем [71].

Отримані авторами результати свідчать про те, що у більшості обстежених дітей

спостерігався дефіцит або субоптимальний рівень 25(OH)D у сироватці крові. Виявлено сильний позитивний кореляційний зв'язок між рівнем 25(OH)D сироватки крові та показниками структурно-функціонального стану кісткової тканини у хлопців, більше виражений у віці 12 років – між усіма значеннями ультразвукової денситометрії, тоді як у 15 – з показниками швидкості поширення ультразвуку через кістку. У 15-річних дітей встановлено наявність негативного кореляційного зв'язку між інтенсивністю карієсу та концентрацією 25(OH)D у сироватці крові.

Активний метаболіт вітаміну D – 1,25(OH)₂D₃ приймає участь у специфічному імунному захисті і надає протизапальний ефект, впливаючи на

T- і В-лімфоцити, інгібуючи вироблення прозапальних ІЛ-6 та ІЛ-8, які беруть участь у розвитку гострого запалення [72; 73]. Регуляція неспецифічної імунної відповіді відбувається шляхом стимуляції синтезу антимікробних пептидів (дефензинів та кателіцидину) через рецептори вітаміну D (VDR), що знаходяться в моноцитах, макрофагах, нейтрофілах та дендритних клітинах [74]. Один з дефензинів – β-дефензин-дефензин 2 проявляє антимікробну активність проти патогенів ротової порожнини, включаючи бактерії, асоційовані з розвитком пародонтиту (*Porphyromonas gingivalis*, *Fusobacterium nucleatum* і *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*) [68; 69].

Повідомляється про 5-річного пацієнта з раннім розвитком пародонтиту на фоні дефіциту вітаміну D та мутацією рецептора вітаміну D (VDR). Хлопчик приймав, за призначенням лікаря, вітамін D та препарати кальцію, а також проводилося систематичне пародонтологічне лікування. Протягом 12 років стан пародонту у цього пацієнта залишався стабільним. Дослідження *in vitro* показало, що вітD може стимулювати експресію лужної фосфатази (ALP), кісткового морфогенетичного білка 2 (BMP2), кісткового гамма-карбоксіглютаматного білка (BGLAP) та VDR у ранньому віці. Тим часом, вітамін D може знижувати рівні експресії мРНК інтерлейкіну-6 (ІЛ-6), інтерлейкіну-8 (ІЛ-8), інтерлейкіну-1β (ІЛ-1β) та рівні білка ІЛ-6 у факторі некрозу пухлини-α [75]. Таким чином, достатній запас вітаміну D може бути потенційним засобом лікування пародонтиту, спричиненого недостатністю вітаміну D.

Використання вітаміну D в лікуванні та профілактиці захворювань тканин пародонту може бути ефективним унаслідок таких його власти-

востей: вітамін D збільшує антимікробний захист порожнини рота шляхом стимулювання експресії антимікробних білків, таких як кателіцидин та β-дефензин 2; знижує запальну реакцію організму шляхом зменшення експресії прозапальних цитокінів (ІЛ1-β, ІЛ6, TNF-α, ІЛ17) та збільшує виділення протизапальних цитокінів (ІЛ10, TGF-β); зменшує резорбцію альвеолярного відростка, впливаючи як загально на кісткову систему, так і місцево на альвеолярний відросток [76]. Доведений взаємозв'язок генералізованого пародонтиту та гена вітаміну D – VDR, але китайські вчені стверджують: поліморфізм цього гена не пов'язаний з ризиком виникнення ГП у людей монголоїдної раси [77].

В результаті аналізу багаточисельної літератури автори прийшли до висновків: вітамін D регулює обмін кальцію та фосфатів, підтримуючи необхідний їх рівень у крові, впливає на органи та тканини організму людини, забезпечує їх нормальне функціонування та попереджує розвиток багатьох захворювань; результатами досліджень виявлено взаємозв'язок між рівнем метаболітів вітаміну D та захворюваннями тканин пародонта; вітамін D впливає на всі ланки патогенезу генералізованого пародонтиту, а саме на пародонтопатогени, імунну та кісткову системи; використання в комплексному лікуванні та профілактиці вітаміну D сприяє зменшенню резорбції альвеолярного відростка та патологічних процесів у тканинах пародонта. Як доклінічні, так і клінічні дослідження підтверджують ідею про те, що вітамін D через свій метаболічний шлях може брати участь у патогенезі пародонтиту, впливаючи на мінеральну щільність зубів і зворотно корелюючи з тяжкістю захворювання пародонтиту [78].

Опубліковано доповіді про можливий вплив вітаміну D на зміни в СОПР з особливим акцентом на аутоімунні захворювання: хронічний рецидивний афтозний стоматит, системний червоний вовчак, анемія Адісона–Бірмера, синдрому Бехчета та Шегрена [79; 80]. Істотна участь вітаміну D у системі вродженого та набутого імунітету, вплив на синтез прозапальних цитокінів, виявлення VDR на макрофагах, дендритних клітинах, Т- та В-лімфоцитах може пояснювати його потенційний зв'язок з патогенезом хронічного рецидивуючого афтозного стоматиту (ХРАС) [81; 82] Автори [83] показали, що існує статистично значима різниця між групами по рівню вітаміну D в сироватці крові. Дослідження показало значну різницю в рівні вітаміну D між пацієнтами з ХРАС та здоровою контрольною

групою. Не виявлено кореляції між статусом вітаміну D та тяжкістю захворювання. Відповідно до низки досліджень [84], у пацієнтів з ХРАС рівень сироваткового 25(OH)D був значно нижчим, ніж у здорових людей з аналогічними віковими та гендерними параметрами. Однак інше дослідження [85], продемонструвала відсутність суттєвої різниці щодо рівня вітаміну D у сироватці крові таких пацієнтів.

Дослідження показали, що дефіцит вітаміну D підвищує ризик перорального кандидозу, в тому числі у ВІЛ-позитивних пацієнтів [86].

Недостатність і дефіцит «сонячного вітаміну» виявили в пацієнтів зі злоякісними пухлинами ротової порожнини, а фізіологічні концентрації вітаміну D відіграють певну роль у процесі їх лікування [87]. Одним з найбільш поширених злоякісних новоутворень області голови та шиї є плоскоклітинна карцинома порожнини рота, яка щорічно налічує понад 300 000 нових випадків у всьому світі [88].

Протипухлинна активність $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ у ряді клітин забезпечується його здатністю індукувати апоптоз, інгібувати інвазію, клітинну проліферацію та ангиогенез пухлини. У ракових клітинах $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ активує інгібітори циклінзалежних кіназ (p21, p27), мітогенні фактори росту (IGF-1, EGF) і сприяє активації TGF- β , таким чином виявляючи антипроліферативні властивості [89]. Згідно з дослідженням, більш ніж у 74% пацієнтів з плоскоклітинною карциномою порожнини рота виявлено зниження рівня сироваткового вітаміну D порівняно з контрольною групою, яка не має раку в анамнезі. Позитивний зв'язок між ризиком виникнення плоскоклітинної карциноми і дефіцитом вітаміну D, особливо при рівні нижче 25 нг/мл, підвищує ймовірність розвитку злоякісного новоутворення в 1,65 рази [14].

Автори [87] дійшли висновку, що пацієнти з плоскоклітинною карциномою порожнини рота, отримувачи вітамін D у дозі 1000 МО на день протягом 3 міс, показали зменшення побічних ефектів, пов'язаних з хіміотерапією. Відзначалися зниження проявлення мукозиту (зменшення гіперемії, набряку, виразок і болю), поліпшення функції ковтання та підвищення якості життя в порівнянні з пацієнтами, які не отримували вітамін D.

Висновки. 1. Стан харчування дітей в Україні сьогодні не завжди є збалансованим, характеризується надлишком енергії і білків та недостатньою кількістю вітамінів і мінералів. Враховуючи дефіцит макро-та мікронутрієнтів у продуктах харчу-

вання, діти потребують додаткової нутритивної підтримки, що необхідна для їх здоров'я та розвитку.

2. Недостатність вітаміну D викликає в організмі чималу кількість метаболічних відхилень, які є можливою причиною низки стоматологічних захворювань.

3. Можна припустити, що вплив рівня вітаміну D на стоматологічну патологію пояснюється передусім порушенням фосфорно-кальцієвого обміну, в тому числі генетичного генезу, а також пригніченням процесів імунітету.

4. Аналіз опублікованих даних свідчить про необхідності індивідуального підходу, з урахуванням фізіологічних особливостей, індивідуальних вимог і способу життя дітей, яким проводиться профілактика дефіциту вітаміну D.

5. Значення недостатності вітаміну D в розвитку стоматологічної патології висвітлено в фаховій літературі недостатньо.

Перспективи подальших досліджень. Проблемі впливу рівня вітаміну D на стоматологічне здоров'я дітей необхідно продовжувати вивчати надалі, розглядаючи біохімічні, біофізичні, морфологічні, молекулярно-генетичні та клініко-епідеміологічні аспекти. Для уточнення причинно-наслідкового зв'язку, а також для вирішення питання про доцільність оцінки статусу вітаміну D та необхідності компенсації його дефіциту доцільно проведення подальших досліджень. Реалізація таких досліджень сприятиме забезпеченню стоматологічного здоров'я дітей.

Література:

1. Вороненко Ю.В., Мазур І.П., Павленко О.В. Стоматологічна допомога в Україні: аналіз основних показників діяльності за 2018 рік : довідник. Кропивницький : Поліум, 2019. 176 с.
2. Скульська С.В. Використання імуномодуляторів і полімінерального комплексу у профілактиці карієсу зубів у дітей, які часто хворіють. *Новини стоматології*. 2002. № 3. С. 97–100.
3. Няньковський С.Л., Шадрін О.Г., Клименко В.А. та ін. Харчові дефіцити у дітей перших 3 років життя за даними мультицентрового дослідження в Україні. *Здоров'я дитини*. 2013. № 5(48). С. 89–97.
4. Няньковський С.Л., Івахненко О.С., Добрянський О.С. та ін. Щодо впровадження концепції «Харчування нового життя. 1000 днів» в Україні. *Здоров'я дитини*. 2014. № 5(56). С. 73–77.
5. Парац А.М., Корзун В.Н., Козярин І.П. та ін. Проблема мікроелементів у харчуванні населення України та шляхи її вирішення. *Проблеми харчування*. 2007. № 1. С. 5–11.

6. Луценко О.Г., Магасар І.Т., Данилюк С.В., Петрищенко Л.М., Магасар В.І. Вплив харчування на стан здоров'я дітей дошкільного віку. *Вісник проблем біології і медицини*. 2013. Вип. 3. Т. 1(102). С. 111–115
7. Казакова Р.В., Мельник В.С., Булей Л.Ф. Вміст вітаміну С у продуктах, вирощених на території Закарпатської області. *Науковий вісник Ужгородського університету*. 2013. Вип. 3(48). С.192–194.
8. Holick M.F. High Prevalence of Vitamin D Inadequacy and Implications for Health. *Mayo Clin. Proc.* 2006. Vol. 81(3). P. 353–373.
9. Povogoznyuk, V., Balatska, N. Vitamin D Deficiency in the Population of Ukraine and the Risk Factors for its Development. *Pain, Joints, Spine*. 2022 № 4.08. P. 5–11. doi: 10.22141/2224-1507.0.04.08.2012.82908
10. Ониськова О.В., Чугу Т.В., Курець О.О. Вітамін D. Дефіцит та ризик виникнення патології твердих тканин зубів. *Вісник морфології*. 2015. № 1. Т. 21. С. 259–262
11. Şener G., Koçer Z.A., Bayrak T., Bayrak A., Gümüş A. Serum Vitamin D, Zinc Levels and the Relationship between them in Children and Adolescents. *Clin Lab*. 2022. № 68(8). doi: 10.7754/Clin.Lab.2021.211003
12. Марушко Ю.В., Гищак Т.В. Профілактика дефіциту вітаміну D у дітей. Стан проблеми у світі та Україні. *Сучасна педіатрія. Україна*. 2021. № 4(116). С. 3645. doi: 10.15574/SP.2021.116.36
13. Khammissa R.A.G., Fourie J., Motswaledi M.H., Ballyram R., Lemmer J., Feller L. The Biological Activities of Vitamin D and Its Receptor in Relation to Calcium and Bone Homeostasis, Cancer, Immune and Cardiovascular Systems, Skin Biology, and Oral Health. *Biomed Res Int*. 2018. P. 1–9. doi: 10.1155/2018/9276380
14. Botelho J., Machado V., Proença L., Delgado A.S., Mendes J.J. Vitamin D Deficiency and Oral Health: A Comprehensive Review. *Nutrients*. 2020. № 12(5). P. 1471. doi: 10.3390/nu12051471
15. Кутельмах О.І. Взаємозв'язок вітаміну D, гомоцистеїну та стоматологічних захворювань (огляд літератури) *Актуальні питання фармацевтичної і медичної науки та практики*. 2019. Т. 12. № 1(29). С.104–112.
16. Hu Z., Zhou F., Xu H. Circulating vitamin C and D concentrations and risk of dental caries and periodontitis: A Mendelian randomization study. *J Clin Periodontol*. 2022. № 49(4). P. 335–344. doi: 10.1111/jcpe.13598
17. Almoudi M.M., Hussein A.S., Abu Hassan M.I., Schroth R.J. Dental caries and vitamin D status in children in Asia. *Pediatr Int*. 2019. № 61(4). P. 327–338. doi: 10.1111/ped.13801
18. Wójcik D., Szalewski L., Pietryka-Michałowska E., Borowicz J., Pels E., Beń-Skowronek I. Vitamin D₃ and Dental Caries in Children with Growth Hormone Deficiency. *Int J Endocrinol*. 2019. P. 2172137. doi: 10.1155/2019/2172137
19. Carvalho Silva C., Gaviña S., Manso M.C., Rodrigues R., Martins S., Guimarães J.T., Santos A.C., Melo P. Serum Levels of Vitamin D and Dental Caries in 7-Year-Old Children in Porto Metropolitan Area. *Nutrients*. 2021. № 13(1). P. 166. doi: 10.3390/nu13010166
20. El Shiekh M.A., Hanafy R.M.H. Relationship between vitamin D status and caries experience in a group of Egyptian children: a cross-sectional study. *BMC Oral Health*. 2023. № 23(1). P. 374. doi: 10.1186/s12903-023-03065-0
21. Herzog K., Scott J.M., Hujoel P., Seminario A.L. Association of vitamin D and dental caries in children: Findings from the National Health and Nutrition Examination Survey, 2005–2006. *J Am Dent Assoc*. 2016. № 147(6). P. 413–420. doi: 10.1016/j.adaj.2015.12.013
22. Izakovicova Holla L., Borilova Linhartova P., Kastovsky J., Bartosova M., Musilova K., Kukla L., Kukletova M. Vitamin D Receptor TaqI Gene Polymorphism and Dental Caries in Czech Children. *Caries Res*. 2017. № 51(1). P. 7–11. doi: 10.1159/000452635
23. D'Ortenzio L., Kahlon B., Peacock T., Salahuddin H., Brickley M. The rachitic tooth: Refining the use of interglobular dentine in diagnosing vitamin D deficiency. *Int J Paleopathol*. 2018. № 22. P. 101–108. doi: 10.1016/j.ijpp.2018.07.001
24. Bergwitz C., Jüppner H. Regulation of phosphate homeostasis by PTH, vitamin D, and FGF23. *Annu Rev Med*. 2010. № 61. P. 91–104. doi: 10.1146/annurev.med.051308.111339
25. Foster B.L., Nociti F.H.Jr, Somerman M.J. The rachitic tooth. *Endocr Rev*. 2014. № 35(1). P. 1–34. doi: 10.1210/er.2013-1009
26. Pike J.W., Meyer M.B. The vitamin D receptor: new paradigms for the regulation of gene expression by 1,25-dihydroxyvitamin D₃. *Rheum Dis Clin North Am*. 2012. № 38(1). P. 13–27. doi: 10.1016/j.rdc.2012.03.004
27. Pike J.W., Meyer M.B., Bishop K.A. Regulation of target gene expression by the vitamin D receptor – an update on mechanisms. *Rev Endocr Metab Disord*. 2012. № 13(1). P. 45–55. doi: 10.1007/s11154-011-9198-9
28. Nireeksha N., Hegde M.N., Shetty S.S., Kumari S.N. FOK I Vitamin D Receptor Gene Polymorphism and Risk of Dental Caries: A Case-Control Study. *Int J Dent*. 2022. № 5. P. 6601566. doi: 10.1155/2022/6601566
29. Beckett D.M., Broadbent J.M., Loch C., Mahoney E.K., Drummond B.K., Wheeler B.J. Dental Consequences of Vitamin D Deficiency during Pregnancy and Early Infancy: An Observational Study. *Int J Environ Res Public Health*. 2022. № 19(4). P. 1932. doi: 10.3390/ijerph19041932
30. Rogalnikovaite K., Bendoraitiene E., Andruskeviciene V. Associations of Prenatal Vitamin D status with Oral Health in Offspring: A Systematic Review. *Oral Health Prev Dent*. 2022. № 20(1). P. 393–400. doi: 10.3290/j.ohpd.b3505831

31. Singleton R., Day G., Thomas T., Schroth R., Klejka J., Lenaker D., Berner J. Association of Maternal Vitamin D Deficiency with Early Childhood Caries. *J Dent Res*. 2019. № 98(5). P. 549–555. doi: 10.1177/0022034519834518
32. Suárez-Varela M.M., Uçar N., Peraita-Costa I., Huertas M.F., Soriano J.M., Llopis-Morales A., Grant W.B. Vitamin D-Related Risk Factors for Maternal Morbidity during Pregnancy: A Systematic Review. *Nutrients*. 2022. № 14(15). P. 3166. doi: 10.3390/nu14153166
33. Karras S.N., Fakhoury H., Muscogiuri G., Grant W.B., van den Ouweland J.M., Colao A.M., Kotsa K. Maternal vitamin D levels during pregnancy and neonatal health: evidence to date and clinical implications. *Ther Adv Musculoskelet Dis*. 2016. № 8(4). P. 124–135. doi: 10.1177/1759720X16656810
34. Nørrisgaard P.E., Haubek D., Kühnisch J., Chawes B.L., Stokholm J., Bønnelykke K., Bisgaard H. Association of High-Dose Vitamin D Supplementation During Pregnancy With the Risk of Enamel Defects in Offspring: A 6-Year Follow-up of a Randomized Clinical Trial. *JAMA Pediatr*. 2019. № 173(10). P. 924–930. doi: 10.1001/jamapediatrics.2019.2545
35. Reed S.G., Voronca D., Wingate J.S., Murali M., Lawson A.B. et al. Prenatal vitamin D and enamel hypoplasia in human primary maxillary central incisors: a pilot study. *Pediatr Dent J*. 2017. № 27(1). P. 21–28. doi: 10.1016/j.pdj.2016.08.001
36. Tanaka K., Hitsumoto S., Miyake Y., Okubo H., Sasaki S., Miyatake N., Arakawa M. Higher vitamin D intake during pregnancy is associated with reduced risk of dental caries in young Japanese children. *Ann Epidemiol*. 2015. № 25(8). P. 620–625. doi: 10.1016/j.annepidem.2015.03.020
37. Beckett D.M., Broadbent J.M., Loch C., Mahoney E.K., Drummond B.K., Wheeler B.J. Dental Consequences of Vitamin D Deficiency during Pregnancy and Early Infancy—An Observational Study. *Int J Environ Res Public Health*. 2022. № 19(4). P. 1932. doi: 10.3390/ijerph19041932
38. Naik P., Faridi M.M.A., Batra P., Madhu S.V. Oral Supplementation of Parturient Mothers with Vitamin D and Its Effect on 25OHD Status of Exclusively Breastfed Infants at 6 Months of Age: A Double-Blind Randomized Placebo Controlled Trial. *Breastfeed Med*. 2017. № 12(10). P. 621–628. doi: 10.1089/bfm.2016.0164
39. Chacham S., Rajput S., Gurnurkar S., Mirza A., Saxena V. et al. Prevalence of Vitamin D Deficiency Among Infants in Northern India: A Hospital Based Prospective Study. *Cureus*. 2020. № 12(11). P. e11353. doi: 10.7759/cureus.11353
40. Wagner C.L., Hulseley T.C., Fanning D., Ebeling M., Hollis B.W. High-dose vitamin D3 supplementation in a cohort of breastfeeding mothers and their infants: a 6-month follow-up pilot study. *Breastfeed Med*. 2006. № 1(2). P. 59–70. doi: 10.1089/bfm.2006.1.59
41. Ross A.C., Taylor C.L., Yaktine A.L., Del Valle H.B. (Ed.). Institute of Medicine (US) Committee to Review Dietary Reference Intakes for Vitamin D and Calcium. Dietary Reference Intakes for Calcium and Vitamin D. Washington (DC) : National Academies Press (US), 2011.
42. Wójcik M., Jaworski M., Pludowski P. 25(OH)D Concentration in Neonates, Infants, and Toddlers From Poland—Evaluation of Trends During Years 1981–2011. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2018. № 9. P. 656. doi: 10.3389/fendo.2018.00656
43. Pludowski P., Karczmarewicz E., Bayer M., Carter G., Chlebna-Sokół D., Czech-Kowalska J. et al. Practical guidelines for the supplementation of vitamin D and the treatment of deficits in Central Europe – recommended vitamin D intakes in the general population and groups at risk of vitamin D deficiency. *Endokrynol Pol*. 2013. № 64(4). P. 319–327. doi: 10.5603/ep.2013.0012
44. Денъга О.В., Пинда М.Я., Ковальчук В.В. Поширеність і інтенсивність карієсу у дітей, які проживають в умовах дефіциту фтору в питній воді. *Вісник проблем біології та медицини*. 2014. № 3(109). Вип. 2, С. 328–330.
45. Дуда К.М., Лебідь О.І. Поширення стоматологічних захворювань серед дітей віком 6–9 років. *Клінічна стоматологія*. 2019. № 1. С. 48–51. doi: 10.11603/2311-9624.2019.1.10147
46. Kassebaum N.J., Bernabé E., Dahiya M., Bhandari B., Murray C.J., Marcenes W. Global burden of untreated caries: a systematic review and metaregression. *J Dent Res*. 2015. № 94(5). P. 650–658. doi: 10.1177/0022034515573272
47. Conrads G., About I. Pathophysiology of Dental Caries. *Monogr Oral Sci*. 2018. № 27. P. 1–10. doi: 10.1159/000487826
48. Годованець О.В., Котельбан А.В., Гринкевич Л.Г., Романюк Д.Г. Чинники ризику розвитку захворювань твердих тканин зубів у дітей. Сучасний стан питання. *Медицина сьогодні і завтра*. 2019. № 4(85). С. 111–120. doi: 10.35339/msz.2019.85.04.16
49. Rosier B.T., Marsh P.D., Mira A. Resilience of the Oral Microbiota in Health: Mechanisms That Prevent Dysbiosis. *J Dent Res*. 2018. № 97(4). P. 371–380. doi: 10.1177/0022034517742139
50. Zhou F., Zhou Y., Shi J. The association between serum 25-hydroxyvitamin D levels and dental caries in US adults. *Oral Dis*. 2020. № 26(7). P. 1537–1547. doi: 10.1111/odi.13360
51. Chhonkar A., Gupta A., Arya V. Comparison of Vitamin D Level of Children with Severe Early Childhood Caries and Children with No Caries. *Int J Clin Pediatr Dent*. 2018. № 11(3). P. 199–204. doi: 10.5005/jp-journals-10005-1511
52. Akinkugbe A.A., Moreno O., Brickhouse T.H. Serum cotinine, vitamin D exposure levels and dental caries experience in U.S. adolescents. *Community Dent Oral Epidemiol*. 2019. № 47(2). P. 185–192. doi: 10.1111/cdoe.12442

53. Kühnisch J., Thiering E., Heinrich-Weltzien R., Hellwig E., Hickel R., Heinrich J. Fluoride/vitamin D tablet supplementation in infants-effects on dental health after 10 years. *Clin Oral Investig.* 2017. № 21(7). P. 2283–2290. doi: 10.1007/s00784-016-2021-y
54. Hujoel P.P. Vitamin D and dental caries in controlled clinical trials: systematic review and meta-analysis. *Nutr Rev.* 2013. № 71(2). P. 88–97. doi: 10.1111/j.1753-4887.2012.00544.x
55. Schroth R.J., Levi J.A., Sellers E.A., Friel J., Kliewer E., Moffatt M.E. Vitamin D status of children with severe early childhood caries: a case-control study. *BMC Pediatr.* 2013. № 25. P. 13:174. doi: 10.1186/1471-2431-13-174
56. Chapple I.L., Bouchard P., Cagetti M.G., Campus G., Carra M.C., Cocco F. et al. Interaction of lifestyle, behaviour or systemic diseases with dental caries and periodontal diseases: consensus report of group 2 of the joint EFP/ORCA workshop on the boundaries between caries and periodontal diseases. *J Clin Periodontol.* 2017. № 44. Suppl. 18. P. 39–51. doi: 10.1111/jcpe.12685
57. Кузенко Є.В., Романюк А.М. Запальні захворювання пародонта: патогенез та морфогенез : монографія. Суми : Сумський державний університет, 2016. 137 с.
58. Neely A.L., Holford T.R., Loe H. The natural history of periodontal disease in man. Risk factors for progression of attachment loss in individuals receiving no oral health care. *J. Periodontol.* 2011. Vol. 72. № 28. P. 1006–1015.
59. Ковач І.В., Гутарова Н.В. Динаміка антимікробних пептидів в порожнині рота при запальних захворюваннях пародонту на тлі ортодонтичного лікування. *Вісник стоматології.* 2020. № 2(111). Т. 36. С. 59–61.
60. Goeke J.E., Kist S., Schubert S., Hickel R., Huth K.C., Kollmuss M. Sensitivity of caries pathogens to antimicrobial peptides related to caries risk. *Clin Oral Investig.* 2018. № 22(7). P. 2519–2525. doi: 10.1007/s00784-018-2348-7
61. Chen Z., Yang G., Lu S., Chen D., Fan S., Xu J., Wu B., He J. Design and antimicrobial activities of LL-37 derivatives inhibiting the formation of *Streptococcus mutans* biofilm. *Chem Biol Drug Des.* 2019. № 93(6). P. 1175–1185. doi: 10.1111/cbdd.13419
62. Wong J.H., Ye X.J., Ng T.B. Cathelicidins: peptides with antimicrobial, immunomodulatory, anti-inflammatory, angiogenic, anticancer and procancer activities. *Curr Protein Pept Sci.* 2013. № 14(6). P. 504–514. doi: 10.2174/13892037113149990067.
63. Colombo N.H., Ribas L.F., Pereira J.A., Kreling P.F., Kressirer C.A., Tanner A.C., Duque C. Antimicrobial peptides in saliva of children with severe early childhood caries. *Arch Oral Biol.* 2016. № 69. P. 40–46. doi: 10.1016/j.archoralbio.2016.05.009
64. Malcolm J., Sherriff A., Lappin D.F., Ramage G., Conway D.I., Macpherson L.M., Culshaw S. Salivary antimicrobial proteins associate with age-related changes in streptococcal composition in dental plaque. *Mol Oral Microbiol.* 2014. № 29(6). P. 284–293. doi: 10.1111/omi.12058
65. Li W., Zhu W., Hou J., Meng H. Vitamin D-binding protein expression in healthy tooth and periodontium: an experimental study both in monkeys in vivo and in humans in vitro. *J Periodontal Res.* 2017. № 52(4). P. 755–760. doi: 10.1111/jre.12445
66. Huang W., Li W., Liu J., Hou J., Meng H. Ferritin expression in the periodontal tissues of primates. *Eur J Histochem.* 2019. № 63(3). P. 3046. doi: 10.4081/ejh.2019.3046
67. Laky M., Bertl K., Haririan H., et al. Serum levels of 25-hydroxyvitamin D are associated with periodontal disease. *Clin Oral Investig.* 2017. № 21(5). P. 1553–1558. doi.org/10.1007/s00784-016-1965-2
68. Anbarcioglu E., Kirtiloglu T., Öztürk A., Kolbakir F., Acıkgöz G., Colak R. Vitamin D deficiency in patients with aggressive periodontitis. *Oral Dis.* 2019. № 25(1). P. 242–249. doi: 10.1111/odi.12968
69. Isola G., Alibrandi A., Rapisarda E., Matarese G., Williams R.C., Leonardi R. Association of vitamin D in patients with periodontitis: A cross-sectional study. *J Periodontal Res.* 2020. № 55(5). P. 602–612. doi: 10.1111/jre.12746
70. Bi C.S., Wang J., Qu H.L., Li X., Tian B.M., Ge S., Chen F.M. Calcitriol suppresses lipopolysaccharide-induced alveolar bone damage in rats by regulating T helper cell subset polarization. *J Periodontal Res.* 2019. № 54(6). P. 612–623. doi: 10.1111/jre.12661
71. Dietrich T., Joshipura K.J., Dawson-Hughes B., Bischoff-Ferrari H.A. Association between serum concentrations of 25-hydroxyvitamin D3 and periodontal disease in the US population. *Am J Clin Nutr.* 2004. № 80(1). P. 108–113. doi: 10.1093/ajcn/80.1.108
72. Agrawal A.A., Kolte A.P., Kolte R.A., et al. Evaluation and comparison of serum vitamin D and calcium levels in periodontally healthy, chronic gingivitis and chronic periodontitis in patients with and without diabetes mellitus: a cross-sectional study. *Acta Odontol Scand.* 2019. № 77(8). P. 592–599. doi: 10.1080/00016357.2019.1623910
73. Elenkova M., Tipton D.A., Karydis A., Stein S.H. Vitamin D attenuates human gingival fibroblast inflammatory cytokine production following advanced glycation end product interaction with receptors for AGE. *J Periodontal Res.* 2019. № 54(2). P. 154–163. doi: 10.1111/jre.12613
74. Krawiec M., Dominiak M. The role of vitamin D in the human body with a special emphasis on dental issues: Literature review. *Dent Med Probl.* 2018. № 55(4). P. 419–424. doi: 10.17219/dmp/99051

75. Qi G., Yu K., Feng Y., Zhang Y., Shao Q., Yu M. et al. $1\alpha,25$ -dihydroxyvitamin D₃ promotes early osteogenic differentiation of PDLSCs and a 12-year follow-up case of early-onset vitamin D deficiency periodontitis. *J Steroid Biochem Mol Biol.* 2021. № 208. P. 105805. doi: 10.1016/j.jsbmb.2020.105805
76. Мазур І.П., Новошицький В.С. Вітамін D: метаболізм, функції та важливість для організму людини. Роль у патогенезі генералізованого пародонтиту. Частина 2. *Современная стоматология.* 2015. № 4. С. 51–54.
77. Qin X., Shao L., Zhang L., Ma L., Xiong S. Investigation of Interaction between Vitamin D Receptor Gene Polymorphisms and Environmental Factors in Early Childhood Caries in Chinese Children. *Biomed Res Int.* 2019. № 17. P. 4315839. doi: 10.1155/2019/4315839
78. Jagelavičienė E., Vaitkevičienė I., Šilingaitė D., Šinkūnaitė E., Daugėlaitė G. The relationship between vitamin D and periodontal pathology. *Medicina.* 2018. № 54. P. 45. doi: 10.3390/medicina54030045
79. Nazeer J., Singh S., Jayam C., Singh R., Iqbal M.A., Singh R. Assessment of the Role of Vitamin D in the Treatment of Oral Lichen Planus. *J Contemp Dent Pract.* 2020. № 21(4). P. 390–395.
80. Başarslan F., Kaba İ. Evaluation of Vitamin D Levels in Pediatric Patients With Recurrent Aphthous Stomatitis. *Cureus.* 2022. № 14(11). P. e32064. doi: 10.7759/cureus.32064
81. Feller L. The Biological Activities of Vitamin D and Its Receptor in Relation to Calcium and Bone Homeostasis, Cancer, Immune and Cardiovascular Systems, Skin Biology, and Oral Health. *Biomed Res Int.* 2018. P. 1–9. doi: 10.1155/2018/9276380
82. Bahramian A., Falsafi P., Abbasi T., Ghanizadeh M., Abedini M., Kavooosi F. et al. Comparing Serum and Salivary Levels of Vitamin D in Patients with Recurrent Aphthous Stomatitis and Healthy Individuals. *J Dent (Shiraz).* 2018. № 19(4). P. 295–300.
83. Nalbantoğlu B., Nalbantoğlu A. Vitamin D Levels in Children With Recurrent Aphthous Stomatitis. *Ear Nose Throat J.* 2020. № 99(7). P. 460–463. doi: 10.1177/0145561319882783
84. Oztekin A., Oztekin C. Vitamin D levels in patients with recurrent aphthous stomatitis. *BMC Oral Health.* 2018. № 18(1). P. 1–5. doi: 10.1186/s12903-018-0653-9
85. Krawiecka E., Ślebioda Z., Szponar E., et al. Vitamin D status in recurrent aphthous stomatitis. *Advances in Dermatology and Allergology. Postępy Dermatologii i Alergologii.* 2017. № 34(6). P. 612. doi: 10.5114/pdia.2017.69683
86. Mumena C.H., Mudhihiri M.H., Sasi R., Mlawa M., Nyerembe S., Akimbekov N.S., Razzaque M.S. The relevance of vitamin D in the oral health of HIV infected patients. *J Steroid Biochem Mol Biol.* 2021. № 211. P. 105905. doi: 10.1016/j.jsbmb.2021.105905
87. Anand A., Singh S., Sonkar A.A., Husain N., Singh K.R., Singh S., Kushwaha J.K. Expression of vitamin D receptor and vitamin D status in patients with oral neoplasms and effect of vitamin D supplementation on quality of life in advanced cancer treatment. *Contemp Oncol (Pozn).* 2017. № 21(2). P. 145–151. doi: 10.5114/wo.2017.68623
88. Rivera C., Oliveira A.K., Costa R.A.P. et al. Prognostic biomarkers in oral squamous cell carcinoma: A systematic review. *Oral Oncology.* 2017. № 72. P. 38–47. doi: 10.1016/j.oraloncology.2017.07.003
89. Christakos S., Dhawan P., Verstuyf A. et al. Vitamin D: metabolism, molecular mechanism of action, and pleiotropic effects. *Physiological reviews.* 2016. № 96(1). P. 365–408. doi: 10.1152/physrev.00014.2015

References:

- Voronenko, Ju.V., Mazur, I.P. & Pavlenko, O.V. (2019). Stomatologichna dopomoga v Ukraini: analiz osnovnyh pokaznykiv dijalnosti za 2018 rik : dovidnyk. – [Dental care in Ukraine: analysis of the main performance indicators for 2018 : handbook]. Kropyvnyckyj : Polium. 176 p. [in Ukrainian]
- Skulskaja, S.V. (2002). Vykorystannja imunomoduljatoriv i polimineralnogo kompleksu u profilaktyci karijesu zubiv u ditej, jaki chasto hvorijut – [The use of immunomodulators and poly mineral complex in the Prevention of dental caries in children who are often ill]. *Novyny stomatologii – Dental News.* No. 3. P. 97–100. [in Ukrainian]
- Njankovskyy, S.L., Shadrin, O.G., Klymenko, V.A. et al. (2013). Harchovi deficyty u ditej pershyh 3 rokiv zhyttja za danymy multycentrovogo doslidzhennja v Ukraini – [Nutritional deficiencies in children of the first 3 years of life according to a multicenter study in Ukraine]. *Zdorovja dytyny – Childs health.* No. 5(48). P. 89–97. [in Ukrainian]
- Njankovskyy S.L., Ivahnenko O.S., Dobrjanskyj O.S. ta in. (2014). Shhodo vprovadzhenja koncepcii “Harchuvannja novogo zhyttja. 1000 dnyv” v Ukraini – [On the implementation of the concept of “Nutrition of a new life. 1000 days” in Ukraine]. *Zdorovja dytyny – Childs health.* No. 5(56). P. 73–77. [in Ukrainian]
- Parac A.M., Korzun V.N., Kozjaryn I.P. et al. (2007). Problema mikroelementiv u harchuvanni naseleennja Ukrainy ta shljahy ii vyrishennja – [The problem of trace elements in the nutrition of the population of Ukraine and ways to solve it]. *Problemy harchuvannja – Nutrition issues.* No. 1. P. 5–11. [in Ukrainian]
- Lucenko O.G., Matasar I.T., Danyljuk S.V., Petryshhenko L.M. & Matasar V.I. (2013). Vplyv harchuvannja na stan zdorovja ditej doshkilnogo viku – [The impact of nutrition on the health status of preschool children]. *Visnyk problem biologii i medycyny – Bulletin of problems of biology and medicine.* Vol. 3. No. 1(102). P. 111–115. [in Ukrainian]

7. Kazakova R.V., Melnyk V.S. & Bulej L.F. (2013). mist vitaminu S u produktah, vyroshhenyh na terytorii Zakarpatskoi oblasti – [Vitamin C content in products grown in the Transcarpathian region]. *Naukovyy visnyk Uzhgorodskogo universytetu – Scientific Bulletin of Uzhgorod University*. No. 3(48). P. 192–194. [in Ukrainian]
8. Holick, M.F. (2006). High Prevalence of Vitamin D Inadequacy and Implications for Health. *Mayo Clin. Proc.* No. 81(3). P. 353–373.
9. Povoroznyuk, V. & Balatska, N. (2022). Vitamin D Deficiency in the Population of Ukraine and the Risk Factors for its Development. *Pain, Joints, Spine*. No. 4.08. P. 5–11. doi: 10.22141/2224-1507.0.04.08.2012.82908.
10. Oniskova, O.V., Chugu, T.V. & Kurec, O.O. (2015). Vitamin D. Deficyt ta ryzyk vynyknennja patologii tverdyh tkanyn zubiv – [Vitamin D. Deficiency and risk of pathology of hard tissues of the teeth]. *Visnyk morfologii – Bulletin of morphology*. Vol. 1. No. 21. P. 259–262.
11. Şener, G., Koçer, Z.A., Bayrak, T., Bayrak, A., Gümüş, A. Serum Vitamin D. (2022). Zinc Levels and the Relationship between them in Children and Adolescents. *Clin Lab*. No. 68(8). doi: 10.7754/Clin.Lab.2021.211003
12. Marushko Ju.V. & Gyshhak T.V. (2021). Profilaktyka deficytu vitaminu D u ditej. Stan problemy u sviti ta Ukraini – [Prevention of vitamin D deficiency in children. The state of the problem in the world and Ukraine. Modern Pediatrics]. *Suchasna pediatrija – Modern Pediatrics*. No. 4(116). P. 3645. doi: 10.15574/SP.2021.116.36 [in Ukrainian]
13. Khammissa, R.A.G., Fourie, J., Motswaledi, M.H., Ballyram, R., Lemmer, J. & Feller, L. (2018). The Biological Activities of Vitamin D and Its Receptor in Relation to Calcium and Bone Homeostasis, Cancer, Immune and Cardiovascular Systems, Skin Biology, and Oral Health. *Biomed Res Int*. P. 1–9. doi: 10.1155/2018/9276380
14. Botelho, J., Machado, V., Proença, L., Delgado, A.S. (2020). Mendes, J.J. Vitamin D Deficiency and Oral Health: A Comprehensive Review. *Nutrients*. No. 12(5). P. 1471. doi: 10.3390/nu12051471
15. Kutelmah, O.I. (2019). Vzajemozvjazok vitaminu D, gomocysteinu ta stomatologicznyh zahvorjuvan (ogljad literatury) – [Relationship between vitamin D, homocysteine, and dental diseases (literature review)]. *Aktualni pytannja farmacevtychnoi i medychnoi nauky ta praktyky – Current issues of pharmaceutical and medical science and practice*. Vol. 12. No. 1(29). P. 104–112. [in Ukrainian]
16. Hu, Z., Zhou, F. & Xu, H. (2022). Circulating vitamin C and D concentrations and risk of dental caries and periodontitis : A Mendelian randomization study. *J Clin Periodontol*. No. 49(4). P. 335–344. doi: 10.1111/jcpe.13598
17. Almoudi, M.M., Hussein, A.S., Abu Hassan, M.I. & Schroth, R.J. (2019). Dental caries and vitamin D status in children in Asia. *Pediatr Int*. No. 61(4). P. 327–338. doi: 10.1111/ped.13801
18. Wójcik, D., Szalewski, L., Pietryka-Michałowska, E., Borowicz, J., Pels, E. & Beń-Skowronek, I. (2019). Vitamin D₃ and Dental Caries in Children with Growth Hormone Deficiency. *Int J Endocrinol. Jan*. No. 21. P. 2172137. doi: 10.1155/2019/2172137
19. Carvalho, Silva, C., Gaviña, S., Manso, M.C., Rodrigues, R., Martins, S., Guimarães, J.T., Santos, A.C. & Melo, P. (2021). Serum Levels of Vitamin D and Dental Caries in 7-Year-Old Children in Porto Metropolitan Area. *Nutrients*. Vol. 7. No. 13(1). P. 166. doi: 10.3390/nu13010166
20. El Shiekh, M.A. & Hanafy, R.M.H. (2023). Relationship between vitamin D status and caries experience in a group of Egyptian children: a cross-sectional study. *BMC Oral Health*. No. 23(1). P. 374. doi: 10.1186/s12903-023-03065-0
21. Herzog, K., Scott, J.M., Hujoel, P. & Seminario, A.L. (2016). Association of vitamin D and dental caries in children: Findings from the National Health and Nutrition Examination Survey, 2005–2006. *J Am Dent Assoc*. No. 147(6). P. 413–420. doi: 10.1016/j.adaj.2015.12.013
22. Izakovicova, Holla, L., Borilova, Linhartova, P., Kastovsky, J., Bartosova, M., Musilova, K., Kukla, L. & Kukletova, M. (2017). Vitamin D Receptor TaqI Gene Polymorphism and Dental Caries in Czech Children. *Caries Res*. No. 51(1). P. 7–11. doi: 10.1159/000452635
23. Dortenzio, L., Kahlon, B., Peacock, T. & Salahuddin, H., (2018). Brickley, M. The rachitic tooth: Refining the use of interglobular dentine in diagnosing vitamin D deficiency. *Int J Paleopathol*. No. 22. P. 101–108. doi: 10.1016/j.ijpp.2018.07.001
24. Bergwitz, C. & Jüppner, H. (2010). Regulation of phosphate homeostasis by PTH, vitamin D, and FGF23. *Annu Rev Med*. No. 61. P. 91–104. doi: 10.1146/annurev.med.051308.111339
25. Foster, B.L., Nociti, F.H.Jr. & Somerman, M.J. (2014). The rachitic tooth. *Endocr Rev*. No. 35(1). P. 1–34. doi: 10.1210/er.2013-1009
26. Pike, J.W. & Meyer, M.B. (2012). The vitamin D receptor: new paradigms for the regulation of gene expression by 1,25-dihydroxyvitamin D₃. *Rheum Dis Clin North Am*. No. 38(1). P. 13–27 doi: 10.1016/j.rdc.2012.03.004
27. Pike, J.W., Meyer, M.B. & Bishop, K.A. (2012). Regulation of target gene expression by the vitamin D receptor – an update on mechanisms. *Rev Endocr Metab Disord*. No. 13(1). P. 45–55. doi: 10.1007/s11154-011-9198-9
28. Nireeksha, N., Hegde, M.N., Shetty, S.S. & Kumari, S.N. (2022). FOK 1 Vitamin D Receptor Gene Polymorphism and Risk of Dental Caries: A Case-Control Study. *Int J Dent*. No. 5. P. 6601566. doi: 10.1155/2022/6601566
29. Beckett, D.M., Broadbent, J.M., Loch, C., Mahoney, E.K., Drummond, B.K. & Wheeler, B.J. (2022). Dental Consequences of Vitamin D Deficiency during Pregnancy and Early Infancy-An Observational Study. *Int J Environ Res Public Health*. Vol. 9. No. 19(4). P. 1932. doi: 10.3390/ijerph19041932

30. Rogalnikovaite, K., Bendoraitiene, E. & Andruskeviciene, V. (2022). Associations of Prenatal Vitamin D status with Oral Health in Offspring: A Systematic Review. *Oral Health Prev Dent*. No. 20(1). P. 393–400. doi: 10.3290/j.ohpd.b3505831
31. Singleton, R., Day, G., Thomas, T., Schroth, R., Klejka, J., Lenaker, D. & Berner, J. (2019). Association of Maternal Vitamin D Deficiency with Early Childhood Caries. *J Dent Res*. No. 98(5). P. 549–555. doi: 10.1177/0022034519834518
32. Suárez-Varela, M.M., Uçar, N., Peraita-Costa, I., Huertas, M.F., Soriano, J.M., Llopis-Morales, A. & Grant, W.B. (2022). Vitamin D-Related Risk Factors for Maternal Morbidity during Pregnancy: A Systematic Review. *Nutrients*. Vol. 31. No. 14(15). P. 3166. doi: 10.3390/nu14153166
33. Karras, S.N., Fakhoury, H., Muscogiuri, G., Grant, W.B., van den Ouweland, J.M., Colao, A.M. & Kotsa, K. (2016). Maternal vitamin D levels during pregnancy and neonatal health: evidence to date and clinical implications. *Ther Adv Musculoskelet Dis*. No. 8(4). P. 124–35. doi: 10.1177/1759720X16656810
34. Nørrisgaard, P.E., Haubek, D., Kühnisch, J., Chawes, B.L., Stokholm, J., Bønnelykke, K. & Bisgaard, H. (2019). Association of High-Dose Vitamin D Supplementation During Pregnancy With the Risk of Enamel Defects in Offspring: A 6-Year Follow-up of a Randomized Clinical Trial. *JAMA Pediatr*. Vol. 1. No. 173(10). P. 924–930. doi: 10.1001/jamapediatrics.2019.2545
35. Reed, S.G., Voronca, D., Wingate, J.S., Murali, M., Lawson, A.B., Hulsey, T.C., Ebeling, M.D., Hollis, B.W. & Wagner, C.L. (2017). Prenatal vitamin D and enamel hypoplasia in human primary maxillary central incisors: a pilot study. *Pediatr Dent J*. Vol. 27(1). P. 21–28. doi: 10.1016/j.pdj.2016.08.001
36. Tanaka, K., Hitsumoto, S., Miyake, Y., Okubo, H., Sasaki, S., Miyatake, N. & Arakawa, M. (2015). Higher vitamin D intake during pregnancy is associated with reduced risk of dental caries in young Japanese children. *Ann Epidemiol*. No. 25(8). P. 620–625 doi: 10.1016/j.annepidem.2015.03.020
37. Beckett, D.M., Broadbent, J.M., Loch, C., Mahoney, E.K., Drummond, B.K. & Wheeler, B.J. (2022). Dental Consequences of Vitamin D Deficiency during Pregnancy and Early Infancy—An Observational Study. *Int J Environ Res Public Health*. Vol. 9. No. 19(4). P. 1932. doi: 10.3390/ijerph19041932
38. Naik, P., Faridi, M.M.A., Batra, P. & Madhu, S.V. (2017). Oral Supplementation of Parturient Mothers with Vitamin D and Its Effect on 25OHD Status of Exclusively Breastfed Infants at 6 Months of Age: A Double-Blind Randomized Placebo Controlled Trial. *Breastfeed Med*. No. 12(10). P. 621–628. doi: 10.1089/bfm.2016.0164
39. Chacham, S., Rajput, S., Gurnurkar, S., Mirza, A., Saxena, V., Dakshinamurthy, S., Chaturvedi, J., Goyal, J.P. & Chegondi, M. (2020). Prevalence of Vitamin D Deficiency Among Infants in Northern India: A Hospital Based Prospective Study. *Cureus*. No. 12(11). P. e11353. doi: 10.7759/cureus.11353
40. Wagner, C.L., Hulsey, T.C., Fanning, D., Ebeling, M. & Hollis, B.W. (2006). High-dose vitamin D₃ supplementation in a cohort of breastfeeding mothers and their infants: a 6-month follow-up pilot study. *Breastfeed Med*. No. 1(2). P. 59–70. doi: 10.1089/bfm.2006.1.59
41. Institute of Medicine (US) (2011). Committee to Review Dietary Reference Intakes for Vitamin D and Calcium. Dietary Reference Intakes for Calcium and Vitamin D / Ross A.C., Taylor C.L., Yaktine A.L., Del Valle H.B., editors. Washington (DC) : National Academies Press (US).
42. Wójcik, M., Jaworski, M. & Pludowski, P. (2018). 25(OH)D Concentration in Neonates, Infants, and Toddlers From Poland—Evaluation of Trends During Years 1981–2011. *Front Endocrinol (Lausanne)*. Vol. 8. No. 9. P. 656. doi: 10.3389/fendo.2018.00656
43. Pludowski, P., Karczmarewicz, E., Bayer, M., Carter, G., Chlebna-Sokół, D., Czech-Kowalska, J. & et al. (2013). Practical guidelines for the supplementation of vitamin D and the treatment of deficits in Central Europe - recommended vitamin D intakes in the general population and groups at risk of vitamin D deficiency. *Endokrynol Pol*. No. 64(4). P. 319–327. doi: 10.5603/ep.2013.0012
44. Djenga, O.V., Pynda, M.Ja. & Kovalchuk, V.V. (2014). Poshyrenist i intensyvni karjesu u ditej, jaki prozhyvajut v umovah deficytu fluoru v pytnij vodi. – [Prevalence and intensity of caries in children living in conditions of fluoride deficiency in drinking water]. *Visnyk problem biologii ta medycyny – Bulletin of problems of biology and medicine*. Vol. 2. No. 3(109). P. 328–330. [in Ukrainian]
45. Duda, K.M. & Lebid, O.I. (2019). Poshyrennja stomatologichnyh zahvorjuvan sered ditej vikom 6–9 rokiv. – [Spread of dental diseases among children aged 6–9 years]. *Klinichna stomatologija – Clinical Dentistry*. No. 1. P. 48–51. doi: 10.11603/2311-9624.2019.1.10147 [in Ukrainian]
46. Kassebaum, N.J., Bernabé, E., Dahiya, M., Bhandari, B., Murray, C.J. & Marcenes, W. (2015). Global burden of untreated caries: a systematic review and metaregression. *J Dent Res*. No. 94(5). P. 650–658. doi: 10.1177/0022034515573272
47. Conrads, G. & About, I. (2018). Pathophysiology of Dental Caries. *Monogr Oral Sci*. No. 27. P. 1–10. doi: 10.1159/000487826
48. Godovanec O.V., Kotelban A.V., Grynkevych L.G. & Romanjuk D.G. (2019). Chynnyky ryzyku rozvytku zahvorjuvan tverdyh tkanyn zubiv u ditej. Suchasnyj stan pytannja – [Risk factors for developing diseases of the hard tissues of the teeth in children. Current state of the issue]. *Medycyna siodni i zavtra – Medicine today and tomorrow*. No. 4(85). P. 111–120. doi: 10.35339/msz.2019.85.04.16 [in Ukrainian]

49. Rosier, B.T., Marsh, P.D. & Mira, A. (2018). Resilience of the Oral Microbiota in Health: Mechanisms That Prevent Dysbiosis. *J Dent Res*. No. 97(4). P. 371–380. doi: 10.1177/0022034517742139
50. Zhou, F., Zhou, Y., Shi, J. (2020). The association between serum 25-hydroxyvitamin D levels and dental caries in US adults. *Oral Dis*. No. 26(7). P. 1537–1547. doi: 10.1111/odi.13360
51. Chhonkar, A., Gupta, A. & Arya, V. (2018). Comparison of Vitamin D Level of Children with Severe Early Childhood Caries and Children with No Caries. *Int J Clin Pediatr Dent*. No. 11(3). P. 199–204. doi: 10.5005/jp-journals-10005-1511
52. Akinkugbe, A.A., Moreno, O. & Brickhouse, T.H. (2019). Serum cotinine, vitamin D exposure levels and dental caries experience in U.S. adolescents. *Community Dent Oral Epidemiol*. No. 47(2). P. 185–192. doi: 10.1111/cdoe.12442
53. Kühnisch, J., Thiering, E., Heinrich-Weltzien, R., Hellwig, E., Hickel, R. & Heinrich, J. (2017). Fluoride/vitamin D tablet supplementation in infants-effects on dental health after 10 years. *Clin Oral Investig*. No. 21(7). P. 2283–2290. doi: 10.1007/s00784-016-2021-y
54. Hujoel, P.P. (2013). Vitamin D and dental caries in controlled clinical trials: systematic review and meta-analysis. *Nutr Rev*. No. 71(2). P. 88–97. doi: 10.1111/j.1753-4887.2012.00544.x
55. Schroth, R.J., Levi, J.A., Sellers, E.A., Friel, J., Kliever, E. & Moffatt, M.E. (2013). Vitamin D status of children with severe early childhood caries: a case-control study. *BMC Pediatr*. No. 13. P. 174. doi: 10.1186/1471-2431-13-174
56. Chapple, I.L., Bouchard, P., Cagetti, M.G., Campus G., Carra M.C., Cocco, F. et al. (2017). Interaction of lifestyle, behaviour or systemic diseases with dental caries and periodontal diseases: consensus report of group 2 of the joint EFP/ORCA workshop on the boundaries between caries and periodontal diseases. *J Clin Periodontol*. Vol. 44. No. 18. P. S39–S51. doi: 10.1111/jcpe.12685
57. Kuzenko, Je.V. & Romanjuk, A.M. (2016). Zapalni zahvorjuvannja parodonta: patogenez ta morfogenez : monografija – [Periodontal inflammatory diseases: pathogenesis and morphogenesis : monograph]. Sumy : Sumskij derzhavnyj universytet. 137 p. [in Ukrainian]
58. Neely, A.L., Holford, T.R. & Loe H. (2011). The natural history of periodontal disease in man. Risk factors for progression of attachment loss in individuals receiving no oral health care. *J. Periodontol*. Vol. 72. No. 28. P. 1006–1015. [in Ukrainian]
59. Kovach I.V. & Gutarova N.V. (2020). Dynamika antimikrobnih peptydiv v porozhnyni rota pry zapalnih zahvorjuvannjah parodontu na tli ortodontychnogo likuvannja – [Dynamics of antimicrobial peptides in the oral cavity in inflammatory periodontal diseases against the background of orthodontic treatment]. *Visnyk stomatologii – Bulletin of Dentistry*. Vol. 36. No. 2(111). P. 59–61. [in Ukrainian]
60. Goeke, J.E., Kist, S., Schubert, S., Hickel, R., Huth, K.C. & Kollmuss M. (2018). Sensitivity of caries pathogens to antimicrobial peptides related to caries risk. *Clin Oral Investig*. No. 22(7). P. 2519–2525. doi: 10.1007/s00784-018-2348-7
61. Chen, Z., Yang, G., Lu, S., Chen, D., Fan, S., Xu, J., Wu, B. & He, J. (2019). Design and antimicrobial activities of LL-37 derivatives inhibiting the formation of *Streptococcus mutans* biofilm. *Chem Biol Drug Des*. No. 93(6). P. 1175–1185. doi: 10.1111/cbdd.13419
62. Wong, J.H., Ye, X.J. & Ng, T.B. (2013). Cathelicidins: peptides with antimicrobial, immunomodulatory, anti-inflammatory, angiogenic, anticancer and pro-cancer activities. *Curr Protein Pept Sci*. No. 14(6). P. 504–514. doi: 10.2174/13892037113149990067
63. Colombo, N.H., Ribas, L.F., Pereira, J.A., Kreling, P.F., Kressirer, C.A., Tanner, A.C. & Duque, C. (2016). Antimicrobial peptides in saliva of children with severe early childhood caries. *Arch Oral Biol*. No. 69. P. 40–46. doi: 10.1016/j.archoralbio.2016.05.009
64. Malcolm, J., Sherriff, A., Lappin, D.F., Ramage, G., Conway, D.I., Macpherson, L.M., Culshaw, S. (2014). Salivary antimicrobial proteins associate with age-related changes in streptococcal composition in dental plaque. *Mol Oral Microbiol*. No. 29(6). P. 284–293. doi: 10.1111/omi.12058
65. Li, W., Zhu, W., Hou, J. & Meng, H. (2017). Vitamin D-binding protein expression in healthy tooth and periodontium: an experimental study both in monkeys in vivo and in humans in vitro. *J Periodontol Res*. No. 52(4). P. 755–760. doi: 10.1111/jre.12445
66. Huang, W., Li, W., Liu, J., Hou, J. & Meng, H. (2019). Ferritin expression in the periodontal tissues of primates. *Eur J Histochem*. Vol. 3. No. 63(3). P. 3046. doi: 10.4081/ejh.2019.3046
67. Laky, M., Bertl, K., Haririan, H. et al. (2017). Serum levels of 25-hydroxyvitamin D are associated with periodontal disease. *Clin Oral Investig*. No. 21(5). P. 1553–1558. doi: 10.1007/s00784-016-1965-2
68. Anbarcioglu, E., Kirtiloglu, T., Öztürk, A., Kolbakir, F., Acıkgöz, G. & Colak, R. (2019). Vitamin D deficiency in patients with aggressive periodontitis. *Oral Dis*. No. 25(1). P. 242–249. doi: 10.1111/odi.12968
69. Isola, G., Alibrandi, A., Rapisarda, E. et al. (2020). Association of vitamin D in patients with periodontitis: A cross-sectional study. *J Periodontol Res*. No. 55(5). P. 602–612. doi: 10.1111/jre.12746
70. Bi, C.S., Wang, J., Qu, H.L., Li, X., Tian, B.M., Ge, S. & Chen, F.M. (2019). Calcitriol suppresses lipopolysaccharide-induced alveolar bone damage in rats by regulating T helper cell subset polarization. *J Periodontol Res*. No. 54(6). P. 612–623. doi: 10.1111/jre.12661
71. Dietrich, T., Joshipura, K.J., Dawson-Hughes, B. & Bischoff-Ferrari, H.A. (2004). Association between serum concentrations of 25-hydroxyvitamin D₃ and periodontal disease in the US population. *Am J Clin Nutr*. No. 80(1). P. 108–113. doi: 10.1093/ajcn/80.1.108

72. Agrawal, A.A., Kolte, A.P., Kolte, R.A. et al. (2019). Evaluation and comparison of serum vitamin D and calcium levels in periodontally healthy, chronic gingivitis and chronic periodontitis in patients with and without diabetes mellitus: a cross-sectional study. *Acta Odontol Scand.* No. 77(8). P. 592–599. doi: 10.1080/00016357.2019.1623910
73. Elenkova, M., Tipton, D.A., Karydis, A. & Stein, S.H. (2019). Vitamin D attenuates human gingival fibroblast inflammatory cytokine production following advanced glycation end product interaction with receptors for AGE. *J Periodontal Res.* No. 54(2). P. 154–163. doi: doi.org/10.1111/jre.12613
74. Krawiec, M. & Dominiak, M. (2018). The role of vitamin D in the human body with a special emphasis on dental issues: Literature review. *Dent Med Probl.* No. 55(4). P. 419–424. doi: 10.17219/dmp/99051
75. Qi, G., Yu, K., Feng, Y., Zhang, Y., Shao, Q., Yu, M., Wang, Y., Ren, L., Zhu, D., Yang, G. & Jiang, Z. (2021). 1 α ,25-dihydroxyvitamin D₃ promotes early osteogenic differentiation of PDLSCs and a 12-year follow-up case of early-onset vitamin D deficiency periodontitis. *J Steroid Biochem Mol Biol.* No. 208. P. 105805. doi: 10.1016/j.jsbmb.2020.105805
76. Mazur, I.P. & Novoshyckyj, V.Je. (2015). Vitamin D: metabolism, funkcii ta vazhlyvist dlja organizmu ljudyny. Rol u patogenezi generalizovanogo parodontytu. Chastyna 2] – Vitamin D: metabolism, function and importance for the human body. Role in the pathogenesis of generalized periodontitis. Part 2]. *Sovremennaja stomatologija – Modern dentistry.* No. 51–54. [in Ukrainian]
77. Qin, X., Shao, L., Zhang, L., Ma, L. & Xiong, S. (2019). Investigation of Interaction between Vitamin D Receptor Gene Polymorphisms and Environmental Factors in Early Childhood Caries in Chinese Children. *Biomed Res Int.* No. 17. P. 4315839. doi: 10.1155/2019/4315839
78. Jagelavičienė, E., Vaitkevičienė, I., Šilingaitė, D., Šinkūnaitė, E. & Daugėlaitė, G. (2018). The relationship between vitamin D and periodontal pathology. *Medicina.* No. 54. P. 45. doi: 10.3390/medicina54030045
79. Nazeer, J., Singh, S., Jayam, C., Singh, R., Iqbal, M.A. & Singh, R. (2020). Assessment of the Role of Vitamin D in the Treatment of Oral Lichen Planus. *J Contemp Dent Pract.* Vol. 1. No. 21(4). P. 390–395.
80. Başarslan, F. & Kaba, İ. (2022). Evaluation of Vitamin D Levels in Pediatric Patients With Recurrent Aphthous Stomatitis. *Cureus. Nov.* Vol. 30. No. 14(11). P. e32064. doi: 10.7759/cureus.32064
81. Feller, L. (2018). The Biological Activities of Vitamin D and Its Receptor in Relation to Calcium and Bone Homeostasis, Cancer, Immune and Cardiovascular Systems, Skin Biology, and Oral Health. *Biomed Res Int.* P. 1–9. doi: 10.1155/2018/9276380
82. Bahramian, A., Falsafi, P., Abbasi, T., Ghanizadeh, M., Abedini, M., Kavooosi, F., Kouhsoltani, M., Noorbakhsh, F., Dabbaghi, Tabriz, F., Rajaei, S. & Rezaei, F. (2018). Comparing Serum and Salivary Levels of Vitamin D in Patients with Recurrent Aphthous Stomatitis and Healthy Individuals. *J Dent., (Shiraz).* No. 19(4). P. 295–300.
83. Nalbantoğlu, B. & Nalbantoğlu, A. (2020). Vitamin D Levels in Children With Recurrent Aphthous Stomatitis. *Ear Nose Throat J.* No. 99(7). P. 460–463. doi: 10.1177/0145561319882783
84. Oztekin, A. & Oztekin, C. (2018). Vitamin D levels in patients with recurrent aphthous stomatitis. *BMC Oral Health.* No. 18(1). P. 1–5. doi: 10.1186/s12903-018-0653-9
85. Krawiecka, E., Ślebioda, Z., Szponar, E. et al. (2017). Vitamin D status in recurrent aphthous stomatitis. *Advances in Dermatology and Allergology/Postępy Dermatologii i Alergologii.* No. 34(6). P. 612. doi: 10.5114/pdia.2017.69683
86. Mumena, C.H., Mudhithiri, M.H., Sasi, R., Mlawa, M., Nyerembe, S., Akimbekov, N.S. & Razzaque, M.S. (2021). The relevance of vitamin D in the oral health of HIV infected patients. *J Steroid Biochem Mol Biol.* No. 211. P. 105905. doi: 10.1016/j.jsbmb.2021.105905
87. Anand, A., Singh, S., Sonkar, A.A., Husain, N., Singh, K.R., Singh, S. & Kushwaha, J.K. (2017). Expression of vitamin D receptor and vitamin D status in patients with oral neoplasms and effect of vitamin D supplementation on quality of life in advanced cancer treatment. *Contemp Oncol (Pozn).* No. 21(2). P. 145–151. doi: 10.5114/wo.2017.68623
88. Rivera, C., Oliveira, A.K., Costa, R.A.P., et al. (2017). Prognostic biomarkers in oral squamous cell carcinoma: A systematic review. *Oral Oncology.* No. 72. P. 38–47. doi: 10.1016/j.oraloncology.2017.07.003
89. Christakos, S., Dhawan, P., Verstuyf, A. et al. (2016). Vitamin D: metabolism, molecular mechanism of action, and pleiotropic effects. *Physiological reviews.* No. 96(1). P. 365–408. doi: 10.1152/physrev.00014.2015

УДК 616-089.84(048.8)

DOI <https://doi.org/10.35220/2523-420X/2023.2.12>**О.С. Воловар,**

доктор медичних наук, професор кафедри хірургічної стоматології та щелепно-лицевої хірургії, Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, бул. Т. Шевченка, 13, м. Київ, Україна, індекс 01601, osvolovar@ukr.net

О.О. Астапенко,

доктор медичних наук, професор кафедри хірургічної стоматології та щелепно-лицевої хірургії, Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, бул. Т. Шевченка, 13, м. Київ, Україна, індекс 01601, astapen@ukr.net

Н.М. Литовченко,

кандидат медичних наук, доцент кафедри хірургічної стоматології та щелепно-лицевої хірургії, Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ, Україна, бул. Т. Шевченка, 13, м. Київ, Україна, індекс 01601, mioche@ukr.net

Р.С. Паливода,

кандидат медичних наук, доцент кафедри щелепно-лицевої хірургії та сучасних стоматологічних технологій, Інститут післядипломної освіти Національного медичного університету імені О.О. Богомольця, бул. Т. Шевченка, 13, м. Київ, Україна, індекс 01601, r.palyvoda@nmu.ua

МЕТОДИ ЗАКРИТТЯ ОПЕРАЦІЙНИХ РАН (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

Мета роботи. Провести аналіз та узагальнення літературних джерел з вивченням сучасних відомостей про різні техніки закриття ран. **Результати та їх обговорення.** Лікування ран – невід’ємна частина роботи хірурга. Розуміння фізіології процесів загоєння ран, перебігу ранових інфекцій, що впливають на цей процес, має важливе значення для належного лікування ран. Існує багато варіантів закриття рани. Кожна техніка має свої переваги та свої недоліки, а деякі підходять лише для певних типів ран. Метою закриття ран є отримання найкращого по функціональності та косметично-привабливого рубця та мінімізувати ускладнення. На жаль, не існує простого і зрозумілого алгоритму для обрання тієї чи іншої техніки закриття ран. Кожна рана потребує індивідуальної оцінки в визначенні оптимального методу. Багато факторів визначають швидкісні та якісні характеристики процесу загоєння, і їх необхідно визначити при первинній оцінці рани. Існує безліч технік закриття ран, які доступні хірургам. Досконале знання цих методик допомагає лікарю обрати оптимальний варіант закриття рани, для того щоб отримати максимально косметичний рубець. У цій статті буде розглянуто основні види швів та інших методів

закриття ран, окреслено техніку накладання швів та доцільність їх застосування залежно від стану рани. **Висновки.** Вибір техніки закриття рани залежить від багатьох факторів, у тому числі від натягу країв рани, анатомічної ділянки, механізму отримання рани, характеру ранової інфекції, бажаного гемостатичного ефекту. Хірург повинен враховувати всі ці фактори під час обрання техніки закриття рани. Не існує єдиного «правильного» вибору. Ретельне урахування всіх факторів в кожному конкретному випадку дасть можливість отримати оптимальний результат, який призведе до формування нормотрофічного рубця.

Ключові слова: закриття ран, хірургічні шви, вузлові шви, шкірний клей, внутрішньошкірний шов.

O.S. Volovar,

Doctor of Medical Science, Professor at the Department of Oral and Maxillofacial Surgery, Bogomolets National Medical University, 13 Shevchenko Avenue, Kyiv, Ukraine, postal code 01601, osvolovar@ukr.net

O.O. Astapenko,

Doctor of Medical Science, Professor at the Department of Oral and Maxillofacial Surgery, Bogomolets National Medical University, 13 Shevchenko Avenue, Kyiv, Ukraine, postal code 01601, astapen@ukr.net

N.M. Lytovchenko,

Candidate of Medical Sciences, Associate Professor at the Department of Oral and Maxillofacial Surgery, Bogomolets National Medical University, 13 Shevchenko Avenue, Kyiv, Ukraine, postal code 01601, mioche@ukr.net

R.S. Palyvoda,

Candidate of Medical Sciences, Associate Professor at the Department of Maxillo-facial Surgery and Innovative Dentistry, Bogomolets National Medical University, 13 Shevchenko Avenue, Kyiv, Ukraine, postal code 01601, r.palyvoda@nmu.ua

METHODS OF SURGICAL WOUND CLOSURE (LITERATURE REVIEW)

The aim. To analyse and summarise the literature with the study of current information on various wound closure techniques. **Results and discussion.** Wound treatment is an integral part of a surgeon's work. Understanding the physiology of wound healing processes, the course of wound infections that affect this process is important for proper wound management. There are many options for wound closure. Each technique has its advantages and disadvantages, and some are only suitable for certain types of wounds. The aim of wound closure is to obtain the best possible functional and cosmetically attractive scar and to minimise complications. Unfortunately, there is no simple and clear algorithm for choosing a particular wound closure technique. Each wound requires an individual assessment to determine the optimal method. Many factors determine the speed and quality of the healing process,

and they must be identified during the initial assessment of the wound. There are many wound closure techniques available to surgeons. A thorough knowledge of these techniques helps the surgeon to choose the best option for wound closure in order to obtain the most cosmetic scar possible. This article will review the main types of sutures and other methods of wound closure, outline the suturing technique and the appropriateness of their use depending on the condition of the wound. **Conclusions.** The choice of wound closure technique depends on many factors, including wound margin tension, anatomical site, mechanism of wounding, nature of wound infection, and desired haemostatic effect. The surgeon must take all these factors into account when choosing a wound closure technique. There is no single «right» choice for wound closure. A careful consideration of all factors in each case will allow to obtain the optimal result, which will lead to the formation of a normotrophic scar.

Key words: wound closure, surgical sutures, knot sutures, skin glue, intradermal suture.

Постановка проблеми. Стародавні хірурги помітили, що рани, краї яких мають щільний контакт, загоювалися швидше та утворювався менший об'єм рубцевої тканини. Загоєння ран таким механізмом прийнято називати – загоєння первинним натягом. Ті рани, які не мали необхідного контакту між краями та/або ускладнювалися запальними процесами, загоювалися довше та утворювався більший об'єм рубцевої тканини. Цей процес називається загоєнням вторинним натягом [1].

Історичний розвиток хірургічних технік закриття ран був зосереджений на зусиллях хірургів досягти загоєння ран первинним натягом і це питання залишається актуальним і сьогодні. Мистецтво ушивання ран було відоме ще неандертальцям, про що свідчать перші згадки у записках папіруса Едвіна Сміта, написаного між 2600 і 2200 роками до нашої ери [2; 3]. У своєму трактаті «Сушрута Самхіта» (між 1000 і 600 роками до н. е.) Сушрута запропонував використовувати бавовняні нитки, волокна коноплі, шкіру, кінський волос і сухожилля тварин для зближення країв ран. В роботах Цельса детально описані техніки зашивання ран. Він наголошував на важливості очищення рани перед накладенням швів [4]. Завдяки досвіду в лікуванні ран гладіаторів Гален, Гіппократ і Цельс рекомендували видаляти всі уламки та сторонні предмети, очищати рани та закривати їх шляхом накладання швів у найкоротші терміни. Таким чином, до другого століття нашої ери ушивання ран було звичайним явищем [1; 4].

Лікування ран є однією із найпоширеніших процедур, що виконують у відділенні невідкладної медичної допомоги та становить приблизно 8% відсотків від загальної кількості звернень [5].

Існують суперечки щодо різних аспектів догляду за ранами, включаючи термін закриття ран, обрання оптимального методу закриття ран, підготовку ран і використання додаткового медикаментозного лікування [5; 6].

Незважаючи на те, що результатом загоєння ран є формування рубцевої тканини, на остаточний вигляд цього рубця впливають багато факторів: характер отримання рани, техніка закриття рани, термін закриття рани, супутні захворювання пацієнта, вік, етнічна приналежність, тип шкіри, спадкова схильність до утворення патологічних рубців, прийом деяких медикаментів [6].

До характеристик самої рани можна віднести такі показники: спосіб отримання рани, площа ранової поверхні, розташування та орієнтація рани, васкуляризація тканин, еластичність і напруга м'яких тканин, ступінь забруднення. Техніка закриття рани характеризується способом обробки тканин, використанням певного виду шва. При закритті рани важливо уникати грубого поводження з тканинами та використання «агресивних» інструментів, які можуть нанести додаткову травму та спричинити ішемію тканини, яка призводить до некрозу та утворення патологічного рубця [5; 7].

Деякі захворювання та стани пацієнтів підвищують ризик інфікування рани та порушують трофіку в тканинах. Старечий вік, цукровий діабет, хронічна ниркова недостатність, ожиріння, недоїдання, спадкові або набуті захворювання сполучної тканини можуть впливати на загоєння рани. Також на загоєння ран впливає прийом певних ліків. Доведено, що імуносупресивні препарати, такі як кортикостероїди, негативно впливають на загоєння ран і збільшують приєднання вторинної інфекції [5; 8].

Мета роботи. Провести аналіз та узагальнення літературних джерел з вивченням сучасних відомостей про різні техніки закриття ран.

Результати та їх обговорення. Ідеальна техніка закриття ран – це та, яка зменшує натяг на краях рани, забезпечує точне зближення країв рани, не викликає їх вивертання, забезпечує адекватний гемостаз, є відносно швидкою для виконання хірургом і залишає мало або зовсім не залишає додаткових слідів від швів. У багатьох випадках хірурги використовують стандартні внутрішньошкірні, безперервні або прості вузлові шви для закриття ран [9].

Особливістю виконання внутрішньошкірного шва є те, що він безперервно проходить під епідермісом [10–12]. Порівняно з іншими методами закриття ран, внутрішньошкірний шов може покращити естетичні результати сформованої

рубцевої тканини, не підвищуючи ризик інфікування рани [13–15].

До переваг внутрішньошкірного шва можна віднести: швидкість та простота виконання, відсутні додаткові проколи шкіри вздовж країв рани, які можуть спричинити появу рубцевої тканини поза межами рани, відсутність больових відчуттів спричинених затисканням нервових закінчень, сам шов асептичний, а післяопераційний рубець має естетичний вигляд [10; 16].

Незважаючи на всі переваги внутрішньошкірний шов має певні недоліки. Він може викликати гофрування шкіри, при порушенні цілісності нитки на будь-якій ділянці повністю порушується фіксувача властивість шва по всій довжині рани. Внутрішньошкірний шов має низьку міцність, що може призвести до розходження країв рани. На рухомих анатомічних ділянках де силове навантаження на рубець велике, слід використовувати альтернативні техніки [10; 17].

Простий вузловий шов найчастіше використовують у закритті ран. Ця техніка є найбільш простою та зручною у виконанні. При накладанні цього виду шва хірург голкою проколє один край рани і виводить голку на протилежному краї рани, захоплюючи тканини, які необхідно з'єднати. Виконання вузлового шва займає більше часу, ніж накладання внутрішньошкірного шва, і може призвести до появи додаткових рубців у місцях вколу та вколу голки [18].

Вузловий шов здатний забезпечити оптимальне з'єднання країв рани без утворення «мертвого простору». При виконанні даної техніки закриття ран є можливість знімати окремі шви за необхідності, що створить сприятливі умови для відтоку ексудату. При цьому не відбудеться розходження усієї рани. Правильно накладений вузловий шов менше порушує кровообіг у тканинах рани й утримує її краї набагато міцніше в порівнянні з іншими швами [19; 20].

Альтернативними методами закриття ран шовними техніками є використання шкірних клеїв, смужок Стері-Стріп, шкірних скоб.

Шкірний клей – зручна альтернатива швам. Застосування є швидким і простим: він наноситься на співставлені краї рани у рідкій формі та застигає, утворюючи хімічний зв'язок зі шкірою. Клей для шкіри захищає рани від мікробів і навколишнього середовища. Шкірний клей швидко висихає і тримається на рані приблизно 1–2 тижні, поки не відлущиться [21].

Закриття рани цим методом безболісне і швидше, ніж закриття шовними техніками.

Тканинний клей є ефективним методом закриття правильно підібраних ран. Використання клею повинно бути обмежено лінійними розрізами довжиною до 4 см у ранах без значного натягу. При закритті ран зі значним натягом доцільно поєднувати клей з ушиванням рани внутрішньошкірним швом [21; 22].

Основним недоліком є поганий косметичний вигляд рубця, якщо шкірний клей проникає вглиб рани з неправильно співставленими краями, що може спричинити широкий рубець. Контактний дерматит є найбільш часто задокументованим побічним ефектом, який виникає приблизно в 7,0% пацієнтів [23–25].

Клейкі смужки (наприклад, Steri-Strips, 3M) є ще одним варіантом для закриття рани. Найчастіше смужки накладають на поверхню шкіри перпендикулярно розрізу після накладення внутрішньошкірного шва [21].

Їх також можна використовувати замість швів для закриття ран в межах епідермісу при низькому натягу рани. Перевага цих смужок перед звичайними швами полягає в тому, що відсутня необхідність додаткового травмування шкірних покривів та відвідування медичних установ для зняття шкірних швів [9].

Скоби для шкіри, які використовуються для швидкого закриття ран, складаються з нержавіючої сталі. Вони мають найбільшу міцність на розрив серед усіх матеріалів для закриття шкіри, тому їх використовують для ран високого натягу (наприклад, шкіри голови). Вони мають низьку реактивність і ризик інфікування такий же, як і при використанні більшості інших швів [26; 27].

Дослідження демонструють еквівалентні косметичні результати порівняно з шовними техніками закриття ран, головним чином завдяки чудовому вивороту рани, який забезпечують скоби [26].

Хоча скоби, як правило, дорожчі, ніж шовний матеріал, швидкість, з якою рани закриваються за допомогою скоб, може бути економічно ефективнішою, ніж накладання швів [27].

Висновки. Вибір техніки закриття рани залежить від багатьох факторів, у тому числі від натягу країв рани, анатомічної ділянки, механізму отримання рани, характеру ранової інфекції, бажаного гемостатичного ефекту. Хірург повинен враховувати всі ці фактори під час обрання техніки закриття рани. Не існує єдиного «правильного» вибору для закриття рани. Ретельне урахування всіх факторів в кожному конкретному випадку дасть можливість отримати оптимальний результат, який призведе до формування нормотрофічного рубця.

Література:

1. Caldwell, M.D. (2010). Wound Surgery. *Surgical Clinics of North America*. No. 90(6). P. 1125–1132. doi:10.1016/j.suc.2010.09.001
2. Arlein, W.J., Shearer, J.D. & Caldwell, M.D. (1998). Continuity between wound macrophage and fibroblast phenotype: analysis of wound fibroblast phagocytosis. *Am J Physiol*. No. 275. P. 1041–1048. doi: 10.1152/ajpregu.1998.275.4.R1041
3. Majno, G. (1975). The healing hand. Man and wound in the ancient world. Cambridge (MA) : Harvard University Press. No. 20(4). P. 37.
4. Santoni-Rugiu, P. & Sykes, P.J. (2007). A history of plastic surgery : Textbook. Heidelberg, New York, Berlin : Springer. P. 47. URL: <https://wellcomecollection.org/works/uq7pzyb>
5. Moreira, M.E. & Markovchick, V.J. (2007). Wound Management. *Emergency Medicine Clinics of North America*. No. 25(3). P. 873–899. doi:10.1016/j.emc.2007.06.008
6. Wu, T. (2006). Plastic surgery made easy – simple techniques for closing skin defects and improving cosmetic results. *Aust Fam Physician*. No. 35(7). P. 492–496.
7. Hollander, J.E. & Singer, A.J. (1999). Laceration management. *Ann Emerg Med*. No. 34(3). P. 356–367. doi: 10.1016/s0196-0644(99)70131-9
8. Cruse, P.J.E. & Foord, R.A. (1973). Five-year prospective study of 23,649 surgical wounds. *Arch Surg*. No. 107. P. 206–209. doi: 10.1001/archsurg.1973.01350200078018
9. Regula, C.G. & Yag-Howard, C. (2015). Suture Products and Techniques. *Dermatologic Surgery*. No. 41. P. 187–200. doi: 10.1097/dss.0000000000000492
10. Zhang, W., Xie, J. & Zeng, A. (2022). The Origin and Development of Interrupted Subcuticular Suture: An Important Technique for Achieving Optimum Wound Closure. *Dermatol Surg*. No. 48(6). P. 619–624. doi: 10.1097/DSS.00000000000003437
11. Azmat, C.E. & Council, M. (2023). Wound Closure Techniques. StatPearls. Treasure Island (FL) : StatPearls Publishing. URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470598/>
12. Regula, C.G. & Yag-Howard, C. (2015). Suture Products and Techniques: What to Use, Where, and Why. *Dermatol Surg*. No. 41(10). P. 187–200. doi: 10.1097/DSS.0000000000000492
13. Chen, Z.S., Zhu, S.L., Qi, L.N. & Li, L.Q. (2018). A combination of subcuticular suture and enhanced recovery after surgery reduces wound complications in patients undergoing hepatectomy for hepatocellular carcinoma. *Sci Rep*. No. 8. P. 12942. doi: 10.1038/s41598-018-31287-8
14. Berghella, V., Baxter, J.K. & Mackeen, A.D. (2019). Suture is still the gold standard for closure of the skin incision at caesarean delivery. *BJOG*. No. 126. P. 511. doi: 10.1111/1471-0528.15552
15. Lima, R.J., Schnaider, T.B., Francisco, A.M.C. & Francescato, V.D. (2018). Absorbable suture. Best aesthetic outcome in cesarian scar 1. *Acta Cir Bras*. No. 33. P. 1027–1036. doi: 10.1590/s0102-865020180110000009
16. Ku, D., Koo, D.H. & Bae, D.S. (2020). A prospective randomized control study comparing the effects of dermal staples and intradermal sutures on postoperative scarring after thyroidectomy. *J Surg Res*. No. 256. P. 413–421. doi: 10.1016/j.jss.2020.06.052
17. Meng, F., Andrea, S., Cheng, S., Wang, Q. & Huo, R. (2017). Modified Subcutaneous Buried Horizontal Mattress Suture Compared With Vertical Buried Mattress Suture. *Ann Plast Surg*. No. 79(2). P. 197–202. doi: 10.1097/SAP.0000000000001043
18. Moy, R.L., Waldman, B. & Hein, D.W. (1992). A Review of Sutures and Suturing Techniques. *The Journal of Dermatologic Surgery and Oncology*. No. 18(9). P. 785–795. doi:10.1111/j.1524-4725.1992.tb03036.x
19. Dresing, K. & Slongo, T. (2023). Chirurgisches Nahtmaterial – Grundlagen [Surgical suture material-fundamentals]. *Oper Orthop Traumatol*. No. 35(5). P. 298–316. doi: 10.1007/s00064-023-00812-y
20. Luo, W., Tao, Y., Wang, Y., Ouyang, Z., Huang, J. & Long, X. (2023). Comparing running vs interrupted sutures for skin closure: A systematic review and meta-analysis. *Int Wound J*. No. 20(1). P. 210–220. doi: 10.1111/iwj.13863
21. Lekic, N. & Dodds, S. D. (2022). Suture Materials, Needles, and Methods of Skin Closure: What Every Hand Surgeon Should Know. *J Hand Surg Am*. No. 47(2). P. 160–171. doi: 10.1016/j.jhssa.2021.09.019
22. Maloney, J., Rogers, G.S. & Kapadia, M. (2013). Surgical corner: a prospective randomized evaluation of cyanoacrylate glue devices in the closure of surgical wounds. *J Drugs Dermatol*. No. 12. P. 810–814.
23. Sniezek, P.J., Walling, H.W. & DeBloom III, J.R. (2007). A randomized controlled trial of high-viscosity 2-octyl cyanoacrylate tissue adhesive versus sutures in repairing facial wounds following Mohs micrographic surgery. *Dermatol Surg*. No. 33. P. 966–971. doi: 10.1111/j.1524-4725.2007.33199.x
24. Tierney, E.P., Moy, R.L. & Kouba, D.J. (2009). Rapid absorbing gut suture versus 2-octylethylcyanoacrylate tissue adhesive in the epidermal closure of linear repairs. *J Drugs Dermatol*. No. 8. P. 115–119.
25. Vanholder, R., Misotten, A., Roels, H. & Matton, G. (1993). Cyanoacrylate tissue adhesive for closing skin wounds: a double blind randomized comparison with sutures. *Biomaterials*. No. 14. P. 737–742. doi: 10.1016/0142-9612(93)90037-3
26. Batra, J., Bekal, R., Byadgi, S., Attresh, G., Sambyal, S. & Vakade, C.D. (2016). Comparison of skin staples and standard sutures for closing incisions after head and neck cancer surgery: a double-blind, randomized and prospective study. *J Maxillofac Oral Surg*. No. 15. P. 243–250. doi: 10.1007/s12663-015-0809-y
27. Maloney, J., Rogers, G.S. & Kapadia, M. (2013). Surgical corner: a prospective randomized evaluation of cyanoacrylate glue devices in the closure of surgical wounds. *J Drugs Dermatol*. No. 12. P. 810–814.

ЗМІСТ

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНО-ТЕОРЕТИЧНА СТОМАТОЛОГІЯ

Г.О. Бабеня, І.В. Гаращук

ВПЛИВ МОДЕЛЮВАННЯ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ ДЕМЕНЦІЇ
НА ПОВЕДІНКОВІ РЕАКЦІЇ ТА ПОКАЗНИКИ АТРОФІЇ ЩЕЛЕП У ЩУРИВ.....2

Н.В. Горбатовська, І.К. Новицька

ПАРОДОНТОПРОТЕКТОРНІ ВЛАСТИВОСТІ ГЕЛЮ
ДЛЯ РОТОВОЇ ПОРОЖНИНИ «ФІАЛКА» В УМОВАХ
ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО КАЛЬЦІЙ-ДЕФІЦИТНОГО СТАНУ.....7

В.В. Гороховський, О.В. Деньга

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ ВПЛИВУ
МОДЕЛЮВАННЯ ПОРУШЕННЯ ТЕРМІНІВ ПРОРІЗУВАННЯ ЗУБІВ
НА МАСУ ТІЛА ТА СТАН ПОКАЗНИКІВ АНТИМІКРОБНОГО ЗАХИСТУ
В СИРОВАТЦІ КРОВІ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИХ ТВАРИН.....12

ХІРУРГІЧНА СТОМАТОЛОГІЯ

О.О. Гудар'ян, Д.О. Чередник

ПОКАЗНИКИ КІСТКОВОГО МЕТАБОЛІЗМУ У ХВОРИХ
НА ГЕНЕРАЛІЗОВАНИЙ ПАРОДОНТИТ ПРИ ДІАБЕТИЧНІЙ ОСТЕОПАТІЇ
В ОЦІНЦІ ПРОГНОЗІВ РЕЗУЛЬТАТІВ ДЕНТАЛЬНОЇ ІМПЛАНТАЦІЇ.....16

А.М. Потапчук, В.М. Алмаші, Є.Л. Оніпко, Ю.В. Рак, Ю.О. Мельник

РЕТРОСПЕКТИВНИЙ АНАЛІЗ СТУПЕНЯ РЕДУКЦІЇ
ПЕРИІМПЛАНТАТНОЇ КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ ПРИ ПРОТОКОЛАХ
НЕГАЙНОЇ ТА ВІДСТРОЧЕНОЇ ДЕНТАЛЬНОЇ ІМПЛАНТАЦІЇ.....24

СТОМАТОЛОГІЯ ДИТЯЧОГО ВІКУ

Х.В. Шкляр, О.В. Авдєєв

ОЦІНКА ПОШИРЕНOSTІ ТА ІНТЕНСИВНОСТІ
КАРІЕСУ ЗУБІВ У ДІТЕЙ МОЛОДШОГО ВІКУ.....30

ОГЛЯДИ

М.Ю. Гончарук-Хомин, І.В. Ноєнко, В.В. Федак, А.М. Білей, Ю.В. Рак, Л.В. Мельник

ГІПОХЛОРИТНА АВАРІЯ ПІД ЧАС ЕНДОДОНТИЧНОГО ЛІКУВАННЯ:
ПРИЧИНИ ВИНИКНЕННЯ, ФАКТОРИ РИЗИКУ ТА ПРОТОКОЛ ДІЙ.....36

Р.А. Котелевський, Р.Ю. Матвєєнко

ДО ПИТАННЯ АДАПТАЦІЇ ІНОЗЕМНИХ СТУДЕНТІВ
ДО НАВЧАННЯ У ЗАКЛАДАХ ВИЩОЇ ОСВІТИ УКРАЇНИ.....51

С.І. Крічфалушій, М.Ю. Гончарук-Хомин

РАННЯ ВТРАТА ДЕНТАЛЬНИХ ІМПЛАНТАТІВ:
ПОШИРЕНІСТЬ ТА КІЛЬКІСНА ОЦІНКА ЗНАЧИМОСТІ ФАКТОРІВ РИЗИКУ.....57

О.Я. Мокрик, І.Я. Ломницький, А.В. Філіпський, С.Т. Гаврильців АНАТОМІЧНА ВАРІАБЕЛЬНІСТЬ ЧУТЛИВОЇ ІННЕРВАЦІЇ ЩЕЛЕПНО-ЛИЦЕВОЇ ДІЛЯНКИ, ЇЇ ВПЛИВ НА ЕФЕКТИВНІСТЬ МІСЦЕВОЇ АНЕСТЕЗІЇ У СТОМАТОЛОГІЧНИХ ХВОРИХ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ ТА РЕЗУЛЬТАТИ ВЛАСНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ).....	68
Д.О. Сухомейло, О.Е. Рейзвіх, М.Т. Христова РОЛЬ ВІТАМІНУ D В ПАТОГЕНЕЗІ РОЗВИТКУ СТОМАТОЛОГІЧНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ У ДІТЕЙ.....	79
О.С. Воловар, О.О. Астапенко, Н.М. Литовченко, Р.С. Паливода МЕТОДИ ЗАКРИТТЯ ОПЕРАЦІЙНИХ РАН (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ).....	95

CONTENTS

EXPERIMENTAL AND THEORETICAL STOMATOLOGY

H.O. Babenia, I.V. Harashchuk

THE INFLUENCE OF EXPERIMENTAL DEMENTIA ON BEHAVIORAL REACTIONS AND INDICATORS OF JAW ATROPHY IN RATS.....2

N.V. Gorbatovska, I.K. Novytska

PERIODONTAL-PROTECTIVE PROPERTIES OF ORAL GEL “VIOLET” IN EXPERIMENTAL CALCIUM-DEFICIENCY STATE.....7

V.V. Horokhovskiy, O.V. Denga

AN EXPERIMENTAL STUDY OF THE EFFECT OF THE DENTITION TIMING SIMULATION ON THE BODY WEIGHT AND STATE OF ANTIMICROBIAL PROTECTION INDICES IN THE BLOOD SERUM OF EXPERIMENTAL ANIMALS.....12

DENTAL SURGERY

O.O. Gudarian, D.O. Cherednyk

INDICATORS OF BONE METABOLISM IN PATIENTS WITH GENERALIZED PERIODONTITIS IN DIABETIC OSTEOPATHY IN THE ASSESSMENT OF PREDICTIONS OF THE RESULTS OF DENTAL IMPLANTATION.....16

A.M. Potapchuk, V.M. Almashi, Ye.L. Onipko, Yu.V. Rak, Yu.O. Melnyk

RETROSPECTIVE ANALYSIS OF THE DEGREE OF REDUCTION OF PERI-IMPLANT BONE TISSUE DURING IMMEDIATE AND DELAYED DENTAL IMPLANTATION PROTOCOLS..... 25

CHILDREN'S STOMATOLOGY

H.V. Shkliar, O.V. Avdeev

ASSESSMENT OF THE PREVALENCE AND INTENSITY OF TOOTH DECAY AMONG TODDLERS..... 30

REVIEWS

M.Yu. Goncharuk-Khomyn, I.V. Noenko, V.V. Fedak, A.M. Bilej, Yu.V. Rak, L.V. Melnyk

SODIM HYPOCHLORITE ACCIDENT DURING ENDODONTIC TREATMENT: CAUSES, RISK FACTORS AND PROTOCOL OF MEASURES.....37

R.A. Kotelevskiy, R.Yu. Matveenko

ON THE ISSUE OF ADAPTATION OF FOREIGN STUDENTS TO STUDY IN HIGHER EDUCATION INSTITUTIONS OF UKRAINE.....51

S.I. Krichfalushii, M.Yu. Goncharuk-Khomyn

PREVALENCE OF DENTO-ALVEOLAR ANOMALIES IN PRESCHOOL CHILDREN.....57

O.Ya. Mokryk, I.Ya. Lomnytskyi, A.V. Filipyskiy, S.T. Gavriltsev

ANATOMICAL VARIABILITY OF THE SENSITIVE INNERVATION
OF THE MAXILLOFACIAL REGION, ITS INFLUENCE
ON THE EFFECTIVENESS OF LOCAL ANESTHESIA IN DENTAL PATIENTS
(LITERATURE REVIEW AND RESULTS OF OWN RESEARCH).....69

D.O. Sukhomeylo, O.E. Reyzvikh, M.T. Khrystova

THE ROLE OF VITAMIN D IN THE PATHOGENESIS
OF DENTAL DISEASES IN CHILDREN.....79

O.S. Volovar, O.O. Astapenko, N.M. Lytovchenko, R.S. Palyvoda

METHODS OF SURGICAL WOUND CLOSURE (LITERATURE REVIEW).....95