

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

**№ 1 2022**

• 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)*  
*Деньга 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](mailto: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 20.06.2022 р. протокол № 10

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  
**Н. С. Кузнєцова**

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](mailto: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» • 2022



## ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНО-ТЕОРЕТИЧНА СТОМАТОЛОГІЯ

УДК 616.33:342.092

DOI <https://doi.org/10.35220/2523-420X/2022.1.1>**С.І. Богату,**

кандидат медичних наук, старший викладач кафедри фармакології та фармакогнозії, Одеський національний медичний університет, Валіховський пров., 2, м. Одеса, Україна, індекс 65082, [svetabogatu.sb@gmail.com](mailto:svetabogatu.sb@gmail.com)

**Я.В. Рожковський,**

доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри фармакології та фармакогнозії, Одеський національний медичний університет, Валіховський пров., 2, м. Одеса, Україна, індекс 65082, [yarro@ukr.net](mailto:yarro@ukr.net)

**С.А. Шнайдер,**

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, [instomodessa@i.ua](mailto:instomodessa@i.ua)

## ПАТОГЕНЕТИЧНА РОЛЬ БАКТЕРІЇ *HELICOBACTER PYLORI* В РОЗВИТКУ ЗАПАЛЬНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ПОРОЖНИНИ РОТА

**Анотація**

Хелікобактерна інфекція є однією з найпоширеніших хронічних інфекцій людини. Доведена етіологічна роль бактерії *Helicobacter pylori* у розвитку таких захворювань як хронічний гастрит, виразкова хвороба шлунку та дванадцятипалої кишки, MALT-ліфома, рак шлунку. Раніше вважалося, що єдиним природнім місцем існування бактерії є слизова оболонка шлунку, проте численними дослідженнями показано, що бактерія *H. pylori* виявляється і в різних біотопах ротової порожнини (зубний наліт, слина, пародонт альні кармани, поверхні зубних протезів), підтримуючи та посилюючи різноманітні захворювання порожнини рота.

**Метою** роботи було оцінити взаємозв'язок між запальними захворюваннями порожнини рота та хелікобактерною інвазією організму, а також запропонувати можливий механізм розвитку запальних змін в порожнині рота на тлі хелікобактеріозу. **Матеріали і методи.** Обстежено 43 пацієнти з *Helicobacter pylori*-асоційованою патологією ШКТ і 42 пацієнти того ж віку без соматичної патології, у тому числі без патології ШКТ, асоційованої з *Helicobacter pylori*. Використовували клініко-лабораторні методи дослідження (клінічні, інструментальні, біохімічні, гістологічні методи). **Результати дослідження.** Порівнюючи дані клінічних спостережень і результати лабораторних досліджень пацієнтів із запальними захворюваннями пародонту на фоні *Helicobacter pylori*-асоційованої патології шлунково-кишкового

тракту, отримані в різні періоди спостереження, можна припустити, що базисне стоматологічне лікування захворювань пародонту у таких пацієнтів під час антихелікобактерної терапії не забезпечує стійкого протизапального, антимікробного та антиоксидантного ефекту, що призводить до скорочення періодів ремісії та рецидивів запальних захворювань пародонту, де вирішальну роль відіграє оральний дисбактеріоз. **Висновок.** Для нормалізації стану ротової порожнини, усунення запальних змін і дисбактеріозу пацієнтам із захворюваннями шлунково-кишкового тракту, асоційованими з *Helicobacter pylori*, поряд з базисною терапією запальних захворювань пародонту та лікуванням основного соматичного захворювання доцільно призначати патогенетично обґрунтовані схеми профілактики та лікування патології порожнини рота для попередження рецидивів захворювання.

**Ключові слова:** *Helicobacter pylori*, пародонтит, захворювання пародонта, оральний дисбіоз, лікування пародонтиту.

**S.I. Bohatu,**

PhD (Medicine), Senior Lecturer, Department of Pharmacology and Pharmacognosy, Odesa National Medical University, 2 Valikhovsky Lane, Odesa, Ukraine, postal code 65082, [svetabogatu.sb@gmail.com](mailto:svetabogatu.sb@gmail.com)

**Ya.V. Rozhkovsky,**

DSc (Medicine), Professor, Head of the Department of Pharmacology and Pharmacognosy, Odesa National Medical University, 2 Valikhovsky Lane, Odesa, Ukraine, postal code 65082, [yarro@ukr.net](mailto:yarro@ukr.net)

**S.A. Shnaider,**

DSc (Medicine), Professor, State Establishment «The Institute of Stomatology and Maxillo-Facial Surgery National Academy of Medical Science of Ukraine», 11 Rishelievskaya street, Odesa, Ukraine, postal code 65026, [instomodessa@i.ua](mailto:instomodessa@i.ua)

## THE PATHOGENETIC ROLE OF THE BACTERIA *HELICOBACTER PYLORI* IN THE DEVELOPMENT OF INFLAMMATORY DISEASES OF THE ORAL CAVITY

**Abstract**

*Helicobacter pylori* infection is one of the most common chronic human infections. The etiological role of the bacterium *Helicobacter pylori* in the development of such diseases as chronic gastritis, peptic ulcer disease of the stomach and duodenum, MALT lymphoma, and stomach cancer has been proven. Previously, it was believed that the only natural habitat of the bacterium is the mucous membrane of the stomach, but numerous studies have

shown that the bacterium *H.pylori* is also found in various biotopes of the oral cavity (dental plaque, saliva, periodontal pockets, surfaces of dental prostheses), supporting and strengthening various diseases of the oral cavity. **The aim** of the work was to evaluate the relationship between inflammatory diseases of the oral cavity and helicobacter invasion of the body, as well as to propose a possible mechanism of the development of inflammatory changes in the oral cavity against the background of helicobacteriosis. **Materials and methods.** We examined 43 patients with *Helicobacter pylori*-associated gastrointestinal pathology and 42 patients of the same age without somatic pathology, including without gastrointestinal pathology associated with *Helicobacter pylori*. Clinical and laboratory research methods (clinical, instrumental, biochemical, histological methods) were used. **Results.** Comparing the data of clinical observations and the results of laboratory studies of patients with inflammatory periodontal disease on the background of *Helicobacter pylori*-associated gastrointestinal pathology, obtained in different observation periods, we can assume that basic dental treatment of periodontal disease in such patients undergoing eradication therapy does not provide stable anti-inflammatory, antimicrobial and antioxidant effect, which leads to reduced periods of remission and recurrence of periodontal disease, where oral dysbiosis plays a crucial role. **Conclusions.** To normalize the condition of the oral cavity, eliminate inflammatory changes and dysbiosis, patients with gastrointestinal diseases associated with *Helicobacter pylori*, together with basic therapy of periodontal disease and treatment of the main somatic disease, it is advisable to prescribe correct differentiated schemes for prevention and treatment of oral pathology. recurrence of the disease.

**Key words:** *Helicobacter pylori*, periodontitis, periodontal diseases, oral dysbiosis, periodontal treatment

**Постановка проблеми.** Вже майже 40 років бактерія *Helicobacter pylori* (*H.pylori*) є об'єктом дослідження науковців різних спеціальностей – інфекціоністів, фармакологів, патоморфологів, гастроентерологів, ендоскопістів, хірургів, стоматологів, лікарів лабораторної діагностики тощо. Незважаючи на велику кількість публікацій, присвячену даній бактерії, інтерес до неї не зменшується з моменту її відкриття, а навпаки – навіть збільшується, і крім того, все одно ще є невирішені питання.

Інфекція *H.pylori* є однією з найпоширеніших хронічних інфекцій людини. За різними даними, поширеність хелікобактеріозу становить більше 50 % у всьому світі, причому його розповсюдженість не є рівномірною. Так, найвищою розповсюдженість хелікобактерної інфекції є у Африці і за останніми даними склала 70,1%, тоді як в Океанії поширеність даної інфекції була найнижчою і становила всього 24,4%. Серед окремих країн найменша кількість інфікованих на *H.pylori* була виявлена у Швейцарії (18,9 %), Данії (22,1 %),

Новій Зеландії (24,0%), Австралії (24,6 %) та Швеції (26,2 %), найбільша – в таких країнах як Казахстан (79,5 %), Пакистан (81,0%), Естонія (82,5 %), Португалія (86,4 %), Нігерія (87,7 %). За даними Hooi et al. (2017) загальна кількість інфікованих на хелікобактеріоз у світі складає 4,4 млрд. [1].

Бактерія *H.pylori* є етіологічним чинником таких захворювань як хронічний гастрит (гастрит типу В), виразкова хвороба шлунку та дванадцятипалої кишки, MALT-лімфома та рак шлунку [2].

Природня ніша бактерії *H.pylori* – слизова оболонка шлунку. Проте так вважали лише на початку вивчення даної бактерії. І навіть сам Баррі Маршалл вказував на можливість знаходження бактерії в інших позагастральних джерелах, наприклад, в порожнині рота, яка є першим поза шлунковим резервуаром бактерії *H.pylori*, що підтверджується численними дослідженнями, які виявляють *H.pylori* у слині та зубному нальоті [3-5].

На даний момент все більше досліджень підтверджує гіпотезу щодо ролі бактерії *H.pylori* у підтриманні та прогресуванні таких стоматологічних захворювань як хронічний рецидивуючий афтозний стоматит, пародонтит, рак порожнини рота [6-8].

Наявність *H.pylori* у ротовій порожнині призводить до зниження активності лізоциму – індикатору місцевого неспецифічного імунітету – внаслідок інактивації його бактерією *H.pylori*, зміни біохімічних показників слини, а саме зниження рН та підвищення швидкості саливації, крім того підвищується рівень вільних сіалових кислот та знижується кількість білковозв'язаних сіалових кислот, що спричинює підвищення в'язкості та погіршення реологічних властивостей слини, внаслідок чого порушуються основні функції слини, що спричинює розвиток основних стоматологічних захворювань [9,10].

**Метою** роботи було оцінити взаємозв'язок між запальними захворюваннями порожнини рота та хелікобактерною інвазією організму, а також запропонувати можливий механізм розвитку запальних змін в порожнині рота на тлі хелікобактеріозу.

**Матеріали і методи.** Під нашим спостереженням знаходилося 43 пацієнти із хелікобактерасоційованою патологією шлунково-кишкового тракту (ШКТ). Також були обстежені 42 пацієнти такої ж вікової групи без соматичної патології, в тому числі без патології травного тракту, асоційованої із НР.

Хелікобактер-асоційована патологія ШКТ включала в себе дві нозологічні одиниці – хроніч-

ний гастрит (ХГ) (гастрит типу В) та хронічний гастродуоденіт (ХГД), які є найпоширенішими захворюваннями шлунку та дванадцятипалої кишки, які найчастіше вражають осіб молодого та середнього віку, працездатних.

Верифікацію патології гастродуоденальної зони (ГДЗ) проводили на основі клініко-інструментальних досліджень: огляд пацієнта, збір скарг, анамнезу життя та анамнезу захворювання та результатів інструментальних (езофагофіброгастродуоденоскопія) та лабораторних досліджень (гістологічне дослідження та полімеразної ланцюгової реакції на НР) [11].

Після встановлення та підтвердження гастроентерологічного діагнозу цим пацієнтам проводили клініко-лабораторне дослідження ротової порожнини.

У хворих збирали нестимульовану слину натщесерце [12] і розраховували швидкість салівації (в мл/хв.). В слині визначали рівень маркерів запалення [12]: вміст малонового діальдегіду (МДА) [12], активність еластази [13], показник мікробного обмінення – активність уреазы [14], індикатор неспецифічного імунітету – активність лізоциму [15], активність антиоксидантного ферменту каталази [12], а також вміст білка [11]. За співвідношенням відносних активностей уреазы і лізоциму розраховували ступінь дисбіозу за А. П. Левицьким [16], а за співвідношенням активності каталази і вмісту МДА розраховували антиоксидантно-прооксидантний індекс АПІ [12].

Гігієнічний стан порожнини рота оцінювали за допомогою індексів Silness-Loe, Stallard та індексу зубного каменю. Ступінь запалення ясен реєстрували за допомогою індексів РМА в модифікації Parma, індексу кровоточивості за Мюлеманном та проби Шиллера-Писарева. Для визначення провідних клінічних симптомів, що

характеризують вираженість запально-дистрофічного процесу в тканинах пародонта визначали глибину пародонтального карману, проводили рентгенологічне дослідження [17].

Всі пацієнти знаходились під диспансерним спостереженням впродовж 6 місяців.

Результати досліджень піддавали стандартній статобробці [18].

**Результати дослідження.** Основними скаргами пацієнтів із захворюваннями ШКТ, асоційованими із *H.pylori*, з боку порожнини рота на первинному прийомі були неприємний запах з рота, виражена кровоточивість ясен (як під час чищення зубів, так і під час вживання твердої їжі), набряк та почервоніння ясен, свербіж ясен, болісність ясен під час вживання їжі, наявність м'якого зубного нальоту та зубного каменю, деякі пацієнти скаржились на сухість ротової порожнини, періодичні висипання на слизовій оболонці порожнини рота, що співпадали із періодами загострення захворювань ШКТ.

Під час об'єктивного обстеження ротової порожнини у пацієнтів виявляли: значні відкладення м'якого зубного нальоту, над-і під'ясеневого зубного каменю; пігментований зубний наліт, розташований циркулярно у ділянці шийки зуба (найчастіше це нижні фронтальні зуби, верхні та нижні моляри); набряк ясен; збільшені в об'ємі ясеневі сосочки, виражену гіперемію з ціанотичним відтінком, кровоточивість ясен (іноді самовільну), запальний процес розповсюджувався на ясеневі сосочки та маргінальний край ясен, у деяких пацієнтів була уражена навіть альвеолярна частина ясен; відзначали порушення рельєфу ясеневих сосочків.

Результати індексної оцінки стану ротової порожнини у пацієнтів із хелікобактер-асоційованою патологією ШКТ та у соматично здорових пацієнтів представлені у таблиці 1.

Таблиця 1

**Індексна оцінка стану ротової порожнини у пацієнтів із хелікобактер-асоційованою патологією ШКТ**

Індекси Група хворих	Індекс Silness-Loe, Бали	Індекс Stallard, бали	Зубний камінь, бали	Індекс РМА, %	Проба Шиллера-Писарева, бали	Індекс кровоточивості, бали	Пародонтальний карман (ПК), мм
Пацієнти без соматичної патології	1,24±0,28	1,42±0,27	0,86±0,24	23,3±2,03	1,24±0,25	0,95±0,2	1,2±0,2
Пацієнти із хелікобактер-асоційованою патологією ШКТ	1,72±0,27 p>0,05	1,74±0,35 p>0,05	1,98±0,27 p<0,05	69,9±2,70 p<0,001	2,62±0,37 p<0,001	2,64±0,37 p<0,001	2,6±0,5 p<0,05

Дані таблиці 1, показують, що у пацієнтів на тлі хелікобактер-асоційованої патології ШКТ значно збільшені значення дентальних індексів, наявні суттєві патологічні зміни в тканинах пародонта у порівнянні із пацієнтами без соматичної патології. Так, у пацієнтів із хелікобактер-асоційованою патологією ШКТ, індекс РМА збільшений у 3 рази, середнє значення проби Шиллера-Писарева збільшено у 2,1 рази, а індекс кровоточивості за Мюлеманном перевищував показники групи соматично здорових пацієнтів у 2,8 рази. У пацієнтів із хелікобактер-асоційованою патологією ШКТ глибина пародонтального карману в середньому у 2,2 рази більше, ніж у пацієнтів без соматичної патології, що свідчить про наявність запально-дистрофічних змін у тканинах пародонта, які відповідають хронічному генералізованому пародонтиту початкового та першого ступеню.

Серед пацієнтів без соматичної патології структура захворюваності тканин пародонта виглядала наступним чином: у 47,6 % обстежених був виявлений хронічний катаральний гінгівіт (ХКГ), у 9,5 % пацієнтів – зронічний генералізований пародонтит (ХГП) початкового та першого ступеню, тоді як 42,9 % – здорові. Серед пацієнтів із хелікобактер-асоційованою патологією ШКТ у 81,4 % обстежених був виявлений ХКГ, у 18,6 % – ХГП початкового та першого ступеню.

Під подальшим динамічним спостереженням (через 1 та 6 місяців) знаходились пацієнти із хронічним катаральним гінгівітом, що перебігає на тлі хелікобактер-асоційованої патології гастродуоденальної зони, як група із найпоширенішою патологією.

Після закінчення курсу базової терапії ХКГ, проведеного згідно із протоколом, та ерадикаційної (антихелікобактерної) терапії (АХБТ) пацієнти відзначали зменшення симптомів з боку тканин пародонта: зменшувалась кровоточивість ясен, набряк та гіперемія ясен, зникав або зменшувався неприємний запах з рота, залишався металевий присмак у роті як прояв побічних реакцій АХБТ.

При об'єктивному обстеженні ротової порожнини відзначали, що зменшувалась гіперемія та набряк ясен, частково відновлювався рельєф ясен. При огляді порожнини рота через 1 місяць у 47,1 % пацієнтів визначали незначні відкладення м'якого зубного нальоту, невиражену гіперемію та набряклість поодиноких ясеневих сосочків, у 23,5 % обстежених відзначали покращення стану ротової порожнини після проведеної загальноприйнятої терапії ХКГ. В той же час у 29,4 % обстежених спостерігали незначне погіршення клінічного стану ротової порожнини – незначні відкладення м'якого зубного нальоту, гіперемію ясен, набряклість поодиноких ясеневих сосочків, в деяких ділянках – кровоточивість ясен, ясна безболісні при пальпації. При цьому пацієнти скарг не пред'являли, тоді як вже через 6 місяців вже у 60 % пацієнтів цієї групи відбувається посилення суб'єктивних симптомів з боку тканин пародонта, що підтверджується при клінічному огляді та відповідає ХКГ середнього та важкого ступеню.

Результати індексної оцінки стану ротової порожнини цієї групи пацієнтів, представлені у таблиці 2, корелюють із даними клінічного огляду.

Таблиця 2

**Динаміка змін клінічного стану порожнини рота за даними гігієнічних та пародонтальних індексів у пацієнтів із хелікобактер-асоційованою патологією ШКТ після проведеного курсу АХБТ**

Індекси Термін визначення	Індекс Silness-Loe, Бали	Індекс Stallard, Бали	Зубний камінь, бали	Індекс РМА, %	Проба Шиллера-Писарева, бали	Кровоточивість, Бали
До початку лікування	1,72±0,27 p>0,05	1,74±0,35 p>0,05	1,98±0,27 p<0,05	69,9±2,70 p<0,001	2,62±0,37 p<0,001	2,64±0,37 p<0,001
Через 1 міс	0,6±0,21 p<0,1 p <sub>1</sub> <0,001	0,80±0,22 p<0,05 p <sub>1</sub> <0,05	0,20±0,08 p<0,05 p <sub>1</sub> <0,001	38,8±3,40 p<0,001 p <sub>1</sub> <0,001	1,50±0,50 p>0,05 p <sub>1</sub> <0,1	1,33±0,27 p>0,05 p <sub>1</sub> <0,05
Через 6 міс	1,89±0,2 p<0,01 p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>2</sub> <0,001	1,87±0,21 p<0,05 p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>2</sub> <0,05	1,6±0,26 p<0,05 p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>2</sub> <0,001	56,6±3,70 p<0,001 p <sub>1</sub> <0,01 p <sub>2</sub> <0,01	2,41±0,35 p<0,01 p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>2</sub> <0,2	2,32±0,40 p<0,01 p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>2</sub> <0,05

Примітка: p – у порівнянні із групою пацієнтів без соматичної патології; p<sub>1</sub> – у порівнянні із даними до початку лікування; p<sub>2</sub> – у порівнянні із даними, отриманими через 1 міс.

Стан тканин пародонта за даними пародонтальних індексів змінювався наступним чином. Через 1 місяць індекс РМА знизився на 44,5%, тоді як вже через 6 місяців збільшується у 1,5 рази у порівнянні із даними після лікування, та майже досягає вихідного рівня, що корелює із результатами клінічного огляду ротової порожнини. Аналогічна тенденція спостерігається і з пробою Шиллера-Писарева, і з індексом кровоточивості.

Крім індексної оцінки стану ротової порожнини було вивчено біохімічні показники ротової рідини у хворих на ХГ та ХГД, асоційовані із *H.pylori*. У пацієнтів визначали функціональну активність слинних залоз, проводили визначення вмісту маркерів запалення, антиоксидантного захисту ротової порожнини (активність каталази, індекс АПІ), стану мікробіоценозу порожнини рота біохімічним методом (ферментативним методом за А.П. Левицьким) (активність уреаз, СД), а також стану неспецифічного імунітету ротової порожнини (активність лізоциму).

Проведені дослідження виявили відмінності біохімічних показників у ротовій рідині пацієнтів із запальними захворюваннями пародонта (ХКГ та ХГП) на тлі хелікобактер-асоційованої патології ШКТ (хронічний гастрит та гастродуоденіт) у порівнянні із показниками пацієнтів без соматичної патології.

У таблиці 3 та 4 нижче наведені результати біохімічного аналізу ротової рідини до лікування, а також через 1 та 6 місяців від початку лікування.

Результати проведеного до лікування біохімічного аналізу ротової рідини у пацієнтів із поєднаною хелікобактер-асоційованою патологією ШКТ (ХГ та ХГД), виявили наступні зміни у порожнині рота: посилення запальних процесів (у пацієнтів із ХГ та ХГД підвищена активність еластази на 56,7 % та 83,3 % відповідно), процесів перекисного окиснення ліпідів (у пацієнтів із ХГ та ХГД вміст МДА збільшений у 1,05 та 1,3 рази відповідно), зниження активності системи антиоксидантного захисту (активність каталази у пацієнтів із ХГ та ХГД знижена на 10 % та 57 % відповідно, індекс АПІ знижений на 38,5 % та 29,2 % відповідно), зниження місцевої неспецифічної резистентності (зниження активності лізоциму у пацієнтів із ХГ та ХГД в 2,9 та 1,95 разів відповідно), та як наслідок розвиток орального дисбіозу (СД у пацієнтів із ХГ та ХГД збільшений у 6,8 та 19 разів відповідно), який відіграє вирішальну роль у розвитку та погіршенні перебігу запально-дистрофічних процесів ротової порожнини, проте у пацієнтів із супутнім хелікобактер-асоційова-

ним ХГД виявлені порушення перевищують аналогічні показники у пацієнтів із супутнім ХГ.

Результати біохімічного аналізу, проведеного через 1 місяць, свідчать, що проведення базового стоматологічного лікування у даної групи пацієнтів сприяє зменшенню запальних процесів в тканинах пародонта. Так, у пацієнтів із хелікобактер-асоційованим ХГ та ХГД відбувається зниження активності еластази у 1,31 та 1,38 рази відповідно, а вмісту МДА – у 1,4 та 1,44 рази відповідно.

Через 6 місяців біохімічний аналіз показав достовірне збільшення активності еластази в ротовій рідині у пацієнтів як з ХГ, так і з ХГД, асоційованими із *H.pylori*, – у 1,64 та 1,65 рази, достовірне підвищення вмісту МДА у пацієнтів із ХГ та ХГД у 2,1 рази, що у 1,25 та 1,2 рази переважало вихідні дані. Стан антиоксидантної системи (АОС) порожнини рота також змінювався. Проведення базової терапії ХКГ сприяло підвищенню активності каталази на 25,9% у пацієнтів із ХГ та на 84,6% у пацієнтів із ХГД; через 6 місяців відбувається достовірне зниження активності каталази. Пропорційно до цього відбувається і зміни індексу АПІ. Так, через 1 місяць індекс АПІ у пацієнтів із супутніми хелікобактер-асоційованими ХГ та ХГД підвищений у 2,84 та 1,45 рази відповідно, що вказує на покращення стану АОС після проведення базової терапії, але вже через 6 місяців спостерігаємо погіршення ситуації – достовірне зниження індексу АПІ у пацієнтів обох груп – у 3,2 та 4,6 рази відповідно у порівнянні із даними, отриманими через 1 місяць, але нижче за показники, отримані на початку лікування.

Стан місцевого неспецифічного імунітету та рівень мікробного обсіменіння вивчали за такими показниками як активність лізоциму та уреаз. Після проведеної базової терапії активність уреаз у пацієнтів із супутнім хелікобактерним ХГ та ХГД знижується на 45,5 % та 61,1 % відповідно. Одночасно з цим відбувається підвищення активності одного з основних показників антимікробного захисту ротової порожнини – лізоциму. Біохімічні дослідження, проведені через 6 місяців, свідчать про збільшення мікробного обсіменіння ротової порожнини, на що вказує зростання активності уреаз, що свідчить про зміщення рівноваги оральної мікробіоти у бік патогенної та умовно-патогенної. Результати визначення активності уреаз через 6 місяців переважають значення цього показника до лікування.

Одночасне підвищення активності уреаз та зниження активності лізоциму у ротовій рідині

Таблиця 3

## Біохімічні показники рідини пацієнтів із ЗЗП на тлі хелікобактер-асоційованої патології ШКТ

Показник, що вивчається Сукупність патології	Швидкість саливації, мл/хв.	Вміст білка, г/л	Вміст МДА, ммоль/л	Активність еластази, мк-кат/л	Активність каталази, мкат/л	Індекс АПІ	Активність уреаз, мк-кат/л	Активність лізоциму, од/л	Ступінь дисбіозу (СД)
Пацієнти без патології	0,48±0,05	0,65±0,05	0,20±0,02	0,30±0,04	0,30±0,04	13,0±0,2	7±2	78±7	1,0±0,2
ХГ	0,69±0,07 p<0,05	0,75±0,09 p>0,05	0,21±0,01 p<0,05	0,47±0,03 p<0,01	0,27±0,04 p<0,05	8,0±0,4 p<0,05	11±3 p>0,1	27±6 p<0,01	6,8±2,3 p<0,05
ХГД	0,55±0,06 p>0,3	0,85±0,17 p<0,05	0,26±0,02 p>0,05	0,55±0,07 p<0,01	0,13±0,02 p<0,01	9,2±0,2 p<0,05	36±8 p<0,01	40±4 p<0,05	19,2±3,5 p<0,05

Таблиця 4

## Біохімічні показники рідини пацієнтів із ХКГ на тлі хелікобактер-асоційованої патології ШКТ після курсу АХБТ у динаміці спостереження

Групи хворих Показник, що вивчається	ХГ			ХГД		
	До лікування	Через 1 місяць	Через 6 місяців	До лікування	Через 1 місяць	Через 6 місяців
Швидкість саливації, мл/хв.	0,69±0,07 p<0,05	0,62±0,05 p>0,05 p <sub>1</sub> >0,05	0,67±0,06 p<0,05 p <sub>1</sub> >0,3 p <sub>2</sub> >0,05	0,55±0,06 p>0,3	0,52±0,03 p>0,3 p <sub>1</sub> >0,3	0,53±0,04 p>0,3 p <sub>1</sub> >0,3 p <sub>2</sub> >0,3
Вміст білка, г/л	0,75±0,09 p>0,05	0,61±0,04 p>0,05 p <sub>1</sub> >0,05	0,73±0,07 p>0,3 p <sub>1</sub> >0,3 p <sub>2</sub> >0,05	0,85±0,09 p<0,05	0,63±0,05 p>0,05 p <sub>1</sub> <0,05	0,82±0,14 p<0,3 p <sub>1</sub> >0,3 p <sub>2</sub> >0,05
Вміст МДА, ммоль/л	0,21±0,01 p>0,05	0,15±0,02 p<0,1 p <sub>1</sub> <0,05	0,31±0,02 p<0,01 p <sub>1</sub> <0,05 p <sub>2</sub> <0,001	0,26±0,02 p>0,05	0,18±0,02 p>0,05 p <sub>1</sub> <0,01	0,38±0,02 p<0,01 p <sub>1</sub> <0,05 p <sub>2</sub> <0,001
Активність еластази, мк-кат/л	0,47±0,03 p<0,01	0,36±0,05 p>0,05 p <sub>1</sub> <0,1	0,59±0,04 p<0,01 p <sub>1</sub> <0,05 p <sub>2</sub> <0,01	0,55±0,07 p<0,01	0,40±0,03 p<0,05 p <sub>1</sub> <0,05	0,66±0,05 p<0,01 p <sub>1</sub> >0,2 p <sub>2</sub> <0,001
Активність каталази, мкат/л	0,27±0,04 p>0,05	0,34±0,04 p>0,05 p <sub>1</sub> >0,05	0,22±0,03 p>0,1 p <sub>1</sub> >0,3 p <sub>2</sub> <0,05	0,13±0,02 p<0,01	0,24±0,03 p>0,05 p <sub>1</sub> <0,01	0,11±0,02 p<0,01 p <sub>1</sub> >0,3 p <sub>2</sub> <0,001
АПІ	8,0±0,4 p<0,01	22,7±1,9 p<0,001 p <sub>1</sub> <0,001	7,1±0,3 p<0,01 p <sub>1</sub> <0,1 p <sub>2</sub> <0,001	9,2±0,2 p<0,01	13,3±1,6 p>0,05 p <sub>1</sub> <0,05	2,9±0,5 p<0,01 p <sub>1</sub> <0,1 p <sub>2</sub> <0,001
Активність уреаз, нкат/л	11±3 p>0,1	6±1 p>0,05 p <sub>1</sub> >0,05	16±4 p>0,05 p <sub>1</sub> >0,3 p <sub>2</sub> <0,05	36±8 p<0,01	14±2 p<0,05 p <sub>1</sub> <0,05	49±7 p<0,01 p <sub>1</sub> >0,3 p <sub>2</sub> <0,001
Активність лізоциму, од/л	27±6 p<0,001	35±4 p<0,001 p <sub>1</sub> >0,05	21±5 p<0,001 p <sub>1</sub> >0,3 p <sub>2</sub> <0,05	40±4 p<0,05	49±6 p<0,01 p <sub>1</sub> >0,05	28±4 p<0,01 p <sub>1</sub> >0,3 p <sub>2</sub> <0,01
Ступінь дисбіозу	6,8±2,3 p<0,05	1,9±0,4 p<0,001 p <sub>1</sub> <0,05	8,5±1,7 p<0,01 p <sub>1</sub> >0,3 p <sub>2</sub> <0,001	19,2±3,5 p<0,05	3,2±0,9 p<0,05 p <sub>1</sub> <0,001	19,4±1,8 p<0,01 p <sub>1</sub> >0,3 p <sub>2</sub> <0,001

Примітка: p – в порівнянні із пацієнтами без соматичної патології; p<sub>1</sub> – в порівнянні із показником до лікування; p<sub>2</sub> – в порівнянні із показником, отриманим через 1 місяць

пацієнтів із хелікобактер-асоційованою патологією ШКТ свідчить про надмірне зростання умовно-патогенної і патогенної мікрофлори на тлі зниження неспецифічного антимікробного захисту в порожнині рота, що призводить до розвитку орального дисбіозу, що наочно відображає ступінь дисбіозу (СД), розрахований за методом, запропонованим А.П. Левицьким.

Проведення базової терапії у пацієнтів із ХГ та ХГД, асоційованими із *H.pylori*, сприяло зниженню СД у 3,58 та 6 разів відповідно, тоді як через 6 місяців у пацієнтів із ХГ СД підвищується у 4,47 рази, а у пацієнтів із ХГД – у 6,1 рази у порівнянні із даними після закінчення лікування, та не відрізняються від вихідних високих значень.

**Обговорення результатів.** Результати динамічного спостереження за пацієнтами із хронічним катаральним гінгівітом та супутньою хелікобактер-асоційованою патологією ШКТ, свідчать, що проведення професійної гігієни порожнини рота, навчання пацієнтів гігієни порожнини рота у домашніх умовах, а також мотивація пацієнтів сприяють підтриманню гігієни ротової порожнини на задовільному рівні в короткому періоді, тоді як при довготривалому спостереженні відбувається погіршення стану ротової порожнини та майже досягнення рівня вихідних даних через півроку спостережень, що підтверджується даними гігієнічних індексів Silness-Loe, Stallard та зубний камінь, а також пародонтальних індексів – РМА, індексом кровоточивості, пробою Шиллера-Писарева.

Проведений біохімічний аналіз ротової рідини показав, що у пацієнтів із запальними захворюваннями пародонта на тлі хелікобактер-асоційованої патології ШКТ (хронічний гастрит та гастродуоденіт) *підвищується функціональна активність слинних залоз* (про що свідчить збільшення швидкості саливації), *збільшується вміст білка* у ротовій рідині (що призводить до погіршення реологічних властивостей слини та як наслідок є одним із факторів погіршення стану гігієни ротової порожнини), *підвищується активність маркерів запалення* (на що вказує підвищення активності еластази на 56,7 % та 83,3 %, збільшення вмісту малонового альдегіду (МДА) (кінцевого продукту ПОЛ) у 1,05 та 1,3 рази), що свідчить про інтенсифікацію запальних процесів як відповідь на наявність запалення у слизовій оболонці шлунку та ДПК, *порушується баланс у системі «антиоксидантна система-перекисні процеси»* у бік інтенсифікації

останніх (активність каталази знижена на 10% та 57%, індекс АПІ знижений на 38,5 % та 29,2 % відповідно), *збільшується мікробне обсіменіння ротової порожнини* (на що вказує підвищення активності уреазу у 1,6 та 5,14 рази відповідно) та *знижується місцева неспецифічна реактивність*, одним з маркерів якої є активність лізоциму (зниження активності лізоциму в 2,9 та 1,95 разів), що призводить до зрушення балансу оральної мікрофлори у бік умовно-патогенної та патогенної та *розвитку орального дисбіозу* (ступінь дисбіозу (СД), розрахований за А.П. Левицьким, зростає у 6,8 та 19 разів відповідно у порівнянні із соматично здоровими пацієнтами).

Таким чином, хелікобактер-асоційована патологія ШКТ значно погіршує вже існуючі при хронічному катаральному гінгівіті та хронічному генералізованому пародонтиті порушення в порожнині рота. Вирішальну роль у патогенезі цих патологічних змін у ротовій порожнині відіграє *оральний дисбіоз*.

Результати проведених біохімічних досліджень ротової рідини, виконані у різні терміни спостереження (через 1 та 6 місяців), показали, що базова терапія захворювань пародонта у пацієнтів із хелікобактер-асоційованою патологією ШКТ, яким був проведений курс АХБТ, не дає стійкого протизапального (через 6 місяців спостереження у пацієнтів із ХГ та ХГД, асоційованими із *H.pylori*, відбувається достовірне підвищення активності еластази у 1,64 та 1,65 разів відповідно, вміст МДА достовірно збільшується у 2,1 рази), антиоксидантного (через 6 місяців відбувається достовірне зниження активності каталази: у пацієнтів із ХГ та ХГД на 35,3 % та 54,2 % відповідно; аналогічні зміни відбуваються і з індексом АПІ – у 3,2 та 4,6 рази відповідно, що нижче за показники, отримані на початку лікування) та антимікробного (через 6 місяців спостереження відбувається повторне підвищення активності уреазу, що навіть переважає вихідні дані, та зниження активності лізоциму у 1,67 та 1,75 рази відповідно, що нижче аналогічних показників, визначених до лікування) ефекту, що призводить до розвитку рецидивів захворювань пародонта та скорочення періодів ремісії.

Ми вважаємо, що патогенез захворювань тканин пародонта, що перебігають на тлі хелікобактер-асоційованої патології шлунково-кишкового тракту, можна представити наступним чином (рис. 1).

Основний механізм виникнення запальних захворювань пародонту у пацієнтів із хеліко-



бактер-асоційованою патологією ШКТ полягає в системному та місцевому впливі бактерії *Helicobacter pylori*, що в подальшому призводить до дисфункції імунної системи (відбуваються зміни у клітинному імунитеті зі зниженням вмісту Т-лімфоцитів та їх функціональної активності, а також аутоімунні реакції, бактерія *H.pylori* інактивує лізоцим, сприяє посиленню апоптоза макрофагів та порушенню антигенпрезентації), сенсibiliзації, стимулює ріст та розмноження пародонтопатогенної мікрофлори, утворює з нею стійкі мікробні асоціації у складі біоплівки. Крім того, *H.pylori* викликає порушення циклів клітинного оновлення – посилення проліферативних процесів з одного боку та посилення апоптозу з іншого. Зміни в імунній системі організму сприяють та провокують виникнення патологічних змін в порожнині рота, що в свою чергу в подаль-

шому призводить до подальшого ослаблення імунітету та до більш тяжкого клінічного перебігу захворювання та його переходу в хронічну стадію. У більшості випадків хронічних запальних реакцій спостерігається виражена аутоінтоксикація організму, що пригнічує роботу імунної системи [2], створюються умови для зниження резистентності тканин пародонтального комплексу по відношенню до бактерій біоплівки, активація пародонтопатогенів [19] і як наслідок виникає дисбаланс між мікрофлорою порожнини рота, що призводить до розвитку дисбіотичних змін різного ступеню вираженості та поглибленню запальних процесів в тканинах пародонта.

**Висновок.** Зіставляючи дані клінічних спостережень та результати лабораторних досліджень пацієнтів із хронічним катаральним гінгівітом на тлі хелікобактер-асоційованої патології ШКТ,

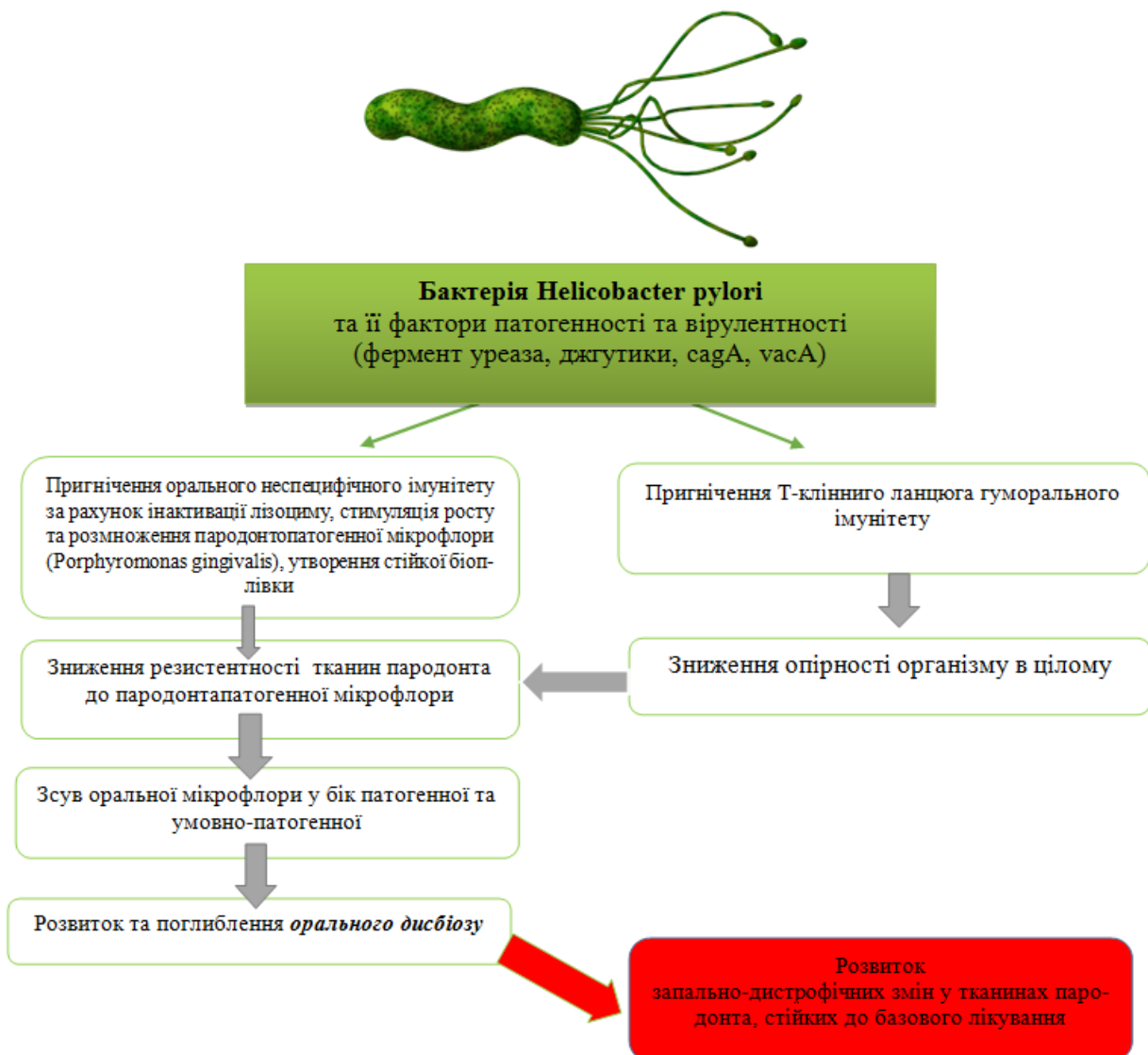


Рис. 1. Схема патогенезу запальних захворювань пародонта, що перебігають на тлі хелікобактерної інвазії

отримані в різні періоди спостереження, можна сказати, що вони корелюють між собою та дозволяють припустити, що базове стоматологічне лікування ХКГ у пацієнтів із хелікобактер-асоційованою патологією ШКТ, що наразі проходять курс АХБТ, не дає стійкого протизапального, антимікробного та антиоксидантного ефекту, що призводить до рецидивів захворювань пародонта та скорочення періодів ремісії, де вирішальну роль відіграє оральний дисбіоз.

Тому для нормалізації стану ротової порожнини, усунення запальних змін та явищ дисбіозу, пацієнтам із захворюваннями ШКТ, асоційованими із НР, разом із базовою терапією захворювань пародонта та терапією основного соматичного захворювання доцільно призначати коректні диференційовані схеми профілактики та лікування патології порожнини рота для досягнення довготривалої ремісії та попередження рецидивів захворювання.

#### Список використаних джерел

1. Hooi JKY, Lai WY, Ng WK, et al. Global Prevalence of *Helicobacter pylori* Infection: Systematic Review and Meta-Analysis. *Gastroenterology*. 2017;153(2):420-429. doi:10.1053/j.gastro.2017.04.022.
2. Богату С.И. Сочетанная патология: заболевания пародонта и гастродуоденальной зоны (обзор литературы). *Инновации в стоматологии*. 2017. №. 3-4 (16). С. 40-46.
3. Anand, P. S., Kamath, K. P., & Anil, S. Role of dental plaque, saliva and periodontal disease in *Helicobacter pylori* infection. *World journal of gastroenterology*. 2014. 20(19). P. 5639–5653. <https://doi.org/10.3748/wjg.v20.i19.5639>
4. Богату С.И., Яременко И.И., Любченко Е.А., Шнайдер, С. А., Левицкий А.П. Состояние тканей ротовой полости у больных гастритом. *Вестник стоматологии*. 2017. № 4 (101). С.23-26.
5. Богату С.И., Любченко О.А., Кравець Т.В., Шнайдер С.А., Любченко Е.А., Кравець Т.В. Сучасні методи діагностики інфекції *Helicobacter Pylori* у шлунку та порожнині рота. *Вісник стоматології*. 2018. № 3. С.6-14.
6. Zheng P., Zhou W. Relation between periodontitis and *helicobacter pylori* infection. *International Journal of Clinical and Experimental Medicine*. 2015. Vol. 8(9). P. 16741.
7. Impact of *Helicobacter pylori* on the clinical course of recurrent aphthous stomatitis. *Journal of oral pathology & medicine* : official publication of the International Association of Oral Pathologists and the American Academy of Oral Pathology. Vol.42(1). P.89–94. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0714.2012.01197.x>
8. Li L., Gu H., Zhang, G. Association between recurrent aphthous stomatitis and *Helicobacter pylori*

infection: a meta-analysis. *Clinical oral investigations*. 2014. Vol. 18(6). 1553–1560. <https://doi.org/10.1007/s00784-014-1230-5>

9. Moseeva M.V., Belova E.V., Vakhrushev Ia.M. *Eksp Klin Gastroenterol*. 2010. Vol.2. P.19-21.

10. Nomura R., Kadota T., Ogaya Y., et al. Contribution of *Streptococcus mutans* to *Helicobacter pylori* colonisation in oral cavity and gastric tissue. *Sci Rep*. 2020. Vol.10(1). P.12540. Published 2020 Jul 27. doi:10.1038/s41598-020-69368-2

11. Терещенко С.Ю., Ольховский И.А. Диагностика хронической инфекции *Helicobacter pylori* у детей. *Клиническая лабораторная диагностика*. 2014. № 2. С. 48-53.

12. Левицкий А.П., Деньга О.В., Макаренко О.А. [и др.] Биохимические маркеры воспаления тканей ротовой полости: методические рекомендации. Одесса: КП ОГТ, 2010, 16 с.

13. Левицкий А.П., Стефанов А.В. Методы определения активности эластазы и ее ингибиторов: методические рекомендации. К.: ГФЦ, 2002, 15 с.

14. Левицкий А.П., Макаренко О.А., Селиванская И.А. [и др.]. Ферментативный метод определения дисбиоза полости рта для скрининга про- и пребиотиков. К.: ГФЦ, 2007, 23 с.

15. Левицкий А. П. Лизоцим вместо антибиотиков, Одесса: КП ОГТ, 2005, 74 с.

16. Lowry O.N., Rosebrongt N. J., Parr A. L. [et al.] Protein measurement soith Folin phenol reagent. *J. Biol. Chem.* 1951. Vol.193. P.265-275.

17. Куцевляк В.Ф., Лахтін Ю.В. Індексна оцінка пародонтального статусу. Суми: видавничо-виробниче підприємство «Мрія», 2015, 104с.

18. Лапач О. Н., Чубенко А.В., Бабич П.Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel. Киев: Морион, 2000, 320 с.

19. Bravo D. *Helicobacter pylori* and *Porphyromonas gingivalis* Interaction Enhance Cell Migration: web site. URL: <https://iadr.abstractarchives.com/abstract/chilean-iadr2020-3468325/helicobacter-pylori-and-porphyromonas-gingivalis-interaction-enhance-cell-migration> (дата звернення 10.08.2022)

#### References

1. Hooi, J., Lai, W. Y., Ng, W. K., Suen, M., Underwood, F. E., Tanyingoh, D., Malfertheiner, P., Graham, D. Y., Wong, V., Wu, J., Chan, F., Sung, J., Kaplan, G. G., & Ng, S. C. (2017). Global Prevalence of *Helicobacter pylori* Infection: Systematic Review and Meta-Analysis. *Gastroenterology*, 153(2), 420–429. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2017.04.022>
2. Bohatu, S.I. (2017). Sochetannaya patologiya: zabolovaniya parodonta I gastroduodenalnoi zony (obzor literatury) [Combined pathology: periodontal and gastroduodenal diseases (literature review)]. *Innovatsii*

v stomatologii – *Innovation in dentistry*, 3-4 (16), 40-46 [in Russian].

3. Anand, P. S., Nandakumar, K., & Shenoy, K. T. (2006). Are dental plaque, poor oral hygiene, and periodontal disease associated with *Helicobacter pylori* infection?. *Journal of periodontology*, 77(4), 692-698.

4. Bohatu, S.I., Yaremenko, I.I., Liubchenko, O.A., Shnaider, S.A., & Levytskyi, A.P. (2017). Stan tkanyn rotovoi porozhnyny u hvoryh na gastryt [The condition of the tissues of the oral cavity in patients with gastritis]. *Visnyk stomatologii – Bulletin of Dentistry*, 4 (101), 23-26 [in Ukrainian].

5. Bohatu, S.I., Liubchenko, O.A., Kravets, T.V., & Shnaider, S.A. (2018). Suchasni metody diagnostyky infektsii *Helicobacter pylori* u shlunku ta porozhnyni rota [Modern methods of diagnosis of *Helicobacter pylori* infection in the stomach and oral cavity]. *Visnyk stomatologii – Bulletin of Dentistry*, 3, 6-14 [in Ukrainian].

6. Zheng, P., & Zhou, W. (2015). Relation between periodontitis and *Helicobacter pylori* infection. *International Journal of Clinical and Experimental Medicine*, 8(9), 16741.

7. Arslan Taş, D., Yakar, T., Sakalli, H., & Serin, E. (2013). Impact of *Helicobacter pylori* on the clinical course of recurrent aphthous stomatitis. *Journal of oral pathology & medicine*, 42(1), 89-94.

8. Li, L., Gu, H., & Zhang, G. (2014). Association between recurrent aphthous stomatitis and *Helicobacter pylori* infection: a meta-analysis. *Clinical oral investigations*, 18(6), 1553-1560.

9. Moseeva, M. V., Belova, E. V., & Iam, V. (2010). *Helicobacter pylori* in the development of dental caries. *Eksperimental'naiia i Klinicheskaia Gastroenterologiya = Experimental & Clinical Gastroenterology*, (2), 19-21 [in Ukrainian].

10. Nomura, R., Kadota, T., Ogaya, Y., Matayoshi, S., Iwashita, N., Okawa, R., & Nakano, K. (2020). Contribution of *Streptococcus mutans* to *Helicobacter pylori* colonisation in oral cavity and gastric tissue. *Scientific reports*, 10(1), 1-9.

11. Tereschenko, S.Yu., & Olhovskii, I.A. (2014). Diagnostika hronicheskoi infektsii *Helicobacter pylori* u detei [Diagnosis of chronic *Helicobacter pylori* infection in children]. *Klinicheskaya laboratornaya diagnostika – Clinical laboratory diagnostics*, 2, 48-53 [in Ukrainian].

12. Levitskii, A.P., Denga, O.V., Makarenko, O.A. [et al.]. (2016). Biohimicheskie markery vospaleniya tkanei rotovoi polosti: metodicheskie rekomendacii [Biochemical markers of inflammation of oral tissues: guidelines]. Odessa: KP OGT.

13. Levitskii, A.P. & Stefanov, A.V. (2002). Metody opredeleniya aktivnosti elastazy i eyo ingibitorov: metodicheskie rekomendatsii [Methods for determining the activity of elastase and its inhibitors: guidelines]. Kiev: GFC.

14. Levitskii, A.P., Makarenko, O.A., Selivanskaya, I.A. [et al.]. (2007). Fermentativnyi metod opredeleniya disbiosisa polosti rta dlya skrininga pro- i prebiotikov [Enzymatic method for determining oral dysbiosis for screening pro- and prebiotics]. Kiev: GFC.

15. Levitskii, A.P. (2005). Lizozym vmesto antibiotikov [Lysozyme instead of antibiotics]. Odessa: KP OGT.

16. Lowry, O.N., Rosebrongt, N. J., Parr, A. L. [et al.]. (1951). Protein measurement soith Folin phenol reagent. *J. Biol. Chem*, 193, 265-275.

17. Kutsevlyak, V.F. & Lahtin, Yu.V. (2015). Indeksns otsinka parodontal'nogo status [Index assessment of periodontal status]. Sumy: publishing and production enterprise "Mriya".

18. Lapach, O.N., Chubenko, A.V., Babich, P.N. (2000). Statisticheskie mrtody v medico-biologicheskikh issledovaniyah s ispolsovaniem Excel [Statistical methods in biomedical research using Excel]. Kiev: Morion.

19. Bravo D. *Helicobacter pylori* and *Porphyromonas gingivalis* Interaction Enhance Cell Migration. Retrived from: <https://iadr.abstractarchives.com/abstract/chilean-iadr2020-3468325/helicobacter-pylori-and-porphyromonas-gingivalis-interaction-enhance-cell-migration>

## ТЕРАПЕВТИЧНА СТОМАТОЛОГІЯ

УДК 616.036-003.826:616.311.2-002

DOI <https://doi.org/10.35220/2523-420X/2022.1.2>**Д.В. Ємельянов,**

кандидат медичних наук, доцент, лікар-стоматолог,  
ДУ «Національний інститут терапії імені Л.Т. Малої  
НАМН України», проспект Любові Малої 2А, м. Харків,  
Україна, індекс 61039, [dimadoctorzub@gmail.com](mailto:dimadoctorzub@gmail.com)

**Т.О. Петрушанко,**

доктор медичних наук, професор, завідувачка кафедри  
терапевтичної стоматології, Полтавський державний  
медичний університет, вул. Шевченка 23, м. Полтава,  
Україна, індекс 36011, [Petrusankotatana@gmail.com](mailto:Petrusankotatana@gmail.com)

### ЗМІНИ ДОВЖИНИ ТЕЛОМЕР ЯСЕН В ОСІБ ІЗ НЕАЛКОГОЛЬНОЮ ЖИРОВОЮ ХВОРОБОЮ ПЕЧІНКИ

**Мета дослідження.** Визначення довжини теломер епітеліоцитів ясен у хворих з хронічним пародонтизом на тлі неалкогольної жирової хвороби печінки та їх співставлення з подружжям. **Методи дослідження.** Було проведено анкетування, стоматологічний огляд та ПЛР-дослідження зішкрябу з поверхні прикріплених ясен пацієнтів із неалкогольною жировою хворобою печінки та їх подружжя, що мають однакові харчові звички. **Наукова новизна.** Науковий інтерес представляє вивчення зміни довжини теломер, як фактору фізіологічного старіння клітин, що може бути маркером несприятливих наслідків соматичного захворювання, зокрема неалкогольної жирової хвороби печінки. **Висновки.** Захворювання пародонта у хворих з неалкогольною жировою хворобою печінки та їх подружжя мали запально-дистрофічний характер різних клініко-морфологічних форм і були представлені переважно хронічним генералізованим пародонтизом. Довжина теломер була значно коротшою у пацієнтів з неалкогольною жировою хворобою печінки порівняно з соматично здоровими респондентами. Виявлений негативний зв'язок між довжиною теломер та хронічним генералізованим пародонтизом, а також рівнем гігієни та з наявністю неалкогольної жирової хворобою печінки. Хронічне запалення та окислювальний стрес у тканинах пародонта при зазначеній патології сприяють передчасному старінню клітин і скорочують довжину теломер епітеліальних клітин ясен.

**Ключові слова:** довжина теломер, хронічний генералізований пародонтизм, хронічне запалення, неалкогольна жирова хвороба печінки

**D.V. Emelyanov,**

PhD, assistant professor, Government Institution  
“L.T. Malaya Therapy National Institute of the National  
Academy of Medical Sciences of Ukraine”, 2a Lyubov  
Malaya Ave., Kharkiv, Ukraine, postal code 61000,  
[dimadoctorzub@gmail.com](mailto:dimadoctorzub@gmail.com)

**T.O. Petrushanko,**

Professor, MD, Head of the Department of Therapeutic  
Dentistry, Poltava State Medical University, 23  
Shevchenko St., Poltava, Ukraine, postal code 36011,  
[Petrusankotatana@gmail.com](mailto:Petrusankotatana@gmail.com)

### CHANGES IN TELOMERE LENGTH OF GUMS IN INDIVIDUALS WITH NON-ALCOHOLIC FATTY LIVER DISEASE

**Purpose of the study.** Determination of telomere length of gingival epitheliocytes in patients with chronic periodontitis against the background of non-alcoholic fatty liver disease and their comparison with spouses. **Research methods.** Questionnaires, dental examination and PCR scrapings were performed on the surface of the attached gums of patients with non-alcoholic fatty liver disease and their spouses who have the same eating habits. **Scientific novelty.** It is of scientific interest to study the change the length of the telomere, as a factor in the physiological aging of cells, can also be a marker of the adverse effects of somatic diseases, in particular non-alcoholic fatty liver disease. **Conclusions.** Periodontal diseases in patients with non-alcoholic fatty liver disease and their spouses had an inflammatory character of various clinical and morphological forms and were represented mainly by chronic generalized periodontitis. Telomere length was significantly shorter in patients with non-alcoholic fatty liver disease compared with somatically healthy respondents. There was a negative relationship between telomere length and chronic generalized periodontitis, as well as the level of hygiene, and the presence of non-alcoholic fatty liver disease. Chronic inflammation and oxidative stress in periodontal tissues in non-alcoholic fatty liver disease contribute to premature cell aging and reduce the telomere length of gum epithelial cells.

**Key words:** telomere length, chronic generalized periodontitis, chronic inflammation, non-alcoholic fatty liver disease

**Постановка проблеми.** Пародонт є комплексом тканин, що забезпечує повноцінне функціонування зубощелепного апарату. Кожна з цих тканин, будь-то епітелій ясен, альвеолярна кістка або періодонт, впродовж життя характеризуються певною динамікою проліферації у вигляді

старіння, очищення та відновлення. Кожна еукаріотична клітина проходить певний проліферативний цикл, що виглядає як поділ, тобто мітоз, та набуття допоміжних функціональних можливостей, що виражається зміною фенотипу. Така еволюційна та абсолютно фізіологічна динаміка життєвого циклу еукаріотів закінчується набуттям фенотипу старіння та наступною ліквідацією такої клітини з боку імунної системи [1,2].

При мітозі клітин відбувається скорочення довжини теломер -спеціалізованих структур, що розташовані на кінцях хромосом еукаріотичних клітин. Поступове зменшення довжини теломер з кожною фазою мітозу призводить до припинення проліферації клітини та підготовки до її ліквідації [3,4]. Очищення від клітин з фенотипом старіння відбувається або за рахунок апоптоза, або за рахунок стимулюючих сигналів до імунної системи. Відомо, що клітини з фенотипом старіння набувають наступних змін:

- припинення проліферації (тобто фази мітоза неможливі);
- збільшення морфології цитоплазми;
- гіперсекреція прозапальних цитокінів та протеолітичних ферментів, а саме матриксних металопротеїназ (ММП).

Саме гіперсекреція цитокінів рекрутує імунокомпетентні клітини

(нейтрофіли) в зону стимулюючих сигналів для знищення старих клітин. Хронічний пародонтит (ХП) є зоною утворення системно активних прозапальних цитокінів, активних форм кисню (АФК) та протеолітичних ферментів. Це формує мікросередовище, сприятливе для збільшення пулу клітин з фенотипом старіння, тому що всі перераховані вище фактори мають генотоксичний ефект і негативний вплив на довжину теломер [5,6].

Як відомо, епітелій ясен виконує роль механічного бар'єру на шляху проникнення пародонтопатогенів в пародонт і тому виснаження процесу оновлення епітеліоцитів сприятиме полегшенню потрапляння специфічних мікроорганізмів в субепітеліальний шар та ініціювання запалення [7].

Але пошкодження теломер може відбуватись не тільки за рахунок фізіологічної реплікації еукаріотичних клітин, а й бути наслідком різних стресових факторів, що можуть діяти на пародонт впродовж життєвого циклу. Це, наприклад, шкідливі звички у вигляді паління, зловживання алкоголем або солодощами, але особливу групу негативних факторів складають соматичні захворювання, що мають у своєму патогенезі хронічний запальний процес [8,9].

Особливу увагу на сьогодні зосереджують на хворобах обміну речовин і, насамперед, неалкогольній жировій хворобі печінки (НАЖХП). Ця соматична хвороба спочатку характеризується накопиченням жиру в гепатоцитах, що під впливом оксидативного стресу та цитокінів переходить в хронічний запальний процес – неалкогольний стеатогепатит [10]. Також, науковий інтерес викликає не тільки стан тканин пародонта хворих на НАЖХП, а й їх подружжя, які хоча і не мають зазначеної хвороби, але мають ряд загальних факторів ризику, а саме харчові звички, відношення до принципів індивідуальної гігієни порожнини рота та інші. Можливість такого порівняння в межах наукового дослідження дозволяє стратифікувати фактори ризику захворювань пародонта на тлі соматичного захворювання та за її відсутності.

Тому **метою** нашого дослідження є визначення довжини теломер епітеліоцитів ясен у хворих з хронічним пародонтитом на тлі неалкогольної жирової хвороби печінки та їх співставлення з подружжям.

#### **Матеріали і методи дослідження.**

**Клінічна частина.** Дана частина дослідження складалася з двох етапів. На першому етапі було обстежено 258 хворих з верифікованим діагнозом НАЖХП (137 чоловіків та 121 жінка), середній вік яких складав  $49,79 \pm 0,66$  років. Діагноз встановлювали за рекомендаціями міжнародних та вітчизняних критеріїв (антропометричні показники з урахуванням анамнезу, клінічні та біохімічні аналізи крові з визначенням холестерину різної щільності, тригліцеридів, загального білка, альбуміну, печінкових проб, вуглеводного обміну, УЗД печінки, еластографія, стеатографія та стеатометрія печінки) [11]. Групу порівняння склали подружжя хворих на НАЖХП, які не мали ознак зазначеної хвороби, але мали спільні харчові звички та не дотримувалися певних правил здорового життя.

Група контролю була представлена 25 соматично здоровими пацієнтами, що намагалися дотримуватися здорового способу життя, які були репрезентативними за статтю та віком (13 чоловіків та 12 жінок). Усім особам проводили анкетування за основними харчовими звичками та знанням за гігієнічним доглядом за порожниною рота. Статистичні відмінності за індексом маси тіла (ІМТ) наведені у таблиці 1.

**ПЛР дослідження у режимі реального часу.** Усім пацієнтам проводили по 2 зіскрібки з поверхні прикріплених ясен одноразовими

Таблиця 1

## ІМТ осіб дослідних груп

Показник	Основна група	Група порівняння	Контрольна група
ІМТ	32,2 [31,4;37,4] ( $p=0,000$ ) ( $p_1=0,039$ )	23,9 [22,5;25,5] ( $p=0,015$ )	22,4 [20,45;24,1]

Примітки:  $p$  – значущість відмінностей від контрольної групи,  $p_1$  – значущість відмінностей з групою порівняння

Таблиця 2

## Результати анкетування осіб досліджуваних груп (%)

Показник	Основна група	Група порівняння	Контрольна група
Зловживання вуглеводами	89,9 $\chi^2=73,74$ ( $p=0,000$ ) $\chi^2=12,57$ ( $p_1=0,000$ )	70,5 $\chi^2=13,83$ ( $p=0,000$ )	24,0
Зловживання солодкими газованими напоями	80,2 $\chi^2=29,04$ ( $p=0,000$ ) $\chi^2=13,79$ ( $p_1=0,000$ )	54,5	32,0
Регулярне дворазове чищення зубів	59,3 $\chi^2=16,17$ ( $p=0,000$ )	52,3 $\chi^2=17,15$ ( $p=0,000$ )	100
Паління	52,5 $\chi^2=9,64$ ( $p=0,002$ )	47,7 $\chi^2=5,21$ ( $p=0,022$ )	20,0

Примітки:  $p$  – значущість відмінностей від контрольної групи,  $p_1$  – значущість відмінностей з групою порівняння

аплікаторами для ПЛР досліджень. Заздалегідь, пацієнти були попереджені про заборону їжі та паління за 30 хвилин до проведення процедури. ДНК виділяли з епітелія ясен за допомогою наборів реактивів ДНК-сорб АМ та ДНК-сорб-В відповідно з застосуванням відносної кількісної оцінки. Концентрацію ДНК у зразках вимірювали флюорометричним методом на флюорометрі Qubit 3.0 (Life Technologies, США) з застосуванням набору реактивів Qubit dsDNA HS Assay Kits (Life Technologies, США). Зразки ДНК розводили до концентрації 2-4 нг/мкл та утримували до ампліфікації при  $-20^{\circ}\text{C}$ . Визначення відносної довжини теломера проводили методом ПЛР з детекцією флюоресценції у реальному часі відповідно протоколу, зазначеному Sawthon R.M., 2002 [12]. Для ампліфікації теломерних послідовностей використовували праймери Invitrogen (Thermo Fisher Scientific).

**Статистична частина.** Статистичні розрахунки проводили за допомогою програми SPSS непараметричним методом. Розраховували медіани (Me), інтерквартильний розмах (перший та третій квартиль -Q1, Q3). Для визначення статистичних відмінностей між двома незалежними групами використовували критерій Манна-Уїтні. При порівнянні трьох та більше груп застосовували критерій Крускала-Уолліса. Перевірку статистичної гіпотези про рівність відношення шансів одиниці ( $\omega=1$ ) проводили

за допомогою критерію  $\chi^2$ . Лінійний зв'язок між показниками оцінювали за коефіцієнтами Пірсона та Спірмена.

**Результати дослідження.** Першим кроком дослідження було проведення аналізу дії деяких екзогенних факторів на пародонт у усіх досліджуваних групах взагалі. До таких факторів ми віднесли певні харчові звички, а саме зловживання вуглеводами, часте вживання солодких напоїв та льодяників, а також паління. Так само, за доцільне ми вважали аналіз регулярності дотримання індивідуальної гігієни порожнини рота, як фактору підтримання здоров'я пародонта.

В процесі анкетування виявили, що більшість з усіх опитуваних воліють до установ швидкого харчування (fast food), а особи з НАЖХП особливо полюбляють вживати солодкі газовані напої у процесі їжі. Співвідношення хворих з характерним зловживанням солодощами в добовому раціоні було характерно для 231 особи по їжі (89,9%) та для 207 таких по напоям (80,2% відповідно) (табл. 2).

Так само, переважна більшість осіб групи порівняння мали схожий раціон з хворими основної групи та зловживали в 70,5% вуглеводистою їжею, а 54,5% осіб часто вживали солодкі газовані напої, льодяники тощо.

В той же час лише 6 пацієнтів з контрольної групи вказали на періодичне вживання мучної та солодкої їжі, а 32% іноді вживають солодкі газо-

вані напої, хоча і намагаються дотримуватися здорового способу життя.

Регулярна дворазова гігієна порожнини рота була характерна лише особам з групи контролю, тоді як в основній групі та групі порівняння повноцінне виконання цього важливого для пародонта профілактичного заходу виконувалося трохи більш ніж половиною опитаних. Гігієнічний індекс за Green-Vermillion, ОНІ-S у пацієнтів основної групи та групи порівняння оцінювався як високий, що свідчило про незадовільну гігієну порожнини рота (рис 1).

Захворювання пародонта різних клініко-морфологічних форм були виявлені в усіх досліджуваних групах. Проте між собою групи достовірно відрізнялися як кількісним складом осіб з патологією ясен, так і ступенем її тяжкості. В основній групі та групі порівняння переважна більшість хворих мали хронічний генералізований пародонтит (ХГП), в той час, у групі контролю превалював хронічний катаральний гінгівіт (ХКГ), в основі якого також констатують хронічне запалення. Незважаючи на те, що всі пацієнти з групи контролю продемонстрували регулярність в дотриманні індивідуальної гігієни порожнини рота, у 20% була присутня шкідлива звичка у вигляді паління, що є потужним фактором безпосереднього негативного впливу на стан пародонта та може пояснювати наявність ХКГ.

При аналізі ступеню тяжкості ХГП ми спостерігали що найбільш вираженою клінічною формою був ХГП I ступеню (легка форма). Середня форма тяжкості ХГП (II ступінь) була характерна переважно для хворих з НАЖХП, а в групі порівняння зустрічалася лише у декількох осіб. Слід зазначити, що у 2 осіб з групи порівняння була діагностована незапальна деструкція ясен. Дані розподілу патології пародонта за клініко-морфологічними формами представлено на рисунку 2.

При порівнянні довжини теломер епітеліоцитів ясен вдалося зафіксувати вірогідні відмінності між середніми значеннями у досліджуваних групах. Як і очікувалося, найменша довжина теломерів була зафіксована саме у пацієнтів з основної групи. Результати спостереження відображені в табл 3.

Для того, щоб з'ясувати зв'язок довжини теломер епітеліоцитів ясен не тільки з запальною патологією тканин пародонта, але і з соматичним захворюванням був проведений пошук лінійного зв'язку з наявними показниками. З упевненістю можна стверджувати, що є негативний взаємозв'язок між довжиною теломер епітеліоцитів і хронічним генералізованим пародонтитом ( $r=-0,355$ ,  $p=0,002$ ), наявністю НАЖБП ( $r=-0,506$ ,  $p=0,045$ ), а також с рівнем гігієни порожнини рота ( $r=-0,30$ ,  $p = 0,035$ ).

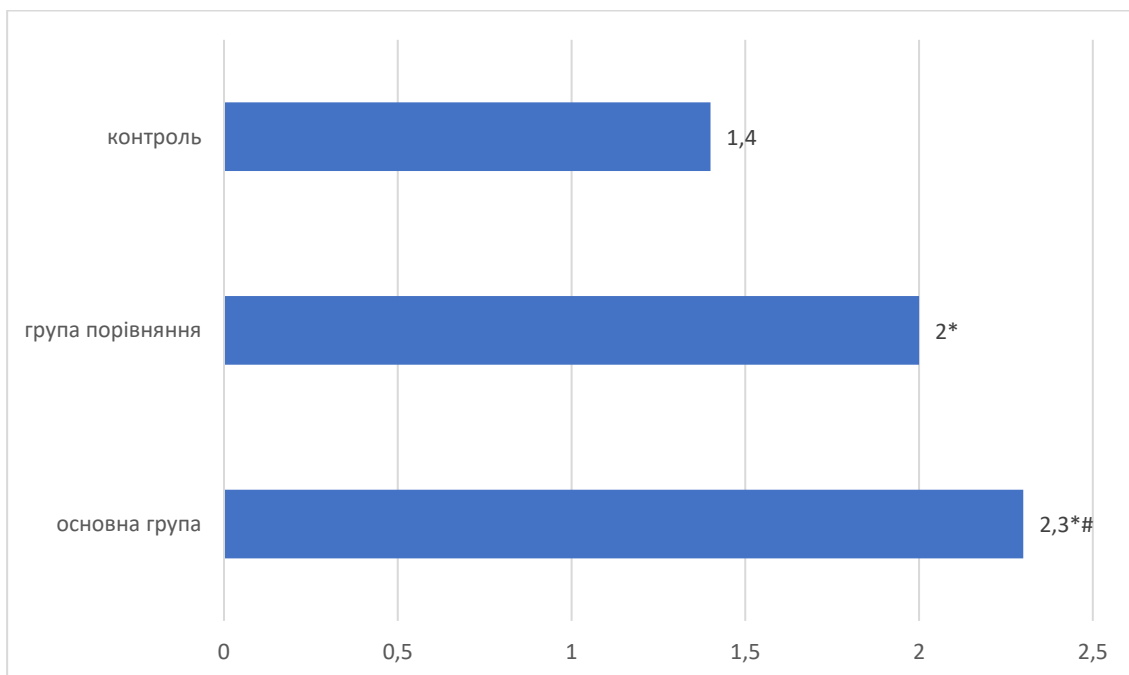


Рис 1. Рівень індексу ОНІ-S у дослідних груп

Примітка: \*- рівень статистичної значущості відмінностей від групи контролю, #- рівень статистичної значущості відмінностей від групи порівняння

**Обговорення результатів дослідження.** Як відомо, захворювання, підставу патогенезу яких складає хронічне запалення, посідають перше місце за статистикою розповсюдження. Крім цього, одночасна наявність у одного хворого двох та більше таких захворювань сприяє утворенню порочного кола, тобто патогенетичного взаємозв'язку, з певними негативними наслідками [13,14].

ХГП та НАЖХП характеризуються розвитком хронічного запального процесу та коморбідністю. Взагалі, порожнина рота є специфічною анатомічною зоною організму людини, що постійно відчуває та адаптується до дії різних дратівних чинників (характер їжі, шкідливі звички, дотримання регулярності гігієни порожнини рота тощо), але механізми такої адаптації мають певні обмеження. Тож поява у людини супутньої соматичної патології, наприклад НАЖХП, порушує баланс в тканинах пародонту, знижує його адаптаційні можливості до дії екзогенних факторів ризику і сприяє прогресуванню хронічного запалення та розвитку ХГП, що ми зафіксували в основній групі. Різницю в ступеню хронічного запалення в пародонті хворих ми пояснюємо саме

зниженням його адаптаційних можливостей до дії екзогенних факторів при наявності НАЖХП. Безумовно ХГП є зоною хроніосептичного вогнища для всього організму в цілому і також сприяє погіршенню перебігу НАЖХП, а тому його своєчасне лікування утворює сприятливий фон для зниження ризику соматичного захворювання зокрема [15]. При позитивній динаміці лікувального процесу ХГП переходить до стадії стабілізації з наступною ремісією. В цей час в пародонті відбувається ліквідація запального процесу, очищення від клітин з фенотипом старіння та відновлення цілісності пласту епітеліоцитів ясен, що є надійним фізіологічним бар'єром на шляху проникнення пародонтопатогенів або інших патогенних факторів у внутрішнє середовище організму. Слід також зазначити хворих з НАЖХП у переважній більшості палили, що, можливо, спричиняло більш виражений генотоксичний ефект на епітеліоцити ясен за рахунок не тільки соматичного захворювання, але і безпосередньої негативної дії на пародонт наявної шкідливої звички.

Ми визначили, що довжина теломер епітеліоцитів ясен була вірогідно коротшою у пацієнтів

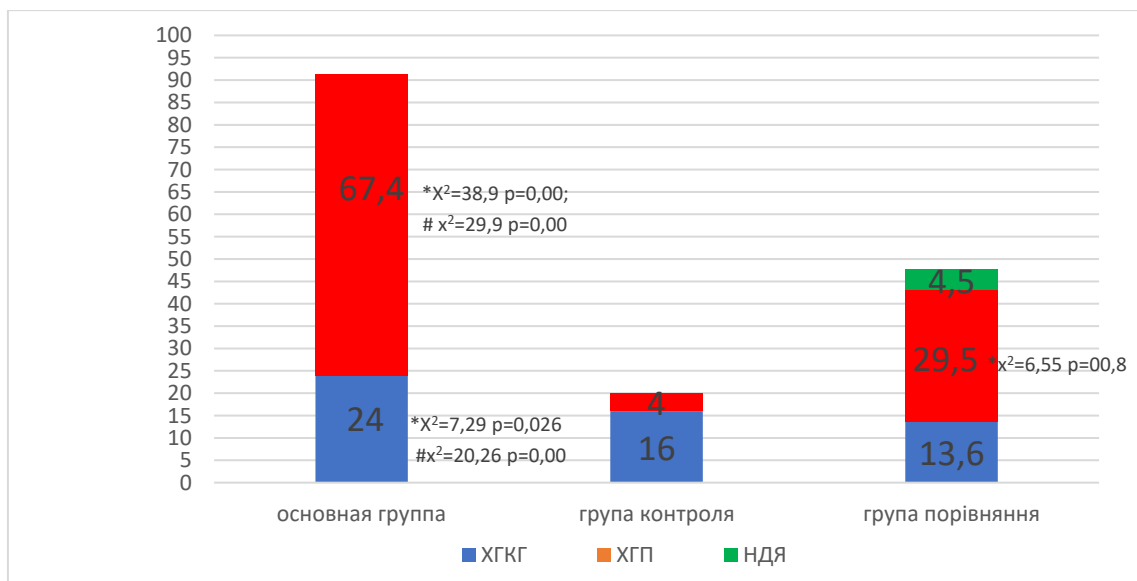


Рис 2. Структура захворювань пародонту у досліджуваних групах.

Примітки: ХКГ – хронічний катаральний гінгівіт; ХГГ – хронічний гіпертрофічний гінгівіт; ХГП – хронічний генералізований пародонтит; НДЯ – незапальна деструкція ясен; \* – рівень статистичної значущості відмінностей від групи контролю, # – рівень статистичної значущості відмінностей від групи порівняння

Таблиця 3

Довжина теломер епітеліоцитів ясен в осіб дослідних груп

Показник	Основна група	Група порівняння	Контрольна група
довжина теломер (середні значення)	0,87 [0,70;1,10] ( $p=0,000$ ); ( $p_1=0,039$ )	1,10 [0,93;1,40]	1,13 [0,96;1,34]

Примітки:  $p$  – значущість відмінностей від контрольної групи,  $p_1$  – значущість відмінностей від групою порівняння



з ХГП основної групи, ніж тих, хто мав такі ж самі фактори ризику уражень пародонта, але не хворів на НАЖХП. Це пояснюється тим, що хронічне запалення та оксидативний стрес при НАЖХП доповнюють та підсилюють подібні процеси при ХГП і є стимулюючими факторами передчасного старіння епітеліоцитів ясен і поступового виснаження процесу оновлення цих клітин [16-18]. В свою чергу кластери епітеліоцитів з фенотипом старіння є потужними факторами рекрутування нейтрофілів і макрофагів та індукції хронічного запалення в пародонті, тобто прогресування ХГП.

Науковим підтвердженням впливу хронічного запалення на прискорення клітинного старіння стало отримання негативного кореляційного зв'язку між довжиною теломера епітеліоцитів з одного боку, а ХГП та НАЖХП з іншого. Зрозуміло, що чим раніше буде ініційовано лікування ХГП, тим більше проліферативних можливостей буде збережено у епітеліальних клітинах пародонтального комплексу та, як наслідок, профілактика передчасного клітинного старіння.

#### Висновки.

1. Пародонт є анатомічною зоною яка отримує як безпосередній екзогенний вплив з боку різних факторів (звички, регулярність домашньої гігієни порожнини рота, тощо), так і ендогенний – за рахунок наявності соматичної патології у вигляді НАЖХП. Обидва шляхи сприяють розвитку хронічного запалення в пародонті і також взаємно погіршують власний перебіг.

2. На фоні НАЖХП структура захворювань тканин пародонта представлена переважно ХГП I та II ступеню тяжкості на відміну від здорових осіб, у яких діагностовано ХКГ.

3. Екзогенні фактори стимулюють хронічне запалення, що сприяє передчасному клітинному старінню з достовірною різницею у довжині теломер епітеліоцитів ясен між досліджуваними групами.

4. При прогресуванні хронічного запалення в пародонті, що характерно при ХГП, спостерігається негативний кореляційний зв'язок з довжиною теломер епітеліоцитів ясен. Виснаження ресурсу оновлення пласту епітеліальних клітин ясен сприяє неповноцінності механічного бар'єру та полегшенню проникнення пародонтопатогенів у внутрішнє середовище пародонта зокрема і організму в цілому.

**Перспектива подальшого дослідження.** Ми вважаємо за можливе визначення довжини теломерів епітеліоцитів ясен, як маркеру прогнозування тривалості періоду ремісії при лікуванні ХГП на тлі НАЖБП.

#### Література:

- Zheng W, Wang S, Wang J, Jin F. Periodontitis promotes the proliferation and suppresses the differentiation potential of human periodontal ligament stem cells. *Int J Mol Med.* 2015;36(4):915-922. doi:10.3892/ijmm.2015.2314
- Vaiserman A, Krasnienkov D. Telomere Length as a Marker of Biological Age: State-of-the-Art, Open Issues, and Future Perspectives. *Front Genet.* 2021 Jan 21;11:630186. doi: 10.3389/fgene.2020.630186.
- Yegorov YE, Poznyak AV, Nikiforov NG, Starodubova AV, Orekhov AN. Role of Telomeres Shortening in Atherogenesis: An Overview. *Cells.* 2021;10(2):395. doi: 10.3390/cells10020395.
- Bühning J, Hecker M, Fitzner B, Zettl UK. Systematic Review of Studies on Telomere Length in Patients with Multiple Sclerosis. *Aging Dis.* 2021;12(5):1272-1286. doi: 10.14336/AD.2021.0106.
- Masi S, Salpea KD, Li K, Parkar M, Nibali L, Donos N, Patel K, Taddei S, Deanfield JE, D'Aiuto F, Humphries SE. Oxidative stress, chronic inflammation, and telomere length in patients with periodontitis. *Free Radic Biol Med.* 2011;50(6):730-5. doi: 10.1016/j.freeradbiomed.2010.12.031.
- Lamster IB, Pagan M. Periodontal disease and the metabolic syndrome. *Int Dent J.* 2017 Apr;67(2):67-77. doi: 10.1111/idj.12264.
- Plemmenos G, Evangelidou E, Polizogopoulos N, Chalazias A, Deligianni M, Piperi C. Central Regulatory Role of Cytokines in Periodontitis and Targeting Options. *Curr Med Chem.* 2021;28(15):3032-3058. doi: 10.2174/0929867327666200824112732.
- Hajishengallis G, Chavakis T. Local and systemic mechanisms linking periodontal disease and inflammatory comorbidities. *Nat Rev Immunol* 21, 426–440 (2021). <https://doi.org/10.1038/s41577-020-00488-6>
- Hatasa M, Yoshida S, Takahashi H, Tanaka K, Kubotsu Y, Ohsugi Y, Katagiri T, Iwata T, Katagiri S. Relationship between NAFLD and Periodontal Disease from the View of Clinical and Basic Research, and Immunological Response. *Int J Mol Sci.* 2021;22(7):3728. doi: 10.3390/ijms22073728.
- Associazione Italiana per lo Studio del Fegato (AISF), Società Italiana di Diabetologia (SID) and Società Italiana dell'Obesità (SIO). Non-alcoholic fatty liver disease in adults 2021: A clinical practice guideline of the Italian Association for the Study of the Liver (AISF), the Italian Society of Diabetology (SID) and the Italian Society of Obesity (SIO). *Eat Weight Disord.* 2021. doi: 10.1007/s40519-021-01287-1.
- Sanyal AJ, Harrison SA, Ratzliff V, Abdelmalek MF, Diehl AM, Caldwell S, Shiffman ML, Aguilar Schall R, Jia C, McColgan B, Djedjos CS, McHutchison JG, Subramanian GM, Myers RP, Younossi Z, Muir AJ, Afdhal NH, Bosch J, Goodman Z. The Natural History of Advanced Fibrosis Due to Nonalcoholic Steatohepatitis:

Data From the Simtuzumab Trials. *Hepatology*. 2019;70(6):1913-1927. doi: 10.1002/hep.30664.

12. Cawthon RM. Telomere measurement by quantitative PCR. *Nucleic Acids Res.* 2002 May 15;30(10):e47. doi: 10.1093/nar/30.10.e47.

13. Cheng, R., Choudhury, D., Liu, C. et al. Gingival fibroblasts resist apoptosis in response to oxidative stress in a model of periodontal diseases. *Cell Death Discovery* 1, 15046 (2015). <https://doi.org/10.1038/cddiscovery.2015.46>

14. Duseja A, Chahal GS, Jain A, Mehta M, Ranjan A, Grover V. Association between nonalcoholic fatty liver disease and inflammatory periodontal disease: A case-control study. *J Indian Soc Periodontol*. 2021;25(1):47-54. doi: 10.4103/jisp.jisp\_45\_20.

15. Kuraji R, Sekino S, Kapila Y, Numabe Y. Periodontal disease-related nonalcoholic fatty liver disease and

nonalcoholic steatohepatitis: An emerging concept of oral-liver axis. *Periodontol* 2000. 2021;87(1):204-240. doi: 10.1111/prd.12387.

16. Cheng F, Carroll L, Joglekar MV, Januszewski AS, Wong KK, Hardikar AA, Jenkins AJ, Ma RCW. Diabetes, metabolic disease, and telomere length. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2021;9(2):117-126. doi: 10.1016/S2213-8587(20)30365-X.

17. Laish I, Mannasse-Green B, Hadary R, Biron-Shental T, Konikoff FM, Amiel A, Kitay-Cohen Y. Telomere Dysfunction in Nonalcoholic Fatty Liver Disease and Cryptogenic Cirrhosis. *Cytogenet Genome Res*. 2016;150(2):93-99. doi: 10.1159/000454654.

18. Thomson WM, Zeng J, Broadbent JM, et al. Telomere length and periodontal attachment loss: a prospective cohort study. *J Clin Periodontol*. 2016;43(2):121-127. doi:10.1111/jcpe.12499

УДК 616.314-071-093-74-06

DOI <https://doi.org/10.35220/2523-420X/2022.1.3>**О.А. Удод,**

доктор медичних наук, професор, професор  
кафедри стоматології № 1, Донецький національний  
медичний університет, б-р Машинобудівників,  
39, м. Краматорськ, Україна, індекс 83313,  
[stomatdecan@dsmu.edu.ua](mailto:stomatdecan@dsmu.edu.ua)

**І.О. Мороз,**

аспірант кафедри стоматології № 1, Донецький  
національний медичний університет, б-р  
Машинобудівників, 39, м. Краматорськ, Україна,  
індекс 83313, [igor77moroz@gmail.com](mailto:igor77moroz@gmail.com)

### КРАЙОВЕ ПРИЛЯГАННЯ ФОТОКОМПОЗИЦІЙНОГО МАТЕРІАЛУ ДО ТВЕРДИХ ТКАНИН ЗУБІВ У ЛАБОРАТОРНИХ УМОВАХ

**Мета дослідження.** Лабораторна оцінка крайового прилягання фотокомпозиційного матеріалу до твердих тканин зубів, залежно від вихідного рівня структурно-функціональної кислотостійкості емалі. **Методи дослідження.** У клінічних умовах у пацієнтів визначали вихідну структурно-функціональну кислотостійкість емалі та проводили пряме фотокомпозиційне відновлення зубів, які підлягали видаленню, з різним часом кислотного протравлення емалі. У лабораторних умовах у видалених зубах визначали крайове прилягання за мікропроникністю на межі фотокомполімера за периметром відновлення та за глибиною проникнення барвника між матеріалом та стінками порожнини візуально у балах та за аналізом цифрового зображення у відсотках. **Наукова новизна.** Вихідний рівень структурно-функціональної кислотостійкості емалі впливає на вибір часових параметрів її кислотного протравлення перед прямим відновленням зубів для забезпечення кращого крайового прилягання фотокомпозиційного матеріалу до твердих тканин за мікропроникністю. **Висновки.** Таким чином, результати лабораторного дослідження крайового прилягання фотокомпозиційного матеріалу до твердих тканин зубів за мікропроникністю, залежно від вихідного рівня структурно-функціональної кислотостійкості емалі, показали переваги пролонгування часу кислотного впливу на емаль до 30 секунд у разі визначення у пацієнтів високої або середньої кислотостійкості емалі, у той час, як у пацієнтів з низькою або дуже низькою структурно-функціональною кислотостійкістю збільшення часу протравлення емалі є недоцільним.

**Ключові слова:** зуби, емаль, кислотостійкість, протравлення, відновлення, фотокомпозит, крайове прилягання, мікропроникність.

**О.А. Udod,**

Doctor of Medical Sciences, Professor, Professor of the  
Department of Dentistry № 1, Donetsk National Medical  
University, 39 Blvd. Mashynobudivnykiv, Kramatorsk,  
Ukraine, postal code 83313, [stomatdecan@dsmu.edu.ua](mailto:stomatdecan@dsmu.edu.ua)

**I.O. Moroz,**

postgraduate student of the Department of Dentistry  
№ 1, Donetsk National Medical University, 39 Blvd.  
Mashynobudivnykiv, Kramatorsk, Ukraine, postal code  
83313, [igor77moroz@gmail.com](mailto:igor77moroz@gmail.com)

### THE MARGINAL ADAPTATION OF LIGHT-CURED COMPOSITE MATERIAL TO TOOTH HARD TISSUES IN LABORATORY CONDITIONS

**Purpose of the study.** The marginal adaptation of light-cured composite to tooth hard tissues depending on the initial level of structural and functional enamel acid resistance in laboratory conditions. **Research methods.** Of the patients under the clinical conditions, the initial structural and functional enamel acid resistance the was determined and direct restoration of light-cured composite in the tooth were to be removed was performed with different times of enamel acid etching. In the removed teeth the marginal adaptation by micropermeability at the light-cured composite along the restoration perimeter and by the paint penetration depth between material and cavity walls visually in points and by analysis digital image as a percentage was determined under laboratory conditions. **Scientific novelty.** The initial level of structural and functional enamel acid resistance affects the choice of time parameters of its acid etching before tooth direct restoration fore software the best light-cured material marginal adaptation to hard tissues in terms of micropermeability. **Conclusions.** Thus, the results of the light-cured material marginal adaptation to the hard tooth tissues of micropermeability, depending on the initial level of structural and functional enamel acid resistance laboratory study, showed the advantages of prolonging the time of acid exposure to enamel to 30 seconds in the case of determining in patients with high or medium enamel acid resistance, while in patients with low or very low structural and functional acid resistance, increasing the time of etching enamel is impractical.

**Key words:** tooth, enamel, acid resistance, etching, restoration, light-cured composite, marginal adaptation, micropermeability.

**Постановка проблеми.** Протягом декількох останніх десятиліть для прямої реставрації зубів з каріозними або некаріозними ураженнями майже в усіх закладах охорони здоров'я країни використовують високоестетичні та міцні фотокомпозиційні матеріали, які за рахунок своїх численних позитивних характеристик набули надзвичайної популярності у лікарській практиці та серед пацієнтів [1, с. 53; 2, с. 96]. Однак, на від-

міну від деяких інших матеріалів, які застосовують у стоматології, вони не володіють самостійними адгезивними властивостями щодо твердих тканин зубів, тому використання фотокомпозитів обов'язково передбачає попереднє застосування адгезивних систем, причому у теперішній час існує декілька їх поколінь [3, с. 294]. Така технологія забезпечує надійне і довготривале зчеплення фотокомпозиційних матеріалів з емаллю та дентином, вона також гарантує ізоляцію пульпи відновлюваних зубів у разі її збереження від дії подразників усіх типів.

Одним з важливих підготовчих етапів перед застосуванням будь-яких адгезивних систем, за виключенням самопротравлюючих, є кислотне протравлення емалі та дентину. Цей захід вимушено проводять з метою збільшення шорсткості поверхні твердих тканин, які будуть вкриті у ході прямого відновлення, для забезпечення оптимальних умов відносно міцного адгезивного з'єднання та герметичної фіксації фотокомпозиційних матеріалів на поверхні або у порожнинах, відпрепарованих у зубах, що підлягають відновленню [4, с. 272; 5, с. 183]. Глибина утворених внаслідок кислотного протравлення твердих тканин мікрodefektів, перш за все і головним чином, залежить від концентрації застосованого кислотного агента та часу його контакту з даними тканинами, але при цьому слід обов'язково врахувати стан об'єкту, на який спрямовано кислотну дію, а саме, структуру та хімічний склад емалі та дентину зубів, що відновлюються, у тому числі ступінь мінералізації цих твердих тканин, на які, серед інших, впливає вік пацієнтів, що звернулися за стоматологічною допомогою, а також низка інших загальних та місцевих чинників [6, с. 22]. Зазначені структура та склад, зокрема, емалі, забезпечують її так звану структурну кислотостійкість, тобто здатність протистояти кислотному впливу. У зубах з некротизованою або відсутньою пульпою, наприклад, після ендодонтичного втручання, загальну кислотостійкість емалі визначає тільки і саме структурний компонент. Водночас добре відомо, що у зубах з життєздатною пульпою кислотостійкість, поряд зі структурним, включає також функціональний компонент, що реалізується за рахунок перманентного центробіжного переміщення зубної рідини через дентин на поверхню емалі. У свою чергу, рух цієї рідини у дентині та емалі має певні закономірності та залежить від функціонального стану пульпи. Інтегральна здатність емалі протидіяти та нейтралізувати вплив кислотних чинників, у тому числі

й таких, що мають наслідком розвиток карієсу, тобто карієсогенних чинників, отримала назву «структурно-функціональна кислотостійкість емалі» (СФКЕ) [7, с. 11].

Якщо ж розглядати особливості адгезивної техніки, залежно від зазначеного явища, то слід підкреслити, що адгезія до дентину являє собою більш складну проблему, ніж адгезія до емалі. Це пов'язано саме з наявністю вологої поверхні дентину за рахунок формування так названої «дентинної рани», яка утворюється у ході препарування дентину, причому ступінь вологості пов'язаний з наявністю, кількістю та швидкістю переміщення зубної рідини [7, с. 11; 8, с. 1]. Однак герметичність прямої фотокомпозиційної реставрації визначається, перш за все, повноцінністю та щільністю прилягання матеріалу до емалі відновлюваного зуба, мінімізацією зазору між емаллю та фотокомпозитом, а такий стан досягається за рахунок оптимального режиму кислотного протравлення саме емалі та відповідної адгезивної техніки. Порушення крайової адаптації реставраційного матеріалу до емалі та інші ускладнення, такі, як крайове забарвлення на межі реставрації та вторинний карієс навколо або під відновленням, безпосередньо пов'язані з якістю та параметрами, що характеризують проведення цих етапів підготовки твердих тканин зубів до прямого відновлення [7, с. 11; 8, с. 1].

Отже, доцільним виглядає дослідження впливу вихідної структурно-функціональної кислотостійкості емалі на крайове прилягання фотокомпозита для визначення часових параметрів її кислотного протравлення перед прямим відновленням зубів з життєздатною пульпою.

**Мета дослідження.** Лабораторна оцінка крайового прилягання фотокомпозиційного матеріалу до твердих тканин зубів, залежно від вихідного рівня структурно-функціональної кислотостійкості емалі.

**Матеріали і методи дослідження.** Лабораторне дослідження було проведено на 40 жувальних зубах, які були видалені за ортодонтічними та хірургічними показаннями у 40 пацієнтів віком від 18 до 44 років. Перед проведенням стоматологічного втручання від усіх пацієнтів було отримано поінформовану згоду на участь у дослідженні. Під час проведення дослідження були повною мірою дотримані принципи Гельсінської декларації та Конвенції Ради Європи про права людини та біомедицину, а також відповідні положення чинного законодавства України у галузі охорони здоров'я та нормативні акти Міністер-

ства охорони здоров'я України (засідання комісії з біоетики Донецького національного медичного університету, протокол № 1, висновок № 2 від 23.09.2021 року).

Під час стоматологічного обстеження у пацієнтів попередньо визначали структурно-функціональну кислотостійкість емалі зубів за тестом емалевої резистентності (ТЕР), який полягає в оцінці глибини мікрodefекту, що утворився в емалі після дозованої кислотної дії, за інтенсивністю забарвлення цієї ділянки за 10-ти бальною шкалою [9, с. 280].

Залежно від рівня визначеної СФКЕ, усі пацієнти були розподілені на чотири групи. До I та II груп увійшли, відповідно, 9 та 10 пацієнтів, в яких був зафіксований високий (показник ТЕР 1-3 бали) або середній (показник ТЕР 4-5 балів) рівень кислотостійкості. До III та IV груп, відповідно, були віднесені 10 та 11 обстежених осіб, в яких був зафіксований низький (6-7 балів) або дуже низький (8-10 балів) рівень кислотостійкості.

У досліджуваних жувальних зубах, які були інтактними та мали життєздатну пульпу, перед видаленням формували штучні стандартні порожнини I класу за Блеком у межах плащового дентину, тобто порожнини, що відповідали за глибиною середньому карієсу. Препарування проводили за допомогою турбінного наконечника з водяним охолодженням та алмазних борів. Перед нанесенням адгезивної системи 5-го покоління попередньо виконували кислотне протравлення твердих тканин стінок та дна порожнин гелем 37% ортофосфорної кислоти, причому у пацієнтів I та III груп проводили тотальне протравлення твердих тканин протягом 15 секунд, у пацієнтів II та IV груп протравлення емалі проводили протягом 30 секунд, протравлення дентину – 15 секунд. Потім виконували пряму реставрацію з нанонаповненого мікрогібридного фотокомпозита з його пошаровим внесенням і полімеризацією у режимі «м'який старт» світловим потоком світлодіодного фотополімеризатора та проводили фінішну обробку виконаних відновлень. Далі під провідниковою анестезією досліджувані зуби видаляли, очищували від залишків м'яких тканин і крові та промивали під холодною проточною водою. Протягом наступної доби видалені зуби зберігали у 1% розчині Chloramin-B-Hydrat.

Для імітації «старіння» відновлень проводили методику термоциклювання, згідно з якою кожний зуб спочатку занурювали в ємність з водою за її температури 5°C на 30 секунд, далі за часу

не більше, ніж 10 секунд, зуб переносили та розміщували у наступній ємності, в якій знаходилася вода температурою 55°C, також на 30 секунд [10, с. 95]. Після термоциклювання верхівки коренів та усі поверхні зубів герметизували, залишаючи вільною межу реставрації та емалі для виключення можливості неконтрольованого проникнення барвника. Наступним етапом було забарвлення, для чого досліджувані зуби протягом доби витримували в ємності з 2% водним розчином метиленового синього. Потім зуби очищували від ізолюючих матеріалів, промивали та висушували.

Крайове прилягання у підготовлених для дослідження зубів оцінювали за мікропроникністю на межі матеріалу за периметром відновлення та за глибиною проникнення барвника між матеріалом та стінками порожнини, причому обидва показники визначали у балах та у відсотках. Спочатку досліджували мікропроникність за периметром у балах. Для цього візуально визначали ділянки забарвлення за периметром прилягання фотокомпозита до емалі зубів та присвоювали, залежно від їх довжини, певні бали за такою шкалою: 1 бал – відсутність забарвлення на межі відновлення; 2 бали – ділянка забарвлення займає не більше чверті довжини периметра; 3 бали – не більше половини периметра; 4 бали – до трьох чвертей загальної довжини; 5 балів – забавлено більше, ніж три чверті периметра відновлення.

Далі досліджували мікропроникність за периметром відновлення за допомогою аналізу цифрового зображення та оцінкою забарвлення у відсотках від периметра. Спочатку у стандартних умовах виконували цифровий фотознімок оклюзійної поверхні відновлених зубів. Потім проводили комп'ютерний аналіз отриманого зображення у програмі «Dental Quality» з оцінкою кольору на межі прилягання матеріалу до емалі у форматі RGB та визначенням довжини забарвленої ділянки у відсотках від загальної довжини периметра [11, с. 245].

Для вивчення мікропроникності за глибиною досліджувані зуби розпилювали вертикально у поздовжньому напрямку за середньою лінією реставрації за допомогою турбінного наконечника з водяним охолодженням. Мікропроникність визначали на розпилах за глибиною проникнення барвника межею матеріалу та твердих тканин з використанням бінокулярного мікроскопа МБС-10 зі збільшенням у 20 разів [10, с. 94]. Для оцінки застосовували адаптовану шкалу: 1 бал – відсутність проникнення барвника межею матеріалу та

емалі; 2 бали – глибина проникнення барвника лише до  $\frac{1}{2}$  товщини емалі; 3 бали – барвник просочився до дентино-емалевої межі; 4 бали – глибина зафарбованої межі сягає середини дентину порожнини; 5 балів – глибина проникнення барвника доходить до дна порожнини.

Мікропроникність за глибиною оцінювали також за допомогою комп'ютерного аналізу зображення поверхні вертикально розпиляного зуба. Для цього у стандартних умовах фотографували цю поверхню та аналізували цифрове зображення з застосуванням програмного продукту «Dental Quality», який дозволяє визначити довжину забарвленої ділянки на межі матеріалу та стінки порожнини у відсотках від загальної довжини вертикальної стінки, тобто глибини порожнини [11, с. 245].

Отримані у ході дослідження показники обробляли з застосуванням варіаційної статистики у програмі Statistica 13 та пакету MS Excel 2010. Вірогідність визначали за t-критерієм Стюдента.

**Результати та їх обговорення.** Лабораторна оцінка крайового прилягання фотокомпозитного матеріалу до твердих тканин зубів за мікропроникністю на межі відновлення, тобто за периметром реставрації, яку визначали за візуальним спостереженням, у балах, показала, що у зразках зубів пацієнтів I групи, в яких проводили тотальне кислотне протравлення твердих тканин стінок та дна стандартних порожнин протягом 15 секунд, а вихідний рівень СФКЕ зубів з життєздатною пульпою був високим або середнім, значення мікропроникності становило, у середньому,  $1,89 \pm 0,31$  бала. Якщо ж вивчали межу відновлення за допомогою комп'ютерного аналізу цифрового зображення оклюзійної поверхні досліджуваних зубів, то середня довжина забарвлених ділянок, тобто тих, де барвник зафіксував порушення крайового прилягання фотокомпозита до емалі зубів, складала  $31,00 \pm 6,28\%$  від загальної довжини периметра у кожному з зразків зубів.

У зразках зубів осіб II групи з таким самим вихідним рівнем СФКЕ зубів, але в яких протравлення емалі проводили протягом 30 секунд, протравлення дентину – 15 секунд, показник мікропроникності за периметром відновлення дорівнював  $1,30 \pm 0,15$  бала, що вірогідно ( $p < 0,05$ ) нижче, ніж у зразках зубів пацієнтів I групи. Також вірогідно ( $p < 0,05$ ) нижчим був показник мікропроникності, який визначали у відсотках від загальної довжини межі фотокомпозита та емалі за допомогою комп'ютерної програми обробки цифрових фотографій, він складав  $14,67 \pm 2,85\%$ .

Слід зазначити, що обидва показники, які були встановлені у зразках зубів пацієнтів II групи, виявилися вірогідно ( $p < 0,05$ ) найнижчими у даному фрагменті дослідження.

На цьому фоні результати, отримані під час дослідження зразків зубів пацієнтів III та IV груп, виглядають значно гіршими. Саме у цих групах пацієнти мали низький або дуже низький вихідний рівень СФКЕ зубів. У зразках осіб III групи, у відновлених зубах яких проводили тотальне протравлення твердих тканин протягом 15 секунд, показник мікропроникності за периметром, складаючи  $2,60 \pm 0,45$  бала, вірогідно ( $p < 0,05$ ) відрізнявся від відповідних значень, отриманих у зразках зубів пацієнтів I групи, і II групи. Так само вірогідно ( $p < 0,05$ ) відрізнявся у бік підвищення наступний показник, який вираховували у відсотках від периметра відновлення і який становив  $50,88 \pm 9,65\%$ , тобто порушення крайового прилягання фотокомпозита до емалі, у середньому, сягали половини від усієї довжини периметра відновлень у зубах осіб даної групи.

У зразках зубів осіб IV групи, в яких протравлення емалі у ході підготовки твердих тканин до прямого відновлення проводили протягом 30 секунд, а на протравлення дентину витрачали лише 15 секунд, результати за обома підходами до визначення виявилися вірогідно ( $p < 0,05$ ) найгіршими в усьому фрагменті дослідження. Мікропроникність за периметром реставрації у відновлених зубах у пацієнтів цієї групи складала  $3,73 \pm 0,41$  бала, за оцінкою, отриманою за комп'ютерною програмою, –  $72,60 \pm 6,18\%$ .

Далі дослідження мікропроникності вивчали у зразках вертикальних розпилів відновлених зубів за глибиною проникнення барвника між фотокомпозитом та твердими тканинами стінок стандартних порожнин.

Отримані у даному фрагменті дослідження результати, загалом, підтверджують встановлену у попередньому фрагменті тенденцію. Знов вірогідно ( $p < 0,05$ ) найгірші результати, причому за обома методами, були отримані у дослідженні зразків зубів пацієнтів IV групи з низьким та дуже низьким вихідним рівнем СФКЕ, в яких кислотний вплив на емаль під час підготовки твердих тканин здійснювали протягом 30 секунд, на дентин – 15 секунд. Показник мікропроникності у цих зразках складав  $3,45 \pm 0,41$  бала, за аналізом цифрового зображення він дорівнював  $66,50 \pm 7,15\%$ .

У зразках зубів пацієнтів III групи з такою ж СФКЕ, в яких протравлення обох твердих тканин проводили 15 секунд, мікропроникність

була вірогідно ( $p < 0,05$ ) нижчою, вона становила  $2,50 \pm 0,40$  бала. Інший показник, який обраховували у відносних одиницях, засвідчив, що барвник, у середньому, пройшов межею матеріалу та твердих тканин стінок порожнин майже на половину глибини, він відрізнявся також вірогідно ( $p < 0,05$ ) та складав  $49,43 \pm 7,80\%$ .

Зрозуміло, що отримані у зразках зубів осіб I та II груп результати були вірогідно ( $p < 0,05$ ) кращими. Стандартне тотальне протравлення обох твердих тканин протягом 15 секунд у зразках зубів пацієнтів I групи, в яких був визначений високий або середній вихідний рівень СФКЕ, мало наслідками мікропроникність, відповідно до методів, на рівні  $1,67 \pm 0,24$  бала та  $26,00 \pm 6,19\%$ .

Вірогідно ( $p < 0,05$ ) найнижчою мікропроникність за глибиною була встановлена у зразках зубів пацієнтів II групи. У них також була висока або середня СФКЕ, тому протравлення емалі збільшили до 30 секунд, залишивши час протравлення дентину таким, як в осіб інших груп. Показник мікропроникності, яку визначали візуально за допомогою мікроскопу, дорівнював лише  $1,20 \pm 0,13$  бала. Наступний показник, встановлений з використанням аналізу цифрового зображення поверхонь вертикальних розпилів зубів, також був вірогідно ( $p < 0,05$ ) найнижчим у даному фрагменті –  $11,50 \pm 2,50\%$ .

**Висновки.** Таким чином, результати лабораторного дослідження крайового прилягання фотокомпозиційного матеріалу до твердих тканин зубів за мікропроникністю, залежно від вихідного рівня структурно-функціональної кислотостійкості емалі, показали переваги пролонгування часу кислотного впливу на емаль до 30 секунд у разі визначення у пацієнтів високої або середньої кислотостійкості емалі, у той час, як у пацієнтів з низькою або дуже низькою структурно-функціональною кислотостійкістю збільшення часу протравлення емалі є недоцільним.

### Література:

1. Композиционные пломбировочные и облицовочные материалы / А. В. Борисенко, В. П. Неспрядько, Д. А. Борисенко. Киев: ВСИ Медицина», 2015. 320 с.
2. Contemporary teaching of posterior composites at dental schools in Austria, Germany, and Switzerland / Philipp Kanzow, Amelie F Büttcher, Nairn H F Wilson, Christopher D Lynch, Igor R Blum. *J Dent.* 2020. May. P. 96. DOI: 10.1016/j.jdent.2020.103321
3. Браїлко Н. М. Терапевтичні аспекти аналізу адгезивних систем. *Актуальні проблеми сучасної медицини.* 2018. Вип. 2 (62). С. 294-300.

4. Influence of Acid Etching and Universal Adhesives on the Bond Strength to Dentin / Maria de Fátima T P Campos, Dayanne Monielle Duarte Moura, Boniek Castillo Dutra Borges, Isaremi Vieira de Assuncao, Marilia Regalado Galvão Rabelo Caldas, Jeffrey A Platt, Mutlu Özcan, Rodrigo Othávio de Assunção E Souza. *Braz Dent J.* 2020. № 31(3) Jun. P. 272-280. DOI: 10.1590/0103-6440202002884.

5. Influence of Application Time on Dentin Bond Performance in Different Etching Modes of Universal Adhesives / T Saito, T Takamizawa, R Ishii, A Tsujimoto, E Hirokane, W W Barkmeier, M A Latta, M Miyazaki. *Oper Dent.* 2020. Mar/Apr. P. 183-195. DOI: 10.2341/19-028-L.

6. Залежність якості пломбування каріозних порожнин від особливостей розташування емалевих призм у топографічно різних шарах емалі премолярів людини / Я. М. Гуртова, С. А. Шнайдер, Є. В. Бреус, В. О. Ульянов, О. В. Маслов. *Вісник стоматології.* 2019. № 2. С. 22-25.

7. Окушко В. Р. Современная концепция кариеса зубов. *Медицина стоматологическая.* 2013. № 1 (26). С. 11-16.

8. Effect of the pulpal hydrostatic pressure on the morphological data of the fluid droplets emerging from dental enamel in human teeth / Ekachai Chunchacheevachaloke, Ratirach Tanapitchpong, Orapin Ajcharanukul. *Data Brief.* 2020. № 20 Jun. P. 31. DOI: 10.1016/j.dib.2020.105901

9. Удод А. А., Воронина А. С. Структурно-функциональная кислотоустойчивость и роль её компонентов в обеспечении кариесрезистентности эмали зубов. *Актуальные проблемы современной медицины.* 2017. Т.17. С. 279-282.

10. Експериментальне вивчення щільності прилягання прямих і непрямих реставрацій до твердих тканин зуба. В. Ф. Макеев, Н. І. Микиевич. *Сучасна стоматологія.* 2018. № 1. С. 94-98.

11. Удод О. А., Борисенко О. М. Лабораторне дослідження крайового прилягання нанофотокомпозиційного матеріалу. *Вісник проблем біології і медицини.* 2019. Вип. 1 (1). С. 244-247.

### References:

1. Borisenko, A.V., Nespryad'ko, V.P., Borisenko, D.A. (2015). *Kompozicionnye plombirovochnye i oblicovochnye materialy [Composite filling and facing materials]*. Kyiv: Medicina [in Russian].
2. Philipp Kanzow, Amelie F Büttcher, Nairn H.F. Wilson, Christopher D. Lynch, Igor R. Blum (2020). Contemporary teaching of posterior composites at dental schools in Austria, Germany, and Switzerland. *J Dent.* May, 96. DOI: 10.1016/j.jdent.2020.103321.
3. Braïlko, N.M. (2018). Терапевтичні аспекти аналізу адгезивних систем [Therapeutic aspects of the analysis of adhesive systems]. *Aktualni problemy suchasnoi medytsyny – Actual problems of modern medicine*, 2 (62), 294-300 [in Ukrainian].

4. Maria de Fátima T P Campos, Dayanne Monielle Duarte Moura, Boniek Castillo Dutra Borges, Isauremi Vieira de Assuncao, Marília Regalado Galvão Rabelo Caldas, Jeffrey A Platt, Mutlu Özcan, Rodrigo Othávio de Assunção E Souza (2020). Influence of Acid Etching and Universal Adhesives on the Bond Strength to Dentin. *Braz Dent J.*, 31(3) Jun, 272-280. DOI: 10.1590/0103-6440202002884.
5. Saito, T., Takamizawa, T., Ishii, R., Tsujimoto, A., Hirokane, E., Barkmeier, W.W., Latta, M.A. (2020). Influence of Application Time on Dentin Bond Performance in Different Etching Modes of Universal Adhesives. *Oper Dent*, Mar/Apr, 183-195. DOI: 10.2341/19-028-L.
6. Hurtova, Y.M., Shnaider, S.A., Breus, Y.V., Ulianov, V.O., Maslov, O.V. (2019). Zalezhnist yakosti plombuvannia karioznykh porozhnyn vid osoblyvosti roztashuvannia emalevykh pryzm u topografichno riznykh sharakh emali premoliariv liudyny [Dependence of the quality of the filling of carious cavities on the peculiarities of the location of enamel prisms in topographically different enamel layers of human premolars]. *Visnyk stomatolohii – Journal of dentistry*, 2, 22-25 [in Ukrainian].
7. Okushko, V.R. (2013). Sovremennaia kontseptsyia karyesa zubov [Modern concept of dental caries]. *Medicina stomatologia*, 1 (26), 11-16 [in Russian].
8. Ekachai Chunhacheevachaloke, Ratirach Tanapitchpong, Orapin Ajcharanukul (2020). Effect of the pulpal hydrostatic pressure on the morphological data of the fluid droplets emerging from dental enamel in human teet. *Data Brief*, 20 Jun, 1-6. DOI: 10.1016/j.dib.2020.105901.
9. Udod, A.A., Voronina, A.S. (2017). Strukturno-funktsyonalnaia kyslotoustoichyivost y rol eë komponentov v obespechenyy karyesrezystentnosti emaly zubov [Structural and functional acid resistance and the role of its components in ensuring caries resistance of tooth enamel]. *Aktualni problemy suchasnoi medytsyny – Actual problems of modern medicine*, 17, 279-282 [in Ukrainian].
10. Makieiev, V.F., Mykyievych, N.I. (2018). Eksperymentalne vyvchennia shchilnosti prylihannia priamykh i nepriamykh restavratsii do tverdykh tkanyn zuba [Experimental study of the density of adhesion of direct and indirect restorations to the hard tissues of the tooth]. *Suchasna stomatolohiia – Modern dentistry*, 1, 94-98 [in Ukrainian].
11. Udod, O.A., Borysenko, O.M. (2019). Laboratorne doslidzhennia kraiovoho prylihannia nanofotokompozytsiinoho material [Laboratory study of the edge fit of nanophotocomposite material]. *Visnyk problem biolohii i medytsyn – Herald of problems of biology and medicine*, 1 (1), 244-247 [in Ukrainian].



## ОРТОДОНТІЯ

УДК 616.314-007+616.24-002-008  
DOI <https://doi.org/10.35220/2523-420X/2022.1.4>

**М.С. Дрогомирецька,**

доктор медичних наук, професор, завідувачка  
ортодонтичним відділенням, Національний університет  
охорони здоров'я імені П. Л. Шупика, бул. Тараса  
Шевченка, 37/122, м. Київ, Україна, індекс 01032

**Абу Сулейман Мохаммед Садек,**

Національний університет охорони здоров'я імені  
П. Л. Шупика, бул. Тараса Шевченка, 37/122, м. Київ,  
Україна, індекс 01032

## ОЦІНКА ПОЛОЖЕННЯ ПІД'ЯЗИКОВОЇ КІСТКИ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ ДИСТАЛЬНИМ ПРИКУСОМ ПРИ НОРМАЛЬНІЙ ТА ПОРУШЕНІЙ ФУНКЦІЇ ДИХАЛЬНИХ ШЛЯХІВ

**Вступ.** Дистальний прикус (ДП) є однією з найпоширеніших проблем в ортодонтичній практиці, що характеризується ретропозицією нижньої щелепи стосовно верхньої або недостатньо розвинутою нижньою щелепою та / або верхньощелепною протрузією. Це викликає естетичні, функціональні та психологічні проблеми різної інтенсивності. Під'язикова кістка та її зв'язок з порушенням функції зовнішнього дихання у пацієнтів з дистальною оклюзією були інтригуючим предметом протягом багатьох років. **Мета роботи.** Оцінка кореляції між положенням під'язикової кістки та порушенням функції зовнішнього дихання у пацієнтів з дистальною оклюзією. **Методи дослідження.** Нами було обстежено 231 дітей віком від 7 до 13 років у періоді змінного дистального прикусу, на піку зростання нижньої щелепи (CS3 і CS4 – Пубертальні стадії), коли ортодонтичне лікування функціональними апаратами є найбільш ефективним. Обстежені пацієнти були поділені на дві групи дослідження: до I групи увійшли 132 дітей з II класом I підкласом, до II групи – 99 дітей з II класом II підкласом за Енгле. Цефалометричний аналіз оцінки положення під'язикової кістки за методом Біббі, Престоном і Кумаром, аналіз положення щелеп та дихальних шляхів методом Макнамари. **Результати дослідження.** Нами не виявлено кореляції між носоглотковою частиною дихальних шляхів та положенням під'язикової кістки при нормальній функції носового дихання. В той же час зміни положення під'язикової кістки значно впливають на об'єм ротоглотки та гортаноглотки при різних типах дистальної оклюзії. **Висновки.** З метою визначення ефективності ортодонтичного лікування дистального прикусу необхідне проводити дослідження положення під'язикової кістки до

та після проведеного лікування з метою визначення його ефективності.

**Ключові слова:** дистальний прикус, під'язикової кістки, порушення функції зовнішнього дихання, TRG.

**М.С. Drohomiretska,**

doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the  
orthodontic Department, P. L. Shupik National University  
of Health Protection, Bul. Taras Shevchenko, 37/122, Kyiv,  
Ukraine, postal code 01032

**Sulejman Mohammed Sadek,**

P. L. Shupik National University of Health Protection, Bul.  
Taras Shevchenko, 37/122, Kyiv, Ukraine, postal code 01032

## ASSESSMENT OF THE HYOID BONE POSITION IN PATIENTS WITH DISTAL BITE WITH NORMAL AND IMPAIRED AIRWAY FUNCTION

**Introduction.** Distal bite (DB) is one of the most common problems in orthodontic practice, characterized by retroposition of the lower jaw relative to the upper or underdeveloped lower jaw and / or maxillary protrusion. This causes aesthetic, functional, and psychological problems of varying intensity. The hyoid bone and its association with impaired external respiratory function in patients with distal occlusion have been an intriguing subject for many years. **Purpose of the work.** Assessment of the correlation between hyoid bone position and impaired external respiratory function in patients with distal occlusion. **Research methods.** We examined 231 children aged 7 to 13 years in the period of variable distal bite, at the peak of lower jaw growth (CS3 and CS4 – puberty stages), when orthodontic treatment with functional devices is most effective. The examined patients were divided into two study groups: Group I included 132 children with Class II and subclass, Group II – 99 children with Class II and subclass according to Engle. Cephalometric analysis of hyoid bone position assessment by Bibby, Preston, and Kumar, jaw and airway position analysis by McNamara. **Research results.** We found no correlation between the nasopharyngeal part of the airway and the position of the hyoid bone in normal nasal breathing function. At the same time, changes in the position of the hyoid bone significantly affect the volume of the oropharynx and laryngopharynx in various types of distal occlusion.

**Conclusions.** In order to determine the effectiveness of orthodontic treatment of distal bite, it is necessary to conduct a study of the position of the hyoid bone before and after the treatment in order to determine its effectiveness.

**Key words:** distal bite, hyoid bone, violation of the function of external respiration, TRG.

**Вступ.** Дистальний прикус (ДП) є однією з найпоширеніших проблем в ортодонтичній практиці [1], що характеризується ретропозицією нижньої щелепи стосовно верхньої або недостатньо розвинутою нижньою щелепою та / або верхньощелепною протрузією [2; 3; 4]. Це викликає естетичні, функціональні та психологічні проблеми різної інтенсивності.

Невід'ємною частиною росту та розвитку черепно-лицевого скелету є верхні дихальні шляхи, особливо глотка. [5; 6]. Також у цьому сенсі важливо оцінити положення під'язикової кістки, яка впливає на підтримання об'єму верхніх дихальних шляхів [7; 8]. Звуження верхніх дихальних шляхів все частіше визнається як фізіологічна характеристика у зростаючих пацієнтів при дистальному прикусі з ретропозицією нижньої щелепи [9; 10].

Порушення розвитку верхньої та нижньої щелеп, що відбуваються через деформації розвитку, ортогнатичні операції та ортодонтичне лікування, можуть привести до змін об'єму глотки, що також супроводжується зміною положення під'язикової кістки [11; 12]. Основними областями змін є м'яке піднебіння (носоглотка), бічні стінки глотки (ротоглотка) та основа язика (гортаноглотка), що підкреслює важливість оцінки різних підобластей глотки [11].

Положення під'язикової кістки визначається спільною дією м'язів і зв'язок, які прикріплені до таких структур, як дно рота, язик, надгортанник, глотка, гортань, нижня щелепа і череп. Під'язикова кістка рухається під час дихання, жування, ковтання та фонації, і вона тісно пов'язана з язиком завдяки навколишній мускулатурі [12; 13].

Тісний зв'язок між функцією дихальних шляхів та розташуванням під'язикової кістки обумовлює актуальність проведення даного дослідження,

результати якого доцільно враховувати при ортодонтичній діагностиці та плануванні лікування пацієнтів.

**Матеріал і методи.** Нами було обстежено 231 дітей віком від 7 до 13 років у періоді змінного дистального прикусу, на піку зростання нижньої щелепи (CS3 і CS4 – Пубертальні стадії), коли ортодонтичне лікування функціональними апаратами є найбільш ефективним. Пубертатний пік визначали шляхом аналізу рентгенограми рук-зап'ястя, методу CVM (дозрівання шийного хребця) та хронологічного віку (рис. 1).

Обстежені пацієнти були поділені на дві групи дослідження: до I групи увійшли 132 дітей з II класом I підкласом, до II групи – 99 дітей з II класом II підкласом за Енглеєм. В залежності від об'єму верхніх дихальних шляхів кожна група була поділена додаткового на 2 підгрупи. До 1-ої підгрупи I групи увійшли 68 з патологією ВДШ, а до 2-ої підгрупи – 64 дитини без патології ВДШ. Аналогічно до 1-ої підгрупи II групи увійшло з патологією патологією дихальних шляхів 71 дитина, а до 2-ї підгрупи – 28 дітей без патології ВДШ. Для визначення впливу типу росту профілю пацієнтів на функцію верхніх дихальних шляхів, ми розділили підгрупи на додаткові підгрупи – А (вертикальний тип росту) і Б (горизонтальний тип росту) (табл. 1) 30 соматично здорових дітей без патології прикусу склали контрольну групу (рис. 2).

Обстеження пацієнтів проводили методом бічної цефалографії в Центрі Ортодонтії в Києві. Для оцінки ширини глотки (носоглотки, ротоглотки та гортаноглотки) та положення щелеп використовували цефалометричне дослідження дихальних шляхів Макнамари [12] (рис. 3, 1а), та аналіз під'язикового трикутника за методом Біббі, Престоном [14] і Кумаром [15], щоб визначити положення під'язикової кістки (рис. 3, 1б).

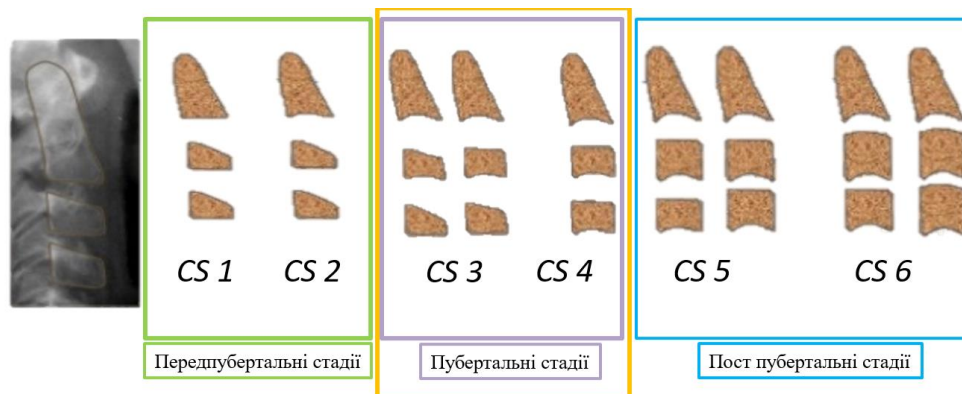


Рис. 1. Стадії дозрівання шийного хребця (CVM)

Отримані бічні цефалограми аналізували за допомогою програмного забезпечення Dolphin Imaging 11.95 та програма ImageJ 1.52.

Усі змінні вимірювали тричі, а їх середнє значення визначали методом статистичного аналізу IBM SPSS Statistics v26 2019.

Для визначення позиції під'язикової кістки вимірювали відстань від неї (Н) до площини (Cv3ia. –RGN) (в нормі – 5 мм). Чим більша ця відстань, тим нижче розташована під'язикова кістка і, відповідно, тим вищий ризик розвитку

звуження глотки. Також вимірювали кут між площиною (Cv3ia. –RGN) і лінією, що проходить від точки Cv3ia. до під'язикової кістки (Cv3ia. – RGN-H). Чим більший цей кут, тим нижче і зміщене дозadu розташування під'язикової кістки і, відповідно, вищий ризик розвитку звуження глотки.

**Результати дослідження.** Результати цефрометричного дослідження наведені в табл. 1, 2.

Вимірювання співвідношення щелеп в сагітальній та вертикальній площинах засвідчили, що у всіх дітей із патологією функції ВДШ

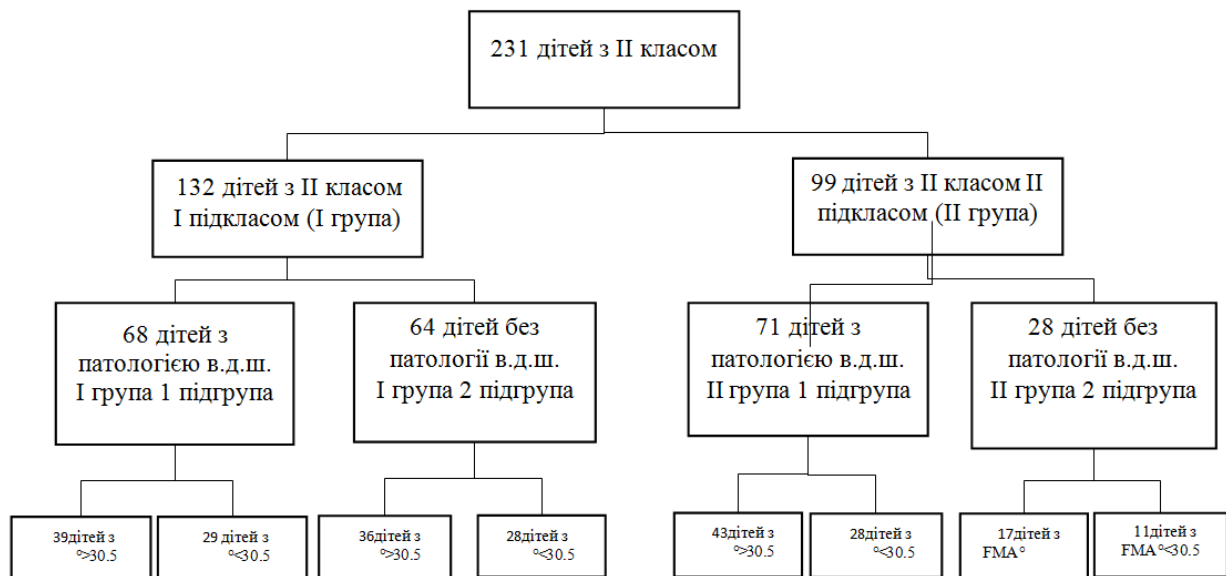


Рис. 2. Розподіл пацієнтів дослідних груп.

Таблиця 1

**Результати ТРГ дослідження пацієнтів дослідної I групи**

ТРГ показники	Контрольна група (n=30)		231 дітей з II класом									
			I група (n= 132)									
	FMA>°30.5 (n=16)		FMA<°30.5 (n=14)		I група 1 підгрупа (n=68)				I група 2 підгрупа (n=64)			
					FMA>°30.5 (n=36)		FMA<°30.5 (n=32)		FMA>°30.5 (n=35)		FMA<°30.5 (n=29)	
Mean	SD	Mean	SD	Mean	SD	Mean	SD	Mean	SD	Mean	SD	
FMA, °	32.36	2.09	32.14	1.98	33.01	2.57	28.98	1.73	31.15	3.01	29.47	2.75
SNA, °	82.78	1.35	82.28	1.45	84.54	3.72	84.98	4.47	83.04	3.68	83.19	4.48
SNB, °	79.87	1.29	79.63	1.64	75.67	4.65* <sup>1o</sup>	76.55	3.51* <sup>1</sup>	79.12	3.41* <sup>o</sup>	79.72	2.51* <sup>1</sup>
ANB, °	2.58	0.81	2.06	0.74	6.355	1.96*	6.72	2.19*	5.86	1.76*	5.41	2.34*
PL to ML, °	23.79	1.19	23.56	1.27	27.79	4.23* <sup>1</sup>	27.43	4.22* <sup>1</sup>	25.22	4.76* <sup>1</sup>	25.21	4.63 <sup>1</sup>
PNS-UPW, мм	24.67	2.67	24.89	3.19	23.46	2.45*	23.78	1.99*	24.23	3.11*	24.62	2.19*
H-RGP-cv3ia, °	25.85	4.02	25.97	4.14	29.74	5.33* <sup>1o</sup>	29.23	4.21* <sup>1</sup>	26.04	3.72* <sup>o</sup>	26.35	3.63* <sup>1</sup>
RGP-cv3ia-H (H-H1), мм	5.24	2.36	5.13	2.45	8.15	3.09* <sup>1o</sup>	8.43	3.16* <sup>1</sup>	6.31	1.74* <sup>o</sup>	6.45	1.34* <sup>1</sup>
P-MPW, мм	13.05	1.19	13.17	2.06	8.98	1.88* <sup>o</sup>	8.64	2.12* <sup>1</sup>	11.98	2.19* <sup>o</sup>	12.31	1.73* <sup>1</sup>
Ep-LPW, мм	18.27	2.09	18.48	1.95	11.74	2.47* <sup>o</sup>	12.42	1.35* <sup>1</sup>	15.97	3.01* <sup>o</sup>	17.24	2.63* <sup>1</sup>

Примітка: \* – p≤0,05 – достовірність відмінностей показників порівняно із контрольною групою;

<sup>1</sup> – p≤0,05 – достовірність відмінностей між результатами пацієнтів I-1 і II-1 підгруп;

<sup>1</sup> – p≤0,05 – достовірність відмінностей між результатами пацієнтів I-2 і II-2 підгруп;

<sup>o</sup> – p≤0,05 – достовірність відмінностей між результатами пацієнтів I-1 і I-2 підгруп;

<sup>^</sup> – p≤0,05 – достовірність відмінностей між результатами пацієнтів II-1 і II-2 підгруп.

(I-1, II-1 підгрупи) спостерігалася виражена ретропозиція нижньої щелепи (н/щ) порівняно з дітьми без патології ВДШ (I-2, II-2 підгрупи) та контрольною групою (SNB,  $^{*1}\circ P < 0.001$ ). Отже, звуження ВДШ може бути наслідком ретропозиції н/щ.

Показники кута н/щ (PL-ML) були збільшені у всіх підгрупах, але у дітей з патологією ВДШ (I-1, I-2) більше виражені стосовно дітей без пато-

логії ВДШ (PL-ML,  $^{*1}\circ P < 0.05$ ). Через ретропозицію н/щ та протрузію верхньої в перших підгрупах обох груп це призвело до ротації н/щ проти годинникової стрілки та, в результаті, до значного звуження ВДШ порівняно з контрольною групою.

У всіх дітей із патологією ВДШ (I-1, II-1 підгрупи) відмічали збільшення кута під'язикової кістки (H-RGP-cv3ia) порівняно з усіма дітьми без патології функції ВДШ та контрольною гру-

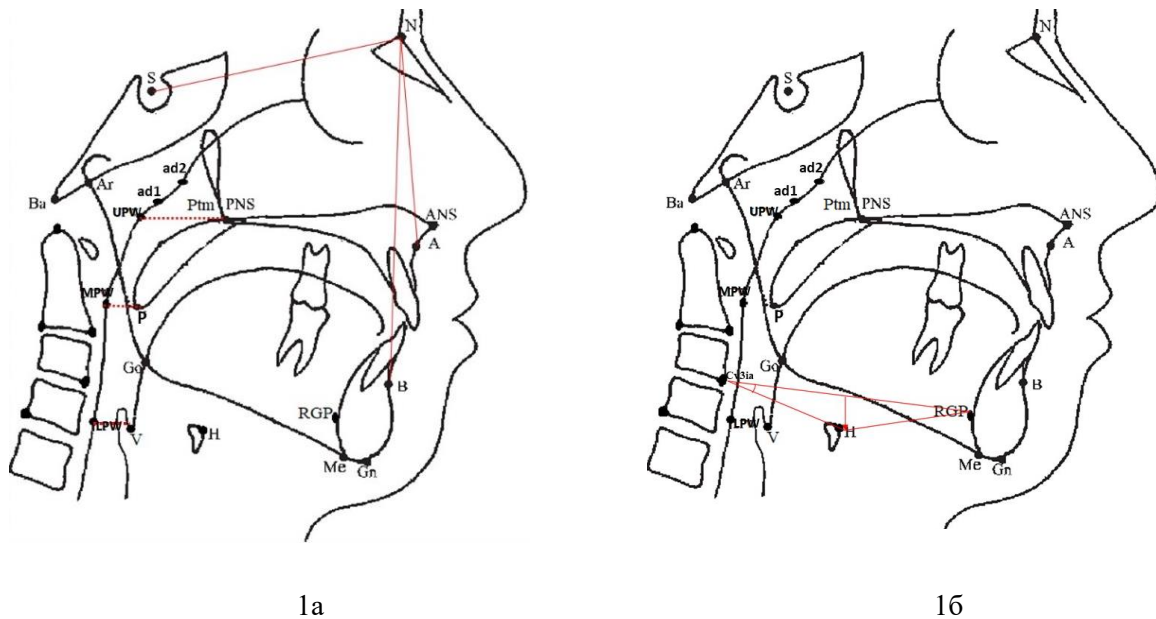


Рис. 3.1 Лінійні (3.1а) та кутові (3.1б) параметри вимірювання ТРГ для оцінки положення щелеп та глотки (носоглотки, ротоглотки та гортаноглотки)

Таблиця 2

Результати ТРГ дослідження пацієнтів дослідної II групи

ТРГ показники	Контрольна підгрупа (n=30)		231 дітей з II класом										
			II група: (n= 99)										
			II група 1 підгрупа (n=71)					II група 2 підгрупа B (n=28)					
	FMA $^{\circ}$ >30.5 (n=16)		FMA $^{\circ}$ <30.5 (n=14)		FMA $^{\circ}$ >30.5 (n=38)		FMA $^{\circ}$ <30.5 (n=33)			FMA $^{\circ}$ >30.5 (n=17)		FMA $^{\circ}$ <30.5 (n=11)	
Mean	SD	Mean	SD	Mean	SD	Mean	SD	Mean	SD	Mean	SD	Mean	SD
FMA, $^{\circ}$	32.36	2.09	32.14	1.98	32.81	1.97	29.05	2.17	34.27	3.11	29.17	2.76	
SNA, $^{\circ}$	82.78	1.35	82.28	1.45	81.84	2.64	82.14	3.15	80.39	2.15	80.75	3.42	
SNB, $^{\circ}$	79.87	1.29	79.63	1.64	74.43	3.24 $^{*1}$	74.81	2.19 $^{*1}$	77.83	2.64 $^{*1}$	77.43	3.52 $^{1*}$	
ANB, $^{\circ}$	2.58	0.81	2.06	0.74	5.833	1.61 $^{*}$	5.56	2.11 $^{*}$	4.54	2.21 $^{*}$	4.86	2.33 $^{*}$	
PL to ML, $^{\circ}$	23.79	1.19	23.56	1.27	28.12	3.79 $^{*1}$	28.31	2.54 $^{*1}$	23.21	2.45 $^{*1}$	23.93	2.29 $^{*1}$	
PNS-UPW, мм	24.67	2.67	24.89	3.19	23.56	3.04 $^{*}$	23.86	1.95 $^{*}$	24.35	2.19 $^{*}$	24.14	2.83 $^{*}$	
H-RGP-cv3ia, $^{\circ}$	25.85	4.02	25.97	4.14	27.91	5.83 $^{*1}$	27.34	5.46 $^{*1}$	25.57	3.63 $^{*1}$	25.43	4.21 $^{*1}$	
RGP-cv3ia-H (H-H1), мм	5.24	2.36	5.13	2.45	6.73	3.18 $^{*1}$	6.46	3.65 $^{*1}$	5.59	3.14 $^{*1}$	5.46	2.32 $^{*1}$	
P-MPW, мм	13.05	1.19	13.17	2.06	8.62	1.54 $^{*1}$	8.87	2.32 $^{*1}$	12.11	1.23 $^{*1}$	12.01	1.59 $^{*1}$	
Ep-LPW, мм	18.27	2.09	18.48	1.95	11.75	1.92 $^{*1}$	12.59	3.23 $^{*1}$	15.09	2.69 $^{*1}$	16.01	1.74 $^{*1}$	

Примітка:  $^{*}$  –  $p \leq 0,05$  – достовірність відмінностей показників порівняно із контрольною групою;

$^{1}$  –  $p \leq 0,05$  – достовірність відмінностей між результатами пацієнтів I-1 і II-1 підгруп;

$^{1}$  –  $p \leq 0,05$  – достовірність відмінностей між результатами пацієнтів I-2 і II-2 підгруп;

$^{\circ}$  –  $p \leq 0,05$  – достовірність відмінностей між результатами пацієнтів I-1 і I-2 підгруп;

$^{\wedge}$  –  $p \leq 0,05$  – достовірність відмінностей між результатами пацієнтів II-1 і II-2 підгруп.

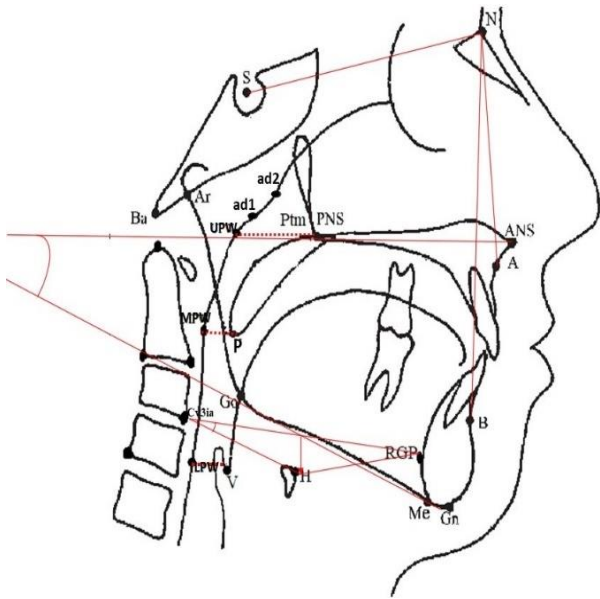


Рис. 4. Схематичне зображення точок, відстаней та кутів, що використовуються в діагностиці положення під'язикової кістки, оцінки положення щелеп та глотки у пацієнтів з дистальним прикусом

пою (H-RGP-cv3ia,  $*^{11^{\circ}}P < 0,05$ ), під'язикова кістка опускалася стосовно RGP-cv3ia площини, відстань H-H1 збільшилася порівняно з контролем (H-H1,  $*^{11^{\circ}}P < 0,05$ ). Отже, під'язикова кістка при патології функції зовнішнього дихання рухалася в задньому нижньому напрямку, язик зміщувався назад, що і стало однією із можливих причин звуження ВДШ.

Результати дослідження носоглотки у всіх групах спостереження (PNS-Upw,  $*^{11^{\circ}}P < 0,14$ ), виявили низьку кореляцію між носоглотковою функцією дихання і положенням під'язикової кістки при нормальній функції носового дихання, що підтверджується даними літератури [23].

Навпаки, результати вимірювань ротоглотки показали значну різницю в параметрах P-MPW (мм) між групами дослідження та контрольною групою.

Значення P-MPW (мм) (P-MPW,  $*^{11^{\circ}}P < 0,05$ ) у дітей з патологією ВДШ (I-1 та II-1 підгрупи) були значно зменшеними порівняно з усіма підгрупами у дітей без вказаної патології (I-2, II-2 підгрупи). Ці дані свідчать про значне звуження ротоглотки у групах з патологією ВДШ (I-1 та II-1).

Аналогічно, результати ТРГ вимірювань гортаноглотки показали значну різницю в параметрах Ер-LPW (мм) між групами дослідження та контрольною групою. В усіх підгрупах при патології функції дихання показники Ер-LPW (мм)

були значно знижені порівняно з підгрупами дітей без патології ВДШ (Ер-LPW,  $*^{11^{\circ}}p < 0,05$ ). Ці дані свідчать про значне звуження дихальних шляхів у гортаноглотці у групах з патологією ВДШ (I-1 та II-1).

Проведене нами дослідження не виявило кореляції між типами профілю росту щелеп та об'ємом верхніх дихальних шляхів у всіх дослідних групах порівняно із пацієнтами контрольної групи ( $*^{11^{\circ}}P > 0,05$ ), що підтверджується даними літератури [16-22], тому тип росту профілю пацієнтів не є фактором, що сприяє звуженню верхніх дихальних шляхів.

**Обговорення дослідження.** Під'язикова кістка та її мускулатура відіграють ключову роль у регуляції глоткових дихальних шляхів.

Результати дослідження показали відсутність кореляції між лінійними розмірами носоглотки (PNS-Upw,  $*^{11^{\circ}}P < 0,14$ ) та положенням під'язикової кістки, в той же час спостерігали чітку кореляцію між параметрами ротоглотки (P-MPW,  $*^{11^{\circ}}P < 0,05$ ) та гортаноглотки (Ер-LPW,  $*^{11^{\circ}}P < 0,05$ ). Нами не виявлено впливу типу профілю росту щелеп на зміни об'єму верхніх дихальних шляхів у всіх дослідних групах, що відповідає даним літературних джерел [16-22]. Отже, ми вважаємо необхідність врахування положення під'язикової кістки під час ортодонтичної діагностики та оцінки результатів ортодонтичного лікування для досягнення стабільності результатів лікування.

**Висновки.** З метою визначення ефективності ортодонтичного лікування пацієнтів із дистальним прикусом вважаємо необхідним дослідження положення під'язикової кістки до та після проведеного лікування з метою визначення його ефективності та попередження можливих рецидивів захворювання.

#### References:

1. Proffit, W.R., & Moray, L.J. (1998). Prevalence of malocclusion and orthodontic treatment need in the United States. *Int J Adult Orthodon Orthognath Surg*, 13: 97e106.
2. Henry, R.G. (1957). A classification of Class II, division 1 malocclusion. *Angle Orthod.* 27:83e92.
3. Moyers, R.E., Riolo, M.L., Guire, K.E., Wainright, R.L., & Bookstein, F.L. (1980). Differential diagnosis of Class II malocclusions: part 1, facial types associated with Class II malocclusions. *Am J Orthod.* 78:477e94.
4. Lin, J.X. (1995). Contemporary Orthodontics, Beijing, *Chinese Medical Science & Technology Press*. 22.
5. McNamara, J.A. (1981). Influence of respiratory pattern on craniofacial growth. *Angle Orthod.* 51:269–300.

6. Lenza, M.G., Lenza, M.M., Dalstra, M., Melsen, B., & Cattaneo, P.M. (2010). An analysis of different approaches to the assessment of upper airway morphology: a CBCT study. *Orthod Craniofac Res.* 13:96–105.
7. Yassaei, S., & Soroush, M. (2008). Changes in hyoid position following treatment of Class II division 1 malocclusions with a functional appliance. *J Clin Pediatr Dent.* 33:81–84.
8. Arslan, S.G., Dildes, N., & Kama, J.D. (2014). Cephalometric investigation of first cervical vertebrae morphology and hyoid position in young adults with different sagittal skeletal patterns. *Sci World J.* 159:784.
9. Abdelkarim, A. (2012). A cone beam CT evaluation of oropharyngeal airway space and its relationship to mandibular position and dentocraniofacial morphology. *J World Fed, Orthod.* 1:55e9.
10. El, H., & Palomo, J.M. (2011). Airway volume for different dentofacial skeletal patterns. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 139:511e21.
11. Gon, cales E.S, Rocha, J.F., Gon, cales A.G., Yaedu, R.Y., & Sant'Ana, 'E. (2014). Computerized cephalometric study of the pharyngeal airway space in patients submitted to orthognathic surgery. *J Maxillofac Oral Surg.* 13:253–258.
12. Jose, N.P., Shetty, S., Mogra, S., Shetty, V.S., Rangarajan, S., & Mary, L. (2014). Evaluation of hyoid bone position and its correlation with pharyngeal airway space in different types of skeletal malocclusion. *Contemp Clin Dent.* 5:187–189.
13. Riley, R., Guilleminault, C., Herran, J., Powell, N. (1983) Cephalometric analyses and flow-volume loops in obstructive sleep apnea patients. *Sleep.* 6:303–311.
14. Bibby, R.E., & Preston, C.B. (1981). The hyoid triangle. *Am J Orthod.* 80:92-97.
15. Kumar, K.J. (1983). A study of hyoid bone position and its relation to the oral and pharyngeal spaces in normal and malocclusion subjects. Master's Thesis. University of Kerala.
16. Tepedino, M., Illuzzi, G., Laurenziello, M., Perillo, L., Taurino, A.M., Cassano, M., & et al. (2020). Craniofacial morphology in patients with obstructive sleep apnea: cephalometric evaluation. *Braz J Otorhinolaryngol.*
17. Lakshmi, K.B., Yelchuru, S.H., Chandrika, V., Lakshmikar, O.G., Sagar, V.L., & Reddy G.V. (2018). Comparison between growth patterns and pharyngeal widths in different skeletal malocclusions in South Indian Population. *J Int Soc Prevent Communit Dent.* 8:224-8.
18. Dalmau, E., Zamora, N., Tarazona, B., Gandia, J.L., & Paredes, V., A (2015). Comparative Study of the Pharyngeal Airway Space, Measured with Cone Beam Computed Tomography, Between Patients with Different Craniofacial Morphologies. *Journal of Cranio-Maxillofacial Surgery*
19. Nadja e Silva,N., Lacerda, R.H.W., Silva, A.W.C., & Ramos, T.B. (2015). Assessment of upper airways measurements in patients with mandibular skeletal Class II malocclusion. *Dental Press J Orthod.* Sept-Oct;20(5):86-93.
20. Qingzhu, Wang., Peizeng, Jia., & Nina, K. (2012). Anderson, Lin Wang, Jiuxiang Lin. Changes of pharyngeal airway size and hyoid bone position following orthodontic treatment of Class I bimaxillary protrusion. *Angle Orthodontist,* 82(1):115-21 doi: 10.2319/011011-13.1. Epub 2011 Jul 27.
21. Arnim Godt, Bernd Koos, Hanno Hagen, & Gernot Goz. (2011). Changes in upper airway width associated with Class II treatments (headgear vs activator) and different growth patterns. *Angle Orthodontist.* 81(3):440-6., doi: 10.2319/090710-525.1.
22. Castro, A.M.A., & Vasconcelo, s M.H.F. (2008). Avaliação da influência do tipo facial nos tamanhos dos espaços aéreos nasofaríngeo e bucofaríngeo. *Rev Dental Press Ortod Ortop Facial.* 13(6):43-50.
23. Freitas, M.R., Alcazar, N.M.P.V., Janson,G., Freitas, K.M.S, & Henriquesas, J.F.C. (2006). Upper and lower pharyngeal airways in subjects with Class I and Class II malocclusions and different growth patterns. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.*130: 742-745.
24. Stepovich, M.L.(1965). A cephalometric positional study of the hyoid bone. *Am J Orthod.* 51:882-900.
25. Brodie, A.G. (1952). Consideration of musculature in diagnosis, treatment and retention. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 38:823.
26. Yassaei, S., & Soroush, M. (2008). Changes in hyoid position following treatment of Class II division 1 malocclusions with a functional appliance. *J Clin Pediatr Dent.* 33:81–84.
27. Malkoc, S., Usumez, S., Nur, M., & Donaghy, C.E. (2005). Reproducibility of airway dimensions and tongue and hyoid positions on lateral cephalograms. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 128:513–16.
28. Riley, R.W., Powell, N.B., & Guilleminault, C. (1990). Maxillary, mandibular and hyoid advancement for treatment of obstructive sleep apnea: a review of 40 patients. *J Oral Maxillofac Surg.* 48:20.
29. Kochel, J., & Meyer-Marcotty, P. (2013). Short-term pharyngeal airway changes after mandibular advancement surgery in adult Class II-patients- a three-dimensional retrospective study. *J Orofac Orthop.* 74:137.
30. Pirila-Parkkinen, K., Lopponen, H., Nieminen, P., Tolonen, U., Paakko, E., & Pirttiniemi, P. (2011). Validity of upper airway assessment in children: a clinical, cephalometric, and MRI study. *Angle Orthod.* 81:433–9.
31. Vizzotto, M.B., Liedke, G.S., Delamare, E.L., Silveira, H.D., Dutra, V., & Silveira, H.E. (2012). A comparative study of lateral cephalograms and cone-beam computed tomographic images in upper airway assessment. *Eur J Orthod.* 34:390–3.
32. Eggenesperger, N., Smolka, K., Johnner, A., Rahal, A., Thuer, U., Lizuka, T. (2005). Long-term changes of hyoid bone and pharyngeal airway size following advancement of the mandible. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 99:404.

33. Guven, O., & Saracoglu, U. (2005). Changes in pharyngeal airway space and hyoid bone positions after body osteotomies and sagittal split ramus osteotomies. *J Craniofac Surg.* 16:23.
34. Jiang, Y.Y. (2016). Correlation between hyoid bone position and airway dimensions in Chinese adolescents by cone beam computed tomography analysis. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 45:914–921.
35. Aydemir, H., Memikoglu, U., & Karasu, H. (2012). Pharyngeal airway space, hyoid bone position and head posture after orthognathic surgery in Class III patients. *Angle Orthod.* 82:993–1000.
36. Muto T, Yamazaki A, & Takeda S (2008) A cephalometric evaluation of the pharyngeal airway space in patients with mandibular retrognathia and prognathia, and normal subjects. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 37: 228–231.
37. Lowe, A.A., Santamaria, J.D., Fleetham, J.A., & Price, C. (1986) Facial morphology and obstructive sleep apnea. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 90: 484–491.

УДК 616.311.2-002.153-085

DOI <https://doi.org/10.35220/2523-420X/2022.1.5>**О.Є. Номеровська,**

аспірантка, Одеський національний медичний  
університет, Валіховський провулок, буд. 2, м. Одеса,  
Україна, індекс 65082, [office@onmedu.edu.ua](mailto:office@onmedu.edu.ua)

**А.А. Карман,**

асистент кафедри ортодонції, Одеський національний  
медичний університет, Валіховський провулок, буд. 2,  
м. Одеса, Україна, індекс 65082, [office@onmedu.edu.ua](mailto:office@onmedu.edu.ua)

**В.Н. Горохівський,**

доктор медичних наук, Одеський національний медичний  
університет, Валіховський провулок, буд. 2, м. Одеса,  
Україна, індекс 65082, [office@onmedu.edu.ua](mailto:office@onmedu.edu.ua)

**Т.В. Дієва,**

доктор медичних наук, ПЗВО «Міжнародний класичний  
університет ім. Пилипа Орлика», вул. Котельна, 2,  
м. Миколаїв, Україна, індекс 54003, [diyv777@ukr.net](mailto:diyv777@ukr.net)  
Одеський національний медичний університет,  
Валіховський провулок, буд. 2, м. Одеса, Україна, індекс  
65082, [office@onmedu.edu.ua](mailto:office@onmedu.edu.ua)

**Є.В. Дієв,**

доктор медичних наук, ПЗВО «Міжнародний класичний  
університет ім. Пилипа Орлика», вул. Котельна, 2,  
м. Миколаїв, Україна, індекс 54003, [diyv777@ukr.net](mailto:diyv777@ukr.net)

**С.А. Шнайдер,**

доктор медичних наук, професор, директор, Державна  
установа «Інститут стоматології та щелепно-лицевої  
хірургії Національної академії медичних наук України»,  
вул. Рішельєвська, 11, м. Одеса, Україна, індекс 65026,  
[instomodessa@i.ua](mailto:instomodessa@i.ua)

## ПРО НЕОБХІДНІСТЬ ПРОВЕДЕННЯ НАУКОВИХ ДОСЛІДЖЕНЬ ТРИВАЛОСТІ СУЧАСНИХ ВИДІВ ОРТОДОНТИЧНОГО ЛІКУВАННЯ ЗУБОЩЕЛЕПНИХ АНОМАЛІЙ ТА ДЕФОРМАЦІЙ

Не є секретом те, що за останні десятиріччя рівень розповсюдження ортодонтичних патологій досяг критичних показників. Відсутність своєчасної ортодонтичної допомоги дітям, особливо у ранні періоди розвитку зубощелепних аномалій, сприяє збільшенню вторинних деформацій в подальшому віці та ускладнює процеси ортодонтичної підготовки до раціонального протезування. Загальновідомо, що ортодонтична допомога не є ургентною і надається, в основному, на платній основі. Виходячи з цього, для встановлення об'єктивних цін для пацієнтів і справедливого нарахування заробітної платні лікарям, медсестрам та зубним технікам, а також обліку їх праці, необхідні нормативні показники тривалості того чи іншого технологічного етапу надання відповідної

медичної допомоги. Розповсюдженість ортодонтичних патологій в Україні достатньо висока і сягає від 67,8 % до 87,5 % у дітей та від 64,3 % до 84,3 % у підлітків та дорослих. Зубощелепні аномалії та деформації супроводжуються ускладненнями у вигляді карієсу зубів, захворюваннями тканин пародонту та ВНЩС, що повністю корелюється із загальносвітловими показниками. Для встановлення об'єктивних цін для пацієнтів і справедливого нарахування заробітної платні лікарям-стоматологам, медсестрам та зубним технікам, а також обліку їх праці, необхідні діючі медико-технологічні протоколи надання відповідної ортодонтичної допомоги та офіційні нормативи часу на їх виконання у вигляді умовних одиниць трудомісткості (УОТ). **Висновок.** З метою удосконалення надання стоматологічної допомоги в Україні вкрай необхідні наукові дослідження по встановленню тривалості сучасних видів ортодонтичного лікування зубощелепних аномалій та деформацій у вигляді нових медико-технологічних протоколів надання відповідної допомоги та нових й об'єктивних умовних одиниць трудомісткості роботи відповідних фахівців.

**Ключові слова:** зубощелепні аномалії, зубощелепні деформації, нормативи часу лікарів-ортодонтів, умовні одиниці трудомісткості, клінічні протоколи.

**О.Е. Nomerovska,**

Graduate student, Odesa National Medical University,  
Valikhovsky lane, 2, Odesa, Ukraine, postal code 65082  
[office@onmedu.edu.ua](mailto:office@onmedu.edu.ua)

**А.А. Karman,**

Assistant department of orthodontics, Odesa National  
Medical University, Valikhovsky lane, 2, Odesa, Ukraine,  
postal code 65082 [office@onmedu.edu.ua](mailto:office@onmedu.edu.ua)

**V.N. Gorokhivsky,**

m.d., Odesa National Medical University, Valikhovsky  
lane, 2, Odesa, Ukraine, postal code 65082,  
[office@onmedu.edu.ua](mailto:office@onmedu.edu.ua)

**T.V. Diieva,**

m.d., College Private Institution of Higher Education Pylyp  
Orlyk International Classical University, Kotelna str., 2,  
Mykolaiv, Ukraine, postal code 54003, [diyv777@ukr.net](mailto:diyv777@ukr.net)  
Odesa National Medical University, Valikhovsky lane, 2,  
Odesa, Ukraine, postal code 65082, [office@onmedu.edu.ua](mailto:office@onmedu.edu.ua)

**E.V. Diiev,**

m.d., College Private Institution of Higher Education Pylyp  
Orlyk International Classical University, Kotelna str., 2,  
Mykolaiv, Ukraine, postal code 54003, [diyv777@ukr.net](mailto:diyv777@ukr.net)

**S.A. Shnaider,**

Doctor of Medical Sciences, Professor, Director, State  
Establishment «The Institute of Stomatology and Maxillo-  
Facial Surgery National Academy of Medical Science of  
Ukraine», 11 Rishelievskaya street, Odessa, Ukraine, postal  
code 65026, [instomodessa@i.ua](mailto:instomodessa@i.ua)



## ABOUT THE SCIENTIFIC RESEARCH NECESSITY OF THE DURATION OF ORTHODONTIC TREATMENT MODERN TYPES OF DENTOALVEOLAR ANOMALIES AND DEFORMATIONS

*It is no secret that in recent decades the level of spread of orthodontic pathologies has reached critical indicators. The lack of timely orthodontic care for children, especially in the early periods of development of dental anomalies, contributes to an increase in secondary deformities in later age and complicates the processes of orthodontic preparation for rational prosthetics. It is well known that orthodontic care is not urgent and is provided mainly on a paid basis. Based on this, in order to establish objective prices for patients and fairly calculate salaries for doctors, nurses and dental technicians, as well as record their work, standard indicators of the duration of a particular technological stage of providing appropriate medical care are necessary. The prevalence of orthodontic pathologies in Ukraine is quite high and reaches from 67.8 % to 87.5 % in children and from 64.3 % to 84.3 % in adolescents and adults. Dentofacial anomalies and deformities are accompanied by complications in the form of dental caries, diseases of the periodontal tissues of the TMJ, which is fully consistent with global indicators. To establish objective prices for patients and a fair calculation of salaries for dentists, nurses and dental technicians, as well as accounting for their work, current medical and technological protocols for the provision of appropriate orthodontic care and official time standards for its implementation in the form of conventional labor units (CLU) are needed. **Conclusion.** In order to improve the provision of dental care in Ukraine, scientific research is urgently needed to determine the duration of modern types of orthodontic treatment of dental anomalies and deformities in the form of new medical and technological protocols for providing appropriate care and new and objective conventional units of labor intensity of the relevant specialists.*

**Key words:** *dentoalveolar anomalies, dentoalveolar deformations, time standards for orthodontists, conventional labor units, clinical protocols.*

**Актуальність.** Не є секретом те, що за останні десятиріччя рівень розповсюдження ортодонтичних патологій досяг критичних показників. Так, за даними вітчизняних науковців [1, 2, 3], в нашій країні вони становлять від 67,8 % до 87,5 % у дітей та від 64,3 % до 84,3 % у підлітків та дорослих [3, 4, 5, 6].

Крім того, зубощелепні аномалії та деформації супроводжуються ускладненнями у вигляді карієсу зубів (86,25 %) [3], а захворюваність пародонту у віці 13-16 років складає до 100 % [3].

Якщо брати загальносвітові тенденції, то за даними [7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14], до 90 % дітей у світі хворіють на карієс, гінгівіт та захворю-

вання пародонту, понад 80 % дітей мають ту чи іншу зубощелепну аномалію, а розповсюдженість хвороб пародонту до 70 % дітей збігається з зубощелепними аномаліями. У дітей з проблемами зору, наприклад, частота зубощелепних аномалій досягає 97,1 % [17].

На думку [18], відсутність своєчасної ортодонтичної допомоги дітям, особливо у ранні періоди розвитку зубощелепних аномалій, сприяє збільшенню вторинних деформацій в подальшому віці та ускладнює процеси ортодонтичної підготовки до раціонального протезування. Величезною проблемою при лікуванні пацієнтів з зубощелепними аномаліями та деформаціями є також те, що серед них від 64,5 % до 91,7 % мають функціональні розлади у вигляді суглобо-м'язової дисфункції та больовий синдром ВНЩС [6, 15, 16], що значно ускладнює проведення відповідних лікувальних процесів.

Загальновідомо, що ортодонтична допомога не є ургентною і надається, в основному, на платній основі. Виходячи з цього, для встановлення об'єктивних цін для пацієнтів і справедливого нарахування заробітної платні лікарям, медсестрам та зубним технікам, а також обліку їх праці, необхідні нормативні показники тривалості того чи іншого технологічного етапу надання відповідної медичної допомоги [19].

Для вирішення цього питання, у масштабах країни, існують так звані уніфіковані системи обліку праці відповідних фахівців на той чи інший вид стоматологічної допомоги [20]. Їх сенс полягає в тому, що визначену часову тривалість кожного виду медичної допомоги, або технологічного процесу виготовлення, наприклад, зубного протезу фіксують не тільки в показниках часу, а ще й в так званих «умовних одиницях трудомісткості» (УОТ), де 1 УОТ відповідає об'єму наданої медичної допомоги за 1 час роботи фахівця [21].

Подібні уніфіковані системи обліку праці в Україні вже є в ортопедичній стоматології [22] та в стоматологічній імплантології [23].

Слід зазначити, що наукові дослідження в області встановлення трудового навантаження фахівців стоматологічного, або іншого медичного профілю, мають бути проведені у повній відповідальності з офіційно затвердженою МОЗ України методикою встановлення трудових витрат спеціалістів. Така методика в нашій країні присутня, вона була розроблена й затверджена в 1999 році [24].

Що стосується ортодонтиї, то в Україні, в даній галузі, останні наукові дослідження трудових

витрат у вигляді УОТ, були проведені ще наприкінці минулого сторіччя та видані у вигляді сумнозвісного Наказу МОЗ України № 305 від 22.11.2000 р. «Про затвердження «Критеріїв медико-економічної оцінки надання стоматологічної допомоги на I, II та III рівнях»», який тут же викликав негативні відгуки з боку стоматологічної громадськості [25].

Проблема була в тому, що в даному наказі УОТ роботи фахівців всіх стоматологічних спеціальностей були вказані не зовсім зрозуміло та об'єктивно і даний наказ був скасований у 2002 році.

У 2008 році колективом українських вчених були видані «Алгоритми організації оказання амбулаторно-поліклінічної допомоги», де є УОТ роботи стоматологів-ортодонтів на деякі види ортодонтичних маніпуляцій, але не на повні види відповідної допомоги [26]. Слід зазначити, що дані УОТ не мали офіційного затвердження на території України і можуть бути застосовані тільки як консультативний матеріал. Стосовно офіційно визнаних показників трудового навантаження фахівців на ортодонтичному прийомі, то можна говорити про Накази МОЗ України № 507 від 28.12.02 р. «Про затвердження нормативів надання медичної допомоги та показників якості медичної допомоги» та № 566 від 23.11.2004 р. «Про затвердження протоколів надання медичної допомоги за спеціальностями «ортопедична стоматологія», «терапевтична стоматологія», «хірургічна стоматологія», «ортодонтія», «дитяча терапевтична стоматологія», «дитяча хірургічна стоматологія»» [27, 28], де були вказані не тільки деякі УОТ, але й протоколи надання стоматологічної ортодонтичної допомоги в Україні.

На жаль, Наказ № 507 від 28.12.02 р. втратив чинність 08.05.2014 р., а Наказ № 566 від 23.11.04 р. втратив чинність 01.03.2021 р. [29]. Це означає, що надання стоматологічної допомоги в Україні не буде врегульовано доти, поки не ухвалить оновлених протоколів, яких немає [30].

Але, в нашій країні таки існує Наказ МОЗ України № 751 від 28.09.2012 р. «Про створення та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги в системі Міністерства охорони здоров'я України», який є дійсним і регламентує створення медико-технологічних протоколів надання всіх видів медичної допомоги, що дає надію покращення нормативного стану й обліку праці в стоматології. Також треба констатувати, що наші колеги-стоматологи в інших країнах без діла не сидять і проводять

наукові дослідження по встановленню нормативів труда в різних галузях медицини.

Так [32] проводили хронометражні дослідження тривалості надання деяких видів медичної допомоги і встановили, що найбільше трудове й психологічне навантаження мають лікарі-хірурги та лікарі, які працюють з дітьми. В ортодонтії основні пацієнти – саме діти [1-4, 7-14, 17,18].

Низкою дослідників [33-37] були проведені хронометражні виміри трудових витрат лікарів-стоматологів на деякі види ортодонтичної допомоги, які зазначили, що трудомісткість ортодонтичного лікування залежить як від тяжкості захворювання, так і від прикусу – в період змінного прикусу вона нижче, а в період постійного – вище.

**Висновок:** З метою удосконалення надання стоматологічної допомоги в Україні вкрай необхідні наукові дослідження по встановленню тривалості сучасних видів ортодонтичного лікування зубощелепних аномалій та деформацій у вигляді нових медико-технологічних протоколів надання відповідної допомоги та нових й об'єктивних умовних одиниць трудомісткості роботи відповідних фахівців.

#### Література:

1. Дмитренко М. І. Особливості ортодонтичного статусу у дітей: від змінного до постійного прикусу. Актуальні проблеми сучасної медицини. *Вісник української медичної стоматологічної академії*. 2010. Т. 10, Випуск 3. С. 15-17.
2. Каськова Л. Ф., Марченко К. В., Бережна О. Е. Поширеність зубощелепних аномалій у дітей з урахуванням шкідливих звичок та відношення до ортодонтичного лікування. Актуальні проблеми сучасної медицини. *Вісник української медичної стоматологічної академії*. 2015. Т. 15, Випуск 1(49). С. 17-20.
3. Незнімна ортодонтична техніка – фактор ризику розвитку хвороб твердих тканин зубів і тканин пародонту / П. С. Фліс, О. В. Савичук, Г. В. Новаковська, О. О. Опанасенко, Ю. П. Немирович, О. К. Новаковська. *Український стоматологічний альманах*. 2017. № 4. С. 37-39.
4. Дрок В. О. Поширеність зубощелепних аномалій і захворювань пародонта серед підлітків. *Український стоматологічний альманах*. 2018. № 1. С. 72-73.
5. Куроєдова К. Л., Карасюнок А. Є. Розповсюдженість зубощелепних аномалій у дорослого населення України та країн Близького Сходу. Актуальні проблеми сучасної медицини. *Вісник української медичної стоматологічної академії*. 2010. Т. 10, Випуск 1. С. 153-155.
6. Дмитренко І. А. Поєднання дефектів зубних рядів із зубощелепними деформаціями і захворюван-

нями скронево-нижньощелепного суглоба. *Український стоматологічний альманах*. 2015. № 2. С. 52-55.

7. Мониторинг стоматологической заболеваемости у детей Украины (сообщение первое) / О. В. Деньга, В. С. Иванов, В. Н. Гороховский и др. *Дентальные технологии*. 2003. № 6 (14). С. 2-6.

8. Иванов В. С. Стоматологічна захворюваність у дітей дошкільного та молодшого шкільного віку у місті Одеса. *Вісник стоматології*. 2013. № 1. С. 121-125.

9. Пачевська А. В., Філімонов Ю. В. Ускладнення при ортодонтичному лікуванні зубощелепних аномалій у дітей (огляд літератури). *Український стоматологічний альманах*. 2017. № 2. С. 79-83.

10. Рейзвіх О. Е., Шнайдер С. А., Падун О. Б. Стоматологічна захворюваність дітей шкільного віку м. Іллічівськ. *Вісник стоматології*. 2014. № 3. С. 106-108.

11. Репужинский И. М. Взаимосвязь зубочелюстных аномалий, заболеваний тканей пародонта и гигиенического состояния полости рта у детей школьного возраста. *Вісник стоматології*. 2009. № 3. С. 64-65.

12. Cordray, F. E. The importance of the seated condylar position in orthodontic correction. *Quintessence Int*. 2002. V. 33. P. 284-293.

13. Vargas C. M., Crall J. J., Schneider D. A. Sociodemographic distribution of pediatric dental caries: NHANES III, 1994-1998. *J Am Dent Assoc*. 2009. V.129. P. 1229-1238.

14. Watanabe A. Orthodontic treatment need in 11-14 year-old Japanese school children / A. Watanabe, T. Mohri, Y. Watanabe [et al.]. Abstracts 82<sup>nd</sup> Congress of the Europ. Orthod. Society. – *European Journal of Orthodontics*. 2006. V. 28, № 6. P. 138.

15. Ожоган Р. З., Рожко М. М., Ожоган З. Р. Обґрунтування методів діагностики і лікування пацієнтів з дефектами зубних рядів, поєднаних із функціональними розладами скронево-нижньощелепного суглобу. *Інновації в стоматології*. 2018. № 1(17). 26-31.

16. Макеев В. Ф., Риберт Ю. О., Кінаш Ю. О. Особливості рухів суглобових голівок нижньої щелепи в молодих осіб без клінічних ознак скронево-нижньощелепних розладів та оклюзій них порушень. *Український стоматологічний альманах*. 2015. № 5. 31-36.

17. Стоматологическая заболеваемость у слепых и слабовидящих детей / С. В. Чуйкин, Т. В. Снеткова, Г. Г. Акатьева, Э. З. Снеткова, Н. В. Макушева. *Проблемы стоматологии*. 2018. Т.14, № 4. С. 93-97.

18. Тихонов В. Э., Митин Н. Е., Гришин М. И. Выявление потребности в ортодонтической помощи у школьников Рязанской области. *Здоровье и образование в XXI веке*. 2017. № 11. С. 97-101.

19. Лабунец В. А., Дієва Т. В., Дієв Є. В. Методичні аспекти вивчення витрат часу медичних працівників на надання медичної допомоги. *Галицький лікарський вісник*. 2010. Т.17, № 3. С. 153-156.

20. Лабунец В. А., Дієв Е. В., Дієва Т. В. К истории становления системы учета и нормирования труда

медицинских работников в клинической стоматологии. *Вісник стоматології*. 2010. № 3. С. 86-90.

21. Лабунец В. А., Залевская В. А., Дієва Т. В. Методические подходы к планированию стоматологической ортопедической помощи. *Буковинський медичний вісник*. 2000. № 2. С. 252-259.

22. Лабунец В. А., Григорович В. Р. Методологічні аспекти уніфікованої системи обліку, контролю праці стоматологів ортопедів і зубних техніків в Україні: Метод рекомендації. Одеса, 1999. 12с.

23. Дієв Е. Проект общих положений единой унифицированной системы учета и оценки труда специалистов при оказании стоматологической имплантологической помощи населению Украины на всех этапах её проведения. *Modern Science*. 2015. № 6. С. 124-129.

24. Лабунец В. А. Методика индивидуального расчёта величины затраченного врачебного труда на основные виды ортопедической помощи. *Современная стоматология*. 1999. № 4(8). С. 54-58.

25. Наказ МОЗ України № 305 від 22.11.2000 р. «Про затвердження «Критеріїв медико-економічної оцінки надання стоматологічної допомоги на I, II та III рівнях»».

26. Алгоритмы организации оказания амбулаторно-поликлинической стоматологической помощи / Ю. Н. Бахуринский и др. Москва.: Медицинская книга, 2008. 572 с.

27. Наказ МОЗ України № 507 від 28.12.02 р. «Про затвердження нормативів надання медичної допомоги та показників якості медичної допомоги».

28. Наказ МОЗ України № 566 від 23.11.2004 р. «Про затвердження протоколів надання медичної допомоги за спеціальностями «ортопедична стоматологія», «терапевтична стоматологія», «хірургічна стоматологія», «ортодонтія», «дитяча терапевтична стоматологія», «дитяча хірургічна стоматологія»».

29. Наказ МОЗ України № 590 від 28.02.2020 р. «Про визнання такими, що втратили чинність, деяких наказів Міністерства охорони здоров'я України».

30. Тарасюк Т. Якими клінічними протоколами керуватися стоматологам з 1 березня. *Управління закладом охорони здоров'я*. 2021. № 2. С. 26-30.

31. Наказ МОЗ України № 751 від 28.09.2012 р. «Про створення та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги в системі Міністерства охорони здоров'я України».

32. Результаты исследования «обоснование установления нормативов загрузки и норм труда медицинских специалистов / С. Мягмарчуулун с соавт // *Международный научно-исследовательский журнал*. 2014. С. 58-61.

33. Трудоемкость и себестоимость современного ортодонтического лечения / О. С. Каганова, Е. Е. Олесов, В. В. Уйба, В. В. Рева, В. Э. Тихонов, А. Е. Олесов. *Медицина экстремальных ситуаций*. 2018. № 20(4). С. 533-540.

34. Трудовые и финансовые затраты при лечении зубочелюстных аномалий в период сменного прикуса / Е. Е. Олесов, О. С. Каганова, М. З. Миргазизов, С. А. Заславский, И. А. Шугайлов, В. Н. Олесова. *Российский стоматологический журнал*. 2019. № 23(2). С. 76-79.

35. Трудозатраты и себестоимость профилактики зубочелюстных аномалий с использованием пластинки с искусственными зубами при преждевременной потери временных зубов / Е. Е. Олесов, О. С. Каганова, В. В. Рева, В. Н. Олесова, В. В. Микрюков. *Российский стоматологический журнал*. -2018. № 22(5). С. 270-272.

36. McNamara, J. A. The timing of early orthodontic and orthopedic treatment. Presented at the annual meeting for the American Association of Orthodontists / J. A. McNamara. – Dallas, 2007. P. 117-234.

37. Жумабеков А. И. Перспективы внедрения современных технологий для совершенствования и оптимизации стоматологической службы. *Здоровье и образование*. 2016. Том 18, № 4. С. 44-48.

#### References:

1. Dmytrenko M. I. (2010). Osoblyvosti ortodontychnogo statusu u ditej: vid zminnogo do postijnogo prykusu. Aktual'ni problemy suchasnoi' medycyny. [Features of orthodontic status in children: from variable to permanent bite. Actual problems of modern medicine]. *Visnyk ukrai'ns'koi' medychnoi' stomatologichnoi' akademii' – Bulletin of the Ukrainian medical dental Academy*, 10, (3), 15-17 [in Ukrainian].

2. Kas'kova L. F., Marchenko K. V., Berezhna O. E. (2015). Poshyrenist' zuboshhelepnyh anomalij u ditej z urahuvannjam shkidlyvyh zvyчок ta vidnoshennja do ortodontychnogo likuvannja. Aktual'ni problemy suchasnoi' medycyny [Prevalence of dental anomalies in children, taking into account bad habits and attitude to orthodontic treatment. Actual problems of modern medicine]. *Visnyk ukrai'ns'koi' medychnoi' stomatologichnoi' akademii' – Bulletin of the Ukrainian medical dental Academy*, 15, 1(49), 17-20 [in Ukrainian].

3. Flis P. S., Savychuk O. V., Novakovs'ka G. V., Opanasenko O. O., Nemyrovych Ju. P., Novakovs'ka O. K. (2017). Neznimna ortodontychna tehnika – faktor ryzyku rozvytku hvorob tverdyh tkanyn zubiv i tkanyn parodontu [Fixed orthodontic equipment is a risk factor for developing diseases of hard tissues of teeth and periodontal tissues]. *Ukrai'ns'kyj stomatologichnyj al'manah – Ukrainian dental Almanac*, 4, 37-39 [in Ukrainian].

4. Drok V. O. (2018). Poshyrenist' zuboshhelepnyh anomalij i zahvorjuvan' parodonta sered pidlitkiv [Prevalence of dental anomalies and periodontal diseases among adolescents]. *Ukrai'ns'kyj stomatologichnyj al'manah – Ukrainian dental Almanac*, 1. С. 72-73 [in Ukrainian].

5. Kurojedova K. L., Karasjunok A. Je. (2010). Rozpovsjudzenist' zuboshhelepnyh anomalij u doroslogo naseleennja Ukrai'ny ta krai'n Blyzhn'ogo Shodu [Prevalence of dental anomalies in the adult population of Ukraine and the Middle East]. Aktual'ni problemy suchasnoi' medycyny. *Visnyk ukrai'ns'koi' medychnoi' stomatologichnoi' akademii' – Actual problems of modern medicine. Bulletin of the Ukrainian medical dental Academy*, 10(1), 153-155 [in Ukrainian].

6. Dmytrenko I. A. (2015). Pojednannja defektiv zubnyh rjadiv iz zuboshhelepnyh deformacijamy i zahvorjuvannjamy skronevo-nyzhn'oshhelepного sugloba [Combination of dentition defects with dentoalveolar deformities and diseases of the temporomandibular joint]. *Ukrai'ns'kyj stomatologichnyj al'manah – Ukrainian dental Almanac*, 2, 52-55 [in Ukrainian].

7. Den'ga O. V., Ivanov V. S., Gorokhovskiy V. N. i dr. (2003). Monitoring stomatologicheskoy zaboлеваemosti u detey Ukrainy (soobshchenie pervoe) [Monitoring of dental morbidity in children of Ukraine (the first message)]. *Dental'nye tekhnologii – Dental technologies*, 6 (14), 2-6 [in Ukrainian].

8. Ivanov V. S. (2013). Stomatologichna zahvorjuvanist' u ditej doshkil'nogo ta molodshogo shkil'nogo viku u misti Odesa [Dental morbidity in children of preschool and primary school age in the city of Odessa]. *Visnyk stomatologii' – Bulletin of Dentistry*, № 1, 121-125 [in Ukrainian].

9. Pachevs'ka A. V., Filimonov Ju. V. (2017). Uskladnennja pry ortodontychnomu likuvanni zuboshhelepnyh anomalij u ditej (ogljad literatury) [Complications in orthodontic treatment of dental anomalies in children (literature review)]. *Ukrai'ns'kyj stomatologichnyj al'manah – Ukrainian dental Almanac*, 2, 79-83 [in Ukrainian].

10. Rejzvih O. E., Shnajder S. A., Padun O. B. (2014). Stomatologichna zahvorjuvanist' ditej shkil'nogo viku m. Illichiv's'k [Dental morbidity of school-age children in Ilyichevsk]. *Visnyk stomatologii' – Bulletin of Dentistry*, 3, 106-108 [in Ukrainian].

11. Repuzhinskiy I. M. (2009). Vzaimosvyaz' zubochelestnykh anomalij, zabolevaniy tkaney parodonta i gigienicheskogo sotoyaniya polosti rta u detey shkol'nogo vozrasta [The relationship of dental anomalies, periodontal tissue diseases and the hygienic state of the oral cavity in school-age children]. *Visnyk stomatologii' – Bulletin of Dentistry*, 3, 64-65 [in Ukrainian].

12. Cordray, F. E. (2002). The importance of the seated condylar position in orthodontic correction. *Quintessence Int*, 33, 284-293.

13. Vargas C. M., Crall J. J., Schneider D. A. (2009). Sociodemographic distribution of pediatric dental caries: NHANES III, 1994-1998. *J Am Dent Assoc*, 129, 1229-1238.

14. Watanabe A., Mohri T., Watanabe Y. [et al.] (2006). Orthodontic treatment need in 11-14 year-old Japanese school

children / Abstracts 82<sup>nd</sup> Congress of the Europ. Orthod. Society. *European Journal of Orthodontics*, 28, 6, 138.

15. Ozhogan R. Z., Rozhko M. M., Ozhogan Z. R. (2018). Obg'runtuvannya metodiv diagnostyky i likuvannya pacijentiv z defektamy zubnyh rjadiv, pojednanyh iz funkcional'nymy rozladamy skronevo-nyzhn'oshhelepnogo suglobu [Justification of methods of diagnosis and treatment of patients with dentition defects combined with functional disorders of the temporomandibular joint]. *Innovacii' v stomatologii' – Innovations in dentistry*, 1(17), 26-31 [in Ukrainian]

16. Makjejev V. F., Rybert Ju. O., Kinash Ju. O. (2015). Osoblyvosti ruhiv suglobovyh golivok nyzhn'oi' shhelepy v molodyh osib bez klinichnyh oznak skronevo-nyzhn'oshhelepnih rozladiv ta okljuzij nyh porushen' [Features of movements of the articular heads of the lower jaw in young individuals without clinical signs of temporomandibular disorders and occlusive disorders]. *Ukrai'ns'kyj stomatologichnyj al'manah – Ukrainian dental Almanac*, 5, 31-36 [in Ukrainian].

17. Chuykin S. V., Snetkova T. V., Akat'eva G. G., Snetkova E. Z., Makusheva N. V. (2018). Stomatologicheskaya zaboлеваemost' u slepykh i slabovidyashchikh detey [Dental morbidity in blind and visually impaired children]. *Problemy stomatologii' – Problems of dentistry*, 4(14), 93-97 [in Russian].

18. Tikhonov V. E., Mitin N. E., Grishin M. I. (2017). Vyyavlenie potrebnosti v ortodonticheskoy pomoshchi u shkol'nikov Ryazanskoj oblasti [Identification of the need for orthodontic care in schoolchildren of the Ryazan region]. *Zdorov'e i obrazovanie v KhKhI veke – Health and education in the XXI century*, 11, 97-101 [in Russian].

19. Labunec', V.A., Dijeva, T.V., & Dijev, Je.V. (2010). Metodichni aspekty vyvchennja vytrat chasu medychnyh pracivnykiv na nadannja medychnoi' dopomogy [Methodological aspects of studying the time spent by medical workers on providing medical care]. *Galyc'kyj likars'kyj visnyk – Galician medical bulletin*, 17, 3, 153-156 [in Ukrainian].

20. Labunec, V.A., Dyeve, E.V., & Dyeve, T.V. (2010). K ystorry stanovlennja systemy ucheta y normyrovanyja truda medycynskyh robotnykov v klynicheskoy stomatologii [On the history of the formation of the system of accounting and rationing of the work of medical workers in clinical dentistry]. *Visnyk stomatologii' – Bulletin of Dentistry*, 3, 86-90 [in Ukrainian].

21. Labunets V. A., Zalevskaya V. A., Dieva T. V. (2000). Metodicheskie podkhody k planirovaniyu stomatologicheskoy ortopedicheskoy pomoshchi [Methodological approaches to planning dental orthopedic care]. *Bukovyns'kyj medychnyj visnyk – Bukovina medical bulletin*, 2, 252-259.

22. Labunec', V.A., & Grygorovych, V.R. (1999). *Metodologichni aspekty unifikovanoi' systemy obliku, kontrolju praci stomatologiv ortopediv i zubnyh tehnikiv v Ukrai'ni: Metod rekomendacii' [Methodological aspects*

*of the unified system of accounting and control of the work of orthopedic dentists and dental technicians in Ukraine: method of recommendation]*. Odesa [in Ukrainian].

23. Dyeve, E.V. (2015). Proekt obshchikh polozheniy edinoy unifitsirovannoy systemy ucheta i otsenki truda spetsialistov pri okazanii stomatologicheskoy implantologicheskoy pomoshchi naseleniyu ukrainy na vsekh etapakh ee provedeniya [Draft general provisions of the unified unified system of accounting and evaluation of the work of specialists in the provision of dental implantological care to the population of Ukraine at all stages of its implementation]. *Modern Science*, 6, 124-129.

24. Labunec', V.A. (1999). Metodika individual'nogo rascheta velichiny zatrachennogo vrachebnogo truda na osnovnye vidy ortopedicheskoy pomoshchi [The method of individual calculation of the amount of medical labor spent on the main types of orthopedic care]. *Sovremennaya stomatologiya – Modern dentistry*, 4(8), 54-58.

25. Nakaz MOZ Ukrai'ny № 305 vid 22.11.2000 r. «Pro zatverdzhennja «Kryterii'v medyko-ekonomichnoi' ocinky nadannja stomatologichnoi' dopomogy na I, II ta III rivnjah» [Order of the Ministry of health of Ukraine No. 305 of 22.11.2000 "on approval of" criteria for medical and economic assessment of dental care at I, II and III levels"] [in Ukrainian].

26. Bakhurinskiy Yu. N., Den'ga O. V., Pavlenko A. V., Skiba V. Ya., Pasechnik i dr. (2008). Algoritmy organizatsii okazaniya ambulatorno-poliklinicheskoy stomatologicheskoy pomoshchi [Algorithms for the organization of outpatient dental care]. / M.: *Meditsinskaya kniga*.

27. Nakaz MOZ Ukrai'ny № 507 vid 28.12.02 r. «Pro zatverdzhennja normatyviv nadannja medychnoi' dopomogy ta pokaznykiv jakosti medychnoi' dopomogy» [Order of the Ministry of health of Ukraine No. 507 of 28.12.02 "on approval of standards for the provision of medical care and indicators of the quality of medical care"] [in Ukrainian].

28. Nakaz MOZ Ukrai'ny № 566 vid 23.11.2004 r. «Pro zatverdzhennja protokoliv nadannja medychnoi' dopomogy za special'nostjamy «ortopedychna stomatologija», «terapevtychna stomatologija», «hirurgichna stomatologija», «ortodontija», «dytjacha terapevtychna stomatologija», «dytjacha hirurgichna stomatologija» [Order of the Ministry of health of Ukraine No. 566 of 23.11.2004 "on approval of protocols for providing medical care in the specialties "orthopedic dentistry", "therapeutic dentistry", "surgical dentistry", "orthodontics", "children's therapeutic dentistry", "children's surgical dentistry"] [in Ukrainian].

29. Nakaz MOZ Ukrai'ny № 590 vid 28.02.2020 r. «Pro vyznannja takymy, shho vtratyly chynnist', dejakyh nakaziv Ministerstva ohorony zdorov'ja Ukrai'ny» [Order of the Ministry of health of Ukraine No. 590 of 28.02.2020 "on invalidation of certain orders of the Ministry of health of Ukraine"] [in Ukrainian].

30. Tarasjuk T. (2021). Jakymy klinichnymy protokolamy keruvatysja stomatologam z 1 bereznja [What clinical protocols should dentists follow from March 1]. *Upravlinnja zakladom ohorony zdorov'ja – Management of a healthcare institution*, 2, 26-30 [in Ukrainian]

31. Nakaz MOZ Ukraïny № 751 vid 28.09.2012 r. «Pro stvorennja ta vprovadzhennja medyko-tehnologichnyh dokumentiv zi standartyzatsii' medychnoi' dopomogy v systemi Ministerstva ohorony zdorov'ja Ukraïny» [Order of the Ministry of health of Ukraine No. 751 of 28.09.2012 "on creation and implementation of medical and technological documents on standardization of medical care in the system of the Ministry of health of Ukraine"] [in Ukrainian].

32. Myagmarchuulun S. s soavt. (2014). Результаты исследования «обоснование установления нормативов загрузки и норм труда медицинских специалистов [The results of the study "substantiation of the establishment of loading standards and labor standards of medical specialists]. *Mezhdunarodnyy nauchno-issledovatel'skiy zhurnal – International Research Journal*, 58-61 [in Russian].

33. Kaganova O. S., Olesov E. E., Uyba V. V., Reva V. V., Tikhonov V. E., Olesov A. E. (2018). Trudoemkost' i sebestoimost' sovremennogo ortodonticheskogo lecheniya [Labor intensity and cost of modern orthodontic treatment]. *Meditsina ekstremal'nykh situatsiy – Medicine of extreme situations*, 20(4), 533-540 [in Russian].

34. Olesov, E.E., Kaganova, O.S., Mirgazizov, M.Z., Zaslavskiy, S.A., Shugaylov, I.A., & Olesova, V.N. (2019). Trudovye i finansovye zraty pri lechenii zubochelestnykh anomalii v period smennogo prikusa [Labor and financial costs in the treatment of dental anomalies during the replacement bite]. *Rossiyskiy stomatologicheskii zhurnal – Russian Dental Journal*, 23(2), 76-79 [in Russian].

35. Olesov, E.E., Kaganova, O.S., Reva, V.V., Olesova, V.N., & Mikryukov, V.V. (2018). Trudozraty i sebestoimost' profilaktiki zubochelestnykh anomalii s ispol'zovaniem plastinki s iskusstvennymi zubami pri prezhdvremennoy poteri vremennykh zubov [Labor costs and cost of prevention of dental anomalies using a plate with artificial teeth in case of premature loss of temporary teeth]. *Rossiyskiy stomatologicheskii zhurnal – Russian Dental Journal*, 22(5), 270-272 [in Russian].

36. McNamara, J.A. (2007). The timing of early orthodontic and orthopedic treatment. Presentet at the annual meeting for the American Assotiation of Orthodontists. Dallas, 117-234.

37. Zhumabekov A. I. (2016). Perspektivy vnedreniya sovremennykh tekhnologiy dlya sovershenstvovaniya i optimizatsii stomatologicheskoy sluzhby [Prospects for the introduction of modern technologies for the improvement and optimization of dental services]. *Zdorov'e i obrazovanie – Health and education*, 18, 4, 44-48 [in Russian].

## СТОМАТОЛОГІЯ ДИТЯЧОГО ВІКУ

УДК 616.31-08-039.71:616-053.5

DOI <https://doi.org/10.35220/2523-420X/2022.1.6>**В.В. Горохівський,**

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

**О.В. Дєньга,**

доктор медичних наук, завідувача відділом епідеміології та профілактики основних стоматологічних захворювань, стоматології дитячого віку та ортодонції, Державна установа «Інститут стоматології та щелепно-лицевої хірургії Національної академії медичних наук України», вул. Рішельєвська, 11, м. Одеса, Україна, індекс 65026, [oksanadenga@gmail.com](mailto:oksanadenga@gmail.com)

### СТОМАТОЛОГІЧНИЙ СТАТУС ДІТЕЙ З КАРІЄСОМ ЗУБІВ ПІД ДІЄЮ РОЗРОБЛЕНИХ ПРОФІЛАКТИЧНИХ ЗАХОДІВ ВКЛЮЧАЮЧИХ МІНЕРОЛ

Карієс представлений як одна з найпоширеніших стоматологічних проблем у цей період, яка може призвести до болю, інфекції, перешкод під час прийому їжі і зрештою, погіршити вплив на прорізування постійних зубів. Ці прояви можуть варіюватися від демінералізації до втрати структури зуба або повного руйнування коронки, процес динамічного та активного розпаду, що характеризується різними періодами руйнування та відновлення. До цього часу не проводилася клінічна оцінка ефективності лікувально-профілактичних заходів, що включає дієтичну добавку «Мінерол» та зубну пасту «Мінерол» на стоматологічний статус дітей 6-7 років з карієсом зубів. Дослідження є актуальним для сучасної стоматології дитячого віку. **Метою даної роботи** була клінічна оцінка ефективності застосування розробленого лікувально-профілактичного комплексу у дітей 6-7 років із карієсом зубів. **Матеріали та методи.** У клінічному дослідженні брали участь 55 пацієнтів – діти віку 6-7 років з карієсом зубів (30 осіб – основна група, 25 осіб – група порівняння). При оцінці дії запропонованого лікувально-профілактичного комплексу було використано: карієспрофілактичну ефективність, що розраховується за приростом індексу КПУз за 1 рік спостережень. Гігієнічний стан ротової порожнини визначали в динаміці за допомогою індексів Silness-Loe та Stallard. Група порівняння отримувала базову терапію (саніація ротової порожнини, професійна гігієна та навчання навичкам особистої гігієни). Основна група пацієнтів додатково до базової терапії одержувала розроблений лікувально-профілактичний комплекс. **Висновок.** Лікувально-профілактичний комплекс у дітей 6-7 років з карієсом зубів, розроблений

на підставі експериментальних досліджень, дозволив загальмувати каріозний процес, нормалізувати гігієнічні індекси на всіх етапах лікування.

**Ключові слова:** дієтична добавка, профілактика, стоматологічний статус, карієс, діти.

**V.V. Horokhivsky,**

dentist, State Establishment "The Institute of Stomatology and Maxillo-Facial Surgery National Academy of Medical Sciences of Ukraine", 11 Risheliyevska street, Odesa, Ukraine, postal code 65026

**O.V. Dienha,**

Doctor of Medical Sciences, head of the department of epidemiology and prevention of major dental diseases, pediatric dentistry and orthodontics, State Establishment "The Institute of Stomatology and Maxillo-Facial Surgery National Academy of Medical Sciences of Ukraine", 11 Risheliyevska street, Odesa, Ukraine, postal code 65026, [oksanadenga@gmail.com](mailto:oksanadenga@gmail.com)

### DENTAL STATUS OF CHILDREN WITH DENTAL CARIES UNDER THE INFLUENCE OF DEVELOPED PREVENTIVE MEASURES INCLUDING MINEROL

Tooth decay is considered one of the most common dental problems during this period, which can lead to pain, infection, interference with food intake, and ultimately worsen the impact on permanent teething. These manifestations can range from demineralization to loss of tooth structure or complete destruction of the crown, a process of dynamic and active decay characterized by different periods of destruction and recovery. Until now, there has been no clinical assessment of the effectiveness of treatment and preventive measures, which includes the dietary supplement "Minerol" and toothpaste "Minerol" on the dental status of 6-7 years old children with caries of teeth. The research is relevant for modern pediatric dentistry. **The aim of the work** was a clinical assessment of the effectiveness of using the developed therapeutic and preventive complex in children 6-7 years old with dental caries. **Materials and methods.** 55 patients took part in the clinical study – 6-7 year-old children with dental caries (30 people – the main group, 25 people – the comparison group). When evaluating the action of the proposed treatment and prevention complex, the following was used: caries prevention efficiency, which is calculated by the increase in the DFMT index for 1 year of observation. The hygienic state of the oral cavity was determined dynamically using the Silness-Loe and Stallard indices. The comparison group received basic therapy (sanitation of the oral cavity, professional hygiene and training in personal hygiene skills). The main group

of patients, in addition to the basic therapy, received the developed treatment and prevention complex. **Conclusion.** The treatment-prophylactic complex for 6-7 year-old children aged with dental caries, developed on the basis of experimental studies, made it possible to slow down the carious process and normalize hygienic indices at all stages of treatment.

**Key words:** dietary supplement, prevention, dental status, caries, children.

Двома найпоширенішими захворюваннями порожнини рота є карієс зубів і пародонтит [1]. Немає загальноприйнятої думки про етіологію карієсу зубів і вважається багатофакторним за своєю природою [2].

Карієс представлений як одна з найпоширеніших стоматологічних проблем у цей період [3], яка може призвести до болю, інфекції, перешкод під час прийому їжі і зрештою, погіршити вплив на прорізування постійних зубів [4]. Ці прояви можуть варіюватися від демінералізації до втрати структури зуба або повного руйнування коронки, процес динамічного та активного розпаду, що характеризується різними періодами руйнування та відновлення [5].

До цього часу не проводилася клінічна оцінка ефективності лікувально-профілактичних заходів, що включає дієтичну добавку «Мінерол» та зубну пасту «Мінерол» на стоматологічний статус

дітей 6-7 років з карієсом. зубів. З усього вищесказаного дослідження є актуальним для сучасної стоматології дитячого віку.

**Метою даної роботи** була клінічна оцінка ефективності застосування розробленого лікувально-профілактичного комплексу у дітей 6-7 років із карієсом зубів.

**Матеріали та методи дослідження.** У клінічному дослідженні брали участь 55 пацієнтів – діти віку 6-7 років з карієсом зубів, школи № 121 м. Одеси у 2019 році (30 осіб – основна група, 25 осіб – група порівняння).

При оцінці дії запропонованого лікувально-профілактичного комплексу було використано: карієспрофілактичну ефективність, що розраховується за приростом індексу КПУз за 1 рік спостережень. Гігієнічний стан ротової порожнини визначали в динаміці за допомогою індексів Silness-Loe та Stallard [6].

Група порівняння отримувала базову терапію (санация ротової порожнини, професійна гігієна та навчання навичкам особистої гігієни). Основна група пацієнтів додатково до базової терапії одержувала розроблений лікувально-профілактичний комплекс, застосування якого повторювали через рік після початку лікування (табл. 1).

INOS (виробник ТОВ «ІНОС», Україна) це дієтична добавка, яка являє собою комбінацію

Таблиця 1

#### Розроблений лікувально-профілактичний комплекс для дітей 6-7 років з карієсом зубів

Використовувані препарати	Дозування	Термін застосування	Механізм дії
«Мінерол» Дієтична добавка	1 ч.л. на 150-200мл води, 2-3 рази на день з водою 40°C-45°C за 30 хвилин до їди	30 днів (перший місяць дослідження)	запобігає аліментарній недостатності в період формування опорно-рухового апарату у дітей, відновлення балансу процесів руйнування та побудови кісткової тканини
«Мінерол» Зубна паста	Вранці та ввечері	30 днів (перший місяць дослідження)	нормалізує рН порожнини рота, забезпечує комплексну підтримку здоров'я зубів. Предупреждает эрозию и потемнение эмали
«INOS» Дієтична добавка	1 саше з водою, 2 рази на добу	30 днів (другий місяць дослідження)	поповнення дефіциту вітамінів і мінералів, відновлення балансу процесів руйнування та побудови кісткової тканини.
«Colgate Максимальний захист від карієсу» Зубна паста	Вранці та ввечері	30 днів (другий місяць дослідження)	утримує кальцій у зубах, зміцнюючи ослаблену емаль
«Біотрит-Дента» Фітогель	1 раз на добу	30 днів (третій місяць дослідження)	сприяє ремінералізації шляхом насичення зубів фтором
«Lacalut 4-8» Зубна паста	Вранці та ввечері	30 днів (третій місяць дослідження)	сприяє формуванню емалі та захищає зуби від руйнування



діючих речовин, що запобігає аліментарній недостатності в період формування опорно-рухового апарату у дітей та відновлення балансу процесів руйнування та побудови кісткової тканини.

Зубна паста «Colgate Максимальний захист від карієсу» (виробник Colgate-Palmolive Manufacturing, Польща) допомагає запобігти втраті мінералів і зберегти зуби міцними зсередини. Видаляє зубний наліт, дбайливо відновлює білизну зубів. Унікальна формула з технологій Calcium-lock вбудовується в структуру емалі та утримує кальцій у зубах, зміцнюючи ослаблену емаль та захищаючи зуби від карієсу з усіх боків.

Фітогель «Біотрит-Дента» (виробник НВА «Одеська біотехнологія», Україна) попереджає розвиток карієсу зубів, захворювань пародонту та сприяє зміцненню кісткової тканини. Препарат є джерелом кальцію та фосфору, стимулює обмінні процеси в кістковій тканині [5].

Зубна паста Lacalut Kids від 4 до 8 років (виробник Dr. Theiss Naturwaren GmbH, Німеччина) сприяє дозріванню емалі та появі міцних здорових зубів, знижує ризик виникнення карієсу при зміні молочних зубів на постійні. Вміст фтору (500 ppm).

При статистичній обробці отриманих результатів використовувалася комп'ютерна програма STATISTICA 6.1. для оцінки їхньої достовірності та похибок вимірювань. Статистично значущу відмінність між альтернативними кількісними ознаками з розподілом, відповідним нормальному закону, оцінювали за допомогою t-критерію Стьюдента.

**Результати дослідження та обговорення.** Результати оцінки стану твердих тканин зубів у дітей 6-7 років у процесі проведення лікувально-профілактичних заходів наведено у таблиці 2.

У вихідному стані значення показнику твердих тканин зубів КПВз вірогідно не відрізнялись між

обома досліджуваними групами дітей ( $p > 0,1$ ). Через пів року після початку профілактичних заходів приріст карієсу постійних зубів у групи дітей, що приймала лікувально-профілактичний комплекс був 0,28, що на 28,2 % менше ніж у дітей що получали тільки базову терапію. Тенденція загальмовування каріозного процесу в основній групі, продовжила спостерігатися через рік та два роки дослідження і вірогідно відрізнялася від групи порівняння ( $p < 0,01$ ). При цьому приріст карієсу зубів за 2 роки в основній групі був в 1,67 разів менший, ніж у групі порівняння.

$$КПЕ = 100 - \frac{0,59 \cdot 100}{0,99} = 40,4\%$$

Результати оцінки стану тканин пародонту та гігієни ротової порожнини у дітей 6-7 років з карієсом зубів, представлені в таблиці 3.

Показник Silness-loe у дітей 6-7 років з карієсом зубів основної групи до лікування становив 1,56 балів, а Stallard – 0,24 бали. Індекс Silness-Loe досягав найкращих показників через 2 роки застосування комплексу та був у 1,41 разів нижчий ніж у вихідному стані ( $p < 0,001$ ). У групі порівняння цей індекс також знизився, але не вірогідно. Індекс Stallard у свою чергу в основній групі через півроку був нижчим на 41,7 %, через рік – на 50,0 %, а через 2 роки – на 58,3 % порівняно з вихідним станом, однак у групі порівняння цей індекс у всі періоди спостереження не змінювався.

Отримані результати свідчать про високий профілактичний ефект комплексу.

**Висновки.** Лікувально-профілактичний комплекс у дітей 6-7 років з карієсом зубів, розроблений на підставі експериментальних досліджень, дозволив загальмувати каріозний процес, нормалізувати гігієнічні індекси на всіх етапах лікування.

Таблиця 2

### Динаміка зміни індексу КПВз у дітей 6-7 років з карієсом зубів у процесі профілактики ( $M \pm m$ )

Показники Строки	Основна група		Група порівняння	
	КПВз	Приріст	КПВз	Приріст
Вихідний.	0,44±0,05 $p > 0,1$	-	0,47±0,06	-
Через 6 міс.	0,72±0,06 $p > 0,1$	0,28	0,86±0,08	0,39
Через 1 рік	0,84±0,07 $p < 0,01$	0,12	1,12±0,11	0,26
Через 2 роки	1,03±0,09 $p < 0,01$	0,19	1,46±0,13	0,34
Приріст за 2 роки	-	0,59	-	0,99

Примітка:  $p$  – показник вірогідності відмінностей від групи порівняння.

Таблиця 3

## Стан тканин пародонту та гігієни порожнини рота у дітей 6-7 років з каріесом зубів (M±m)

Показники		Silness-loe	Stallard
Основна група	Вихідний	1,56±0,27 p>0,1	0,24±0,024 p>0,1
	Через 6 міс.	1,13±0,09 p<0,001	0,14±0,013 p<0,001
	Через 1 рік	1,22±0,12 p<0,01	0,12±0,008 p<0,001
	Через 2 роки	1,10±0,10 p<0,001	0,10±0,006 p<0,001
Група порівняння	Вихідний	1,64±0,23	0,28±0,025
	Через 6 міс.	1,45±0,13	0,26±0,031
	Через 1 рік	1,50±0,09	0,30±0,025
	Через 2 роки	1,59±0,09	0,27±0,025

Примітка: p – показник вірогідності відмінностей від групи порівняння

## References:

1. Agbelusi, G.A., & Jeboda, S.O. (2006). Oral health status of 12 years old Nigerian children. *West Afr J Med*, 25:195–198.
2. Diehnelt, D.E., & Kiyak, H.A. (2001). Socioeconomic factors that affect international caries levels. *Community Dent Oral Epidemiol*, 29:226–233.
3. Nematollahi, H., Mehrabkhani, M., & Sheykhan, M. (2007). Assessing the relationship between diet and prevalence of early childhood caries in Birjand preschool children. *J Dent*, 8(1):70–85.
4. Wagle, M., D'Antonio, F., Reierth, E., Basnet, P., & Trovik, T.A., Orsini G., et al. (2018). Dental caries and preterm birth: a systematic review and metaanalysis. *BMJ Open*, 8(3):e018556. doi: 10.1136/bmjopen-2017-018556.
5. Broumand, S, Sharififar, S, & Alikhani, S. (2006). The study of caries free indicator of milk teeth in children age 3–6 at dare care center affiliated to health centers of Army.
6. Khomenko, L.O., Chaykovs'kyi, & Yu.B., Smolyar, N.I. (2014) *Terapevtychna stomatolohiya dytyachoho viku [Therapeutic dentistry for children]*. Kyiv: Knyha plus.

УДК 616.314-002-085.015.8:616.314.13:616.33/34  
DOI <https://doi.org/10.35220/2523-420X/2022.1.7>

**В.І. Рожко,**

доктор філософії, доцент, Буковинський державний медичний університет, пл. Театральна 2, м. Чернівці, Україна, індекс 58002, [rozhkovi1980@ukr.net](mailto:rozhkovi1980@ukr.net)

**В.Б. Петрунів,**

кандидат медичних наук, доцент, Івано-Франківський національний медичний університет, вул. Галицька 2, м. Івано-Франківськ, Україна, індекс 76018

**Ю.А. Лабій,**

кандидат медичних наук, доцент, Івано-Франківський національний медичний університет, вул. Галицька 2, м. Івано-Франківськ, Україна, індекс 76018

**М.Н. Воляк,**

кандидат медичних наук, доцент, Івано-Франківський національний медичний університет, вул. Галицька 2, м. Івано-Франківськ, Україна, індекс 76018

**Л.В. Пясецька,**

кандидат медичних наук, доцент, Тернопільський національний медичний університет імені І.Я. Горбачевського, Майдан Волі 1, м. Тернопіль, Україна, індекс 46001

**КАРІЄСРЕЗИСТЕНТНІСТЬ  
ТА СТРУКТУРНА ОРГАНІЗАЦІЯ ЕМАЛІ  
У ДІТЕЙ З МНОЖИННИМ КАРІЄСОМ  
ПРИ ЗАХВОРЮВАННЯХ ШЛУНКОВО-  
КИШКОВОГО ТРАКТУ**

**Мета дослідження.** Вивчення структурної організації емалі та карієсрезистентності зубів у дітей з множинним карієсом на фоні захворювань шлунково-кишкового тракту. **Методи дослідження.** Клінічні, біохімічні, функціональні, статистичні. Для вивчення структурної організації емалі у дітей із захворюваннями шлунково-кишкового тракту, сформувавши дві групи: основна – 45 дітей із множинним карієсом та порівняльна – 40 дітей з інтактними зубами. **Наукова новизна.** Загальноновизнаний той факт, що розвиток каріозного процесу залежить від резистентності емалі, яка зумовлена процесами мінералізації. У результаті проведених досліджень встановлено, що найбільша розчинність емалі по кальцію та фосфору визначалась у 6–9 річних дітей з множинним карієсом та складала: по кальцію –  $6,05 \pm 0,04$  мкг/хв та по фосфору –  $5,30 \pm 0,02$  мкг/хв. Найменша розчинність емалі по кальцію та фосфору була досліджена у 13–15 річних підлітків із захворюваннями ШКТ. Однак, у дітей з множинним карієсом розчинність емалі по Ca та P була на 32,6% ( $p < 0,001$ ) та на 29,9% ( $p < 0,001$ ) вище, ніж у осіб з інтактними зубами. Оцінка рівня карієсрезистентності та структурної організації емалі важлива з точки зору розробки ефективних лікувально-профілактичних заходів, особливо у дітей із

множинним карієсом на фоні захворювань шлунково-кишкового тракту. **Висновки.** Таким чином, отримані результати показали, що у дітей з множинним карієсом на фоні захворювань шлунково-кишкового тракту, розчинність емалі по кальцію та фосфору була вища, відповідно на фоні зниженого значення ТЕР-тесту та електропровідності емалі зубів, стосовно аналогічних показників у дітей порівняльної групи.

**Ключові слова:** діти, шлунково-кишковий тракт, множинний карієс, емаль.

**V.I. Rozhko,**

PhD, Ass. Professor, Bukovinian State Medical University, Teatralna sq. 2, Chernivtsi, Ukraine, postal code 58001, [rozhkovi1980@ukr.net](mailto:rozhkovi1980@ukr.net)

**V.B. Petruniv,**

candidate of medical sciences, Ass. Professor, Ivano-Frankivsk National Medical University, Galytska str. 2, Ivano-Frankivsk, Ukraine, postal code 76018

**Yu.A. Labiy,**

candidate of medical sciences, Ass. Professor, Ivano-Frankivsk National Medical University, Galytska str. 2, Ivano-Frankivsk, Ukraine, postal code 76018

**M.N. Voliak,**

candidate of medical sciences, Ass. Professor, Ivano-Frankivsk National Medical University, Galytska str. 2, Ivano-Frankivsk, Ukraine, postal code 76018

**L.V. Pyasetska,**

candidate of medical sciences, Ass. Professor, I. Horbachevsky Ternopil National Medical University, Maidan Voli 1, Ternopil, Ukraine, postal code 46001

**CARIES RESISTANCE  
AND STRUCTURAL ORGANIZATION  
OF ENAMEL IN CHILDREN  
WITH RAMPANT CARIES  
AND GASTROINTESTINAL TRACT  
DISEASES**

**Purpose of the study.** To study the structural organization of enamel and caries resistance of teeth in children with rampant caries against the background of gastrointestinal tract diseases. **Research methods.** Clinical, biochemical, functional, statistical. To study the structural organization of enamel in children with diseases of the gastrointestinal tract, two study groups were formed: the main – 45 children with rampant caries and the comparative – 40 children with intact teeth. **Scientific novelty.** Studies indicate a violation of calcium homeostasis, which is an important link in pathogenesis. It was established that the highest solubility of enamel in terms of Ca and P was determined in children aged 6–9 with rampant caries: for calcium –  $6.05 \pm 0.04$   $\mu\text{g}/\text{min}$  and for phosphorus –  $5.30 \pm 0,02$   $\mu\text{g}/\text{min}$ . The lowest solubility of enamel in terms of Ca and P was investigated in adolescents aged 13–15

with gastrointestinal diseases. However, in children with rampant caries, enamel solubility for Ca and P was 32.6% ( $p < 0.001$ ) and 29.9% ( $p < 0.001$ ) higher than in people with intact teeth. Assessment of the level of caries resistance and the structural organization of enamel is important from the point of view for developing effective treatment and prevention measures, especially in children with rampant caries against the background of the gastrointestinal tract diseases. **Conclusions.** Thus, the obtained results showed that in children with rampant caries on the background of the gastrointestinal tract diseases, the solubility of calcium and phosphorus in enamel was higher, respectively, against the background of a reduced value of the TER-test and the electrical conductivity of tooth enamel, in relation to similar indicators in children of comparative group.

**Key words:** children, gastrointestinal tract, rampant caries, enamel.

**Постановка проблеми.** Зубна емаль, яка є найміцнішою структурою організму людини, вже давно викликає інтерес не лише у стоматологів і морфологів, а й у фахівців галузі матеріалознавства. Пояснюється це тим, що, формуючи зовнішній покрив для коронки зуба, емаль ідеально пристосовується під усі види навантажень, які діють на зуб у процесі жування та мовлення, при цьому не розтріскуючись та не деформуючись. Наразі не існує остаточної відповіді на питання, що ж саме зумовлює такі унікальні властивості зубної емалі. Проте, без сумніву, очевидно: зубна емаль – унікальний біокомпозит, якому сьогодні за своїми властивостями значно поступаються усі запропоновані синтетичні аналоги. Уже давно відомим є той факт, що зубна емаль наділена механічною анізотропією, хоча довгий час неоднаковість даних, які були отримані під час вимірювання мікротвердості емалі у різних її шарах, пов'язували лише із різним хімічним складом останніх. Згодом, у процесі подальших досліджень, де використовувалися більш вдосконалені технології, вдалося довести, що серед причин неоднорідності механічних властивостей емалі не останню роль відіграє її комплексна гістологічна будова. Актуальність дослідження впливу структури емалі на її механічні властивості диктується тим фактом, що, на відміну від інших тканин організму із високим ступенем мінералізації, зубна емаль позбавлена клітин, а отже не має джерела регенерації [1, с. 47]. Емаль зубів закладається на ембріональному рівні. У цей же період відбувається первинна і вторинна її мінералізація на білковому матриксі. Емаль – це міцна, гіпермінералізована тканина, не здатна до регенерації. Найтовща вона в місцях найсильнішого тертя і побудована за принципом мікроструктурної ієрархії. У напрямку від зовнішньої поверхні до

дентину концентрація мінеральних сполук знижується, а органічних – підвищується, що має пов'язуватися з особливостями морфології як емалі, так і дентину. Фізичні властивості емалі залежать не тільки від концентрації в ній мінеральних речовин, а і від структурної організації в емалі кристалів гідроксиапатиту [2, с. 18].

Незважаючи на наявність у літературних джерелах значної кількості даних щодо гістологічної будови та функціонування емалі постійних зубів людини, такі дані щодо емалі тимчасових зубів є досить лімітованими і, в основному, зводяться до того, що емаль тимчасових зубів є менш мінералізованою та покриває коронку зуба тоншим шаром, ніж емаль постійних зубів [3, с. 52]. Angélica Hueb De Menezes Oliveira et al. (2009) провели порівняльний аналіз мікроструктури та мінерального складу емалі тимчасових і постійних зубів, використовуючи метод скануючої електронної мікроскопії, та з'ясували, що діаметр голів емалевих призм у тимчасових зубах статистично не відрізняється від їхнього діаметра у постійних зубах, проте кількість емалевих призм на одиницю поверхні виявилася більшою у тимчасових зубах, особливо у глибоких шарах емалі. Також за допомогою методу енергодисперсійної рентгенівської спектроскопії автори встановили, що відносна кількість Ca і P є більшою у постійних зубах порівняно з тимчасовими [4, с. 573]. Існують дані, які вказують на менші показники мікротвердості емалі тимчасових зубів порівняно з емаллю постійних зубів. Так, дослідження Rodrigo Galo et al. (2015) показали, що мікротвердість емалі постійних зубів у середньому становить  $(3,81 \pm 0,73)$  ГПа при навантаженні на індентор 50 мН, тимчасом як для емалі постійних зубів цей показник є дещо вищим –  $(4,70 \pm 0,60)$  ГПа при такому ж навантаженні на індентор [5, с. 589]. Що ж стосується внутрішньої будови емалі тимчасових зубів, то на її особливості у своїх дослідженнях уперше звернула увагу К. А. Удальцова (2008), яка, вивчивши ультрамікроскопічну будову емалі тимчасових зубів, зробила висновок, що остання є спрощеною версією емалі постійних зубів у зв'язку з відсутністю у ній так званого щітково-каймистого шару та відмінній будові базального шару [6, с. ]. Загальноприйнятим є той факт, що при світловій мікроскопії відмінність в архітектоніці емалевих призм між тимчасовими та постійними зубами спостерігається лише у пришийковій ділянці їхньої коронки. Так, вважається, що у постійних зубах емалеві призми у пришийковій ділянці нахи-

лені у сторону кореня зуба, а в емалі тимчасових зубів – у сторону оклюзійної поверхні. Причому в усіх інших ділянках коронки як тимчасових, так і постійних зубів емалеві призми мають прямо-лінійний хід та нахилені в напрямку оклюзійної поверхні [3, с. 54; 6, с. 58].

Відомо, що емаль – це найтвердіша тканина організму людини, яка є наймінералізованішою тканиною людського організму, вона складається здебільшого з гранул гідроксиапатиту (95 %) та органічних сполук (1,2 %). Усе інше – вода у вільній або зв'язаних фракціях. Найпоширенішими білками емалі людини є гідрофобні протеїни (амелогеніни), насичені амінокислотами, та 10 % – лужні білки емалі (енамеліни) [7, с. 387]. Емаль не містить у своїй структурі клітин і тому не здатна до регенерації після ушкодження, але має можливість здійснювати обмін іонів, які надходять із ротової рідини, безпосередньо на поверхні [8, с. 44].

Епідеміологічні та клініко-лабораторні дослідження ряду вчених дозволили довести, що неповноцінно сформована емаль зубів більш схильна до каріозного процесу. Активність карієсу залежить більшою мірою від резистентності організму і твердих тканин зубів. На думку В. К. Леонтьєва, карієсрезистентність – широке поняття, що характеризує стан порожнини рота, яке відображає загальний стан організму. При дослідженні загальносоматичного статусу пацієнтів з декомпенсованою формою карієсу виявляється, що вони мають в анамнезі хронічні захворювання. Найчастіше зустрічаються захворювання шлунково-кишкового тракту, верхніх дихальних шляхів, ендокринної системи, серцево-судинної системи, опорно-рухового апарату. Слина таких пацієнтів в'язка, швидкість секреції низька. Визначається збільшений вміст іонізованого та загального кальцію, фосфатів, зменшується мінералізуючий потенціал слини, збільшена загальна концентрація і кількість активних іонів натрію і калію. У літературі зустрічаються суперечливі дані – деякі автори відзначають збільшення іонів кальцію у слині у осіб з декомпенсованою формою карієсу, а інші відзначають зниження рівня кальцію в слині. При множинному карієсі збільшена активність амілази і фосфатази у ротовій рідині.

Множинний карієс на тлі загальносоматичних захворювань відрізняється швидким, злоякісним перебігом і найчастіше призводить до ускладнень, зокрема, до виникнення вторинного та рецидивуючого карієсу. У таких пацієнтів частіше спостерігається випадання і порушення крайового

прилягання пломб, що диктує необхідність проведення заходів, спрямованих на удосконалення лікування та профілактики карієсу, особливо його декомпенсованої форми [9, с. 34].

Дослідження свідчать про порушення гомеостазу кальцію, що є важливою ланкою патогенезу. Доведено, що критичним віком для формування структурно-функціональних порушень у твердих тканинах зубів є віковий період 11-12 років і у цей період спостерігаються найвищі значення ТЕР-тесту. Загальноновизнаний той факт, що розвиток каріозного процесу залежить від резистентності емалі, яка зумовлена процесами мінералізації. Тому оцінка рівня карієсрезистентності та структурної організації емалі важлива з точки зору розробки ефективних лікувально-профілактичних заходів, особливо у дітей із множинним карієсом на фоні захворювань шлунково-кишкового тракту [10, с. 12].

**Метою дослідження** було вивчення структурної організації емалі та карієсрезистентності зубів у дітей з множинним карієсом на фоні захворювань ШКТ.

**Матеріали і методи дослідження.** Для вивчення структурної організації емалі у дітей із захворюваннями шлунково-кишкового тракту, сформували дві групи: основна – 45 дітей із множинним карієсом та порівняльна – 40 дітей з інтактними зубами. Розчинність емалі по кальцію та фосфору, їх співвідношення визначали за методикою В. К. Леонтьєва (1983) за допомогою спектрофотометричного кількісного аналізу. Також з'ясовували електропровідність емалі за допомогою електрометричного приладу типу «Элоз-1» та карієсрезистентність зубів за ТЕР-тестом (Окушко В.Р., Косарева Л.І., 1983). Отримані результати були статистично оброблені за допомогою програм Microsoft Office Excel 2016 та "Statistica 11.0" з використанням параметричних методів аналізу кількісних характеристик.

**Результати та їх обговорення.** У результаті проведених досліджень встановлено, що найбільша розчинність емалі по кальцію та фосфору (табл. 1) визначалась у 6–9 річних дітей з множинним карієсом та складала: по кальцію –  $6,05 \pm 0,04$  мкг/хв та по фосфору –  $5,30 \pm 0,02$  мкг/хв. У 6–9 річних осіб порівняльної групи, розчинність емалі по Са була на 21,0% ( $p < 0,001$ ) та по Р – на 29,3 % менше стосовно даних основної групи ( $p < 0,001$ ). При цьому, співвідношення Са/Р в основній групі було на 11,4% нижче, стосовно даних у порівнянні ( $p > 0,05$ ). Електропровідність емалі зубів у 6–9 річних дітей з множинним каріє-

Таблиця 1

**Показники розчинності емалі по кальцію, фосфору, електропровідність емалі зубів та ТЕР–тест у дітей груп дослідження**

Вік, у роках	Групи дослідження	Розчинність емалі по кальцію (мкг/хв)	Розчинність емалі по фосфору (мкг/хв)	Са/Р	Електропровідність (МкА)	ТЕР–Тест
6–9	основна (n=15)	***6,05± 0,04 <sup>°°°†††</sup>	***5,30± 0,02 <sup>°°°†††</sup>	1,14± 0,07	*16,10± 0,84†	52,47± 0,64 <sup>°°°†††</sup>
	порівняльна (n=12)	4,78± 0,09 <sup>°°°†††</sup>	3,75± 0,08 <sup>°°°†††</sup>	1,27± 0,09	20,04± 1,23††	51,36± 0,62 <sup>°°°†††</sup>
10–12	основна (n=15)	***5,26± 0,03 †††	***4,42± 0,03†††	1,19± 0,06	**18,22± 0,95 ‡	48,36± 0,60†††
	порівняльна (n=13)	4,26± 0,08†††	3,26± 0,09††	1,31± 0,08	22,25± 0,98	47,05± 0,61†††
13–15	основна (n=15)	***4,88± 0,02	***4,05± 0,03	1,20± 0,07*	**19,42± 0,96	*45,12± 0,63
	порівняльна (n=15)	3,29± 0,06	2,85± 0,08	1,40± 0,05	24,15± 1,28	43,28± 0,62

Примітки:

1. Достовірна різниця значень між основною та порівняльною групами:

\* –  $p < 0,05$ , \*\* –  $p < 0,01$ , \*\*\* –  $p < 0,001$ .

2. Достовірна різниця значень між даними вікової групи 6–9 та 10–12 років:

° –  $p < 0,05$ , °° –  $p < 0,01$ , °°° –  $p < 0,001$ .

3. Достовірна різниця значень між даними вікової групи 6–9 та 13–15 років:

† –  $p < 0,05$ , †† –  $p < 0,01$ , ††† –  $p < 0,001$ .

4. Достовірна різниця значень між даними вікової групи 10–12 та 13–15 років: ‡ –  $p < 0,05$ , ‡‡ –  $p < 0,01$ , ‡‡‡ –  $p < 0,001$ .

сом була у 1,2 рази менше стосовно даних у порівнянні 16,10±0,84 проти 20,04±1,23 МкА,  $p < 0,05$ . У той же час, нами встановлено, що значення ТЕР–тесту у дітей груп дослідження суттєво не відрізнялись та становили 52,47±0,64 у основній та 51,36±0,62 у порівняльній групах ( $p > 0,05$ ).

У дітей груп дослідження віком 10–12 років, розчинність емалі по кальцію та фосфору знижувалась. Однак, у досліджуваних з множинним карієсом розчинність емалі по Са була на 19,0% ( $p < 0,001$ ) та по Р – на 26,3% ( $p < 0,001$ ) вище, ніж у дітей з інтактними зубами. При цьому, у дітей з множинним карієсом співвідношення Са/Р було на 10,0% нижче, стосовно даних у порівнянні ( $p > 0,05$ ).

Електропровідність емалі зубів у 10–12 річних дітей була у 1,2 рази нижче стосовно даних у порівнянні 18,22±0,95 проти 22,25±0,98 МкА,  $p < 0,01$ . Значення ТЕР–тесту у дітей основної групи, у даній віковій категорії, було вище стосовно значень у порівнянні 48,36±0,60 проти 47,05±0,61 МкА, відповідно,  $p > 0,05$ .

Найменша розчинність емалі по кальцію та фосфору була досліджена нами у 13–15 річних підлітків із захворюваннями ШКТ. Однак, у дітей з множинним карієсом розчинність емалі по Са та Р була на 32,6% ( $p < 0,001$ ) та на 29,9% ( $p < 0,001$ ) вище, ніж у осіб з інтактними зубами. У той же

час, співвідношення Са/Р у дітей з множинним карієсом було на 16,7% нижче, ніж у досліджуваних порівняльної групи ( $p < 0,05$ ). Електропровідність емалі зубів у дітей основної групи, у віці 13–15 років була у 1,2 рази нижче стосовно даних у порівнянні 19,42±0,96 проти 24,15±1,28 МкА, відповідно,  $p < 0,01$ . Звертало увагу, що значення ТЕР–тесту у дітей основної групи були вище стосовно даних у порівнянні 45,12±0,63 проти 43,28±0,62, відповідно,  $p < 0,05$ .

**Висновки.** У результаті проведених досліджень встановлено, що у дітей із множинним карієсом на фоні захворювань ШКТ, розчинність емалі по кальцію та фосфору була, у середньому, на 23,8 та 28,3% вище, відповідно, значення ТЕР–тесту – на 2,91% більше при зменшенні на 12,7% співвідношення Са/Р, та при зниженні електропровідності емалі зубів на 23,6%, стосовно аналогічних показників у дітей з ураженням ШКТ, які мали інтактні зуби.

### Література:

1. Тірон О.І., Кувшинова І.І., Бреус В.Є., Тодорова А.В. Ієрархія структури зубної емалі як основний фактор, що зумовлює анізотропію її механічних властивостей. *Інтегративна Антропологія*. 2017. № 2. С. 47–52.
2. Ткаченко І. М. Аналіз взаємозв'язків морфологічної будови і мікроелементного складу емалі зубів

при надмірній і фізіологічній стертості. *Український стоматологічний альманах*. 2013. № 4. С. 17-20.

3. Тодорова А. В., Бреус В. Є., Ульянов В. О. Особливості структурної організації емалі у різних частинах коронки тимчасових молярів людини. *Одеський медичний журнал*. 2017. № 6 (164). С. 51-55.

4. De Menezes Oliveira M. A., Torres C. P., Gomes-Silva J. M., Chinelatti M. A., De Menezes F. C., Palma-Dibb R. G., et al. Microstructure and mineral composition of dental enamel of permanent and deciduous teeth. *Microscopy research and technique*. 2010. № 73(5). P. 572–577. <https://doi.org/10.1002/jemt.20796>

5. Galo, R., Contente, M., Galafassi, D., Borsatto, M. C. Hardness and modulus of elasticity of primary and permanent teeth after wear against different dental materials. *European journal of dentistry*. 2015. № 9(4). P. 587–593. <https://doi.org/10.4103/1305-7456.172635>

6. Удальцова К. А. Общая морфологическая характеристика молочных зубов человека. *Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник української медичної стоматологічної академії*. 2008. № 4/1 (24). С. 57–59.

7. Xu C., Wang Y. Chemical composition and structure of peritubular and intertubular human dentine revisited. *Arch. Oral Biol*. 2012, Apr. N 57 (4). P. 383–391. <https://doi.org/10.1016/j.archoralbio.2011.09.008>

8. Забуга Ю. І., Струк В. І., Біда, О. В. Структурні особливості емалі та дентину зубів людини у віковому аспекті. *Досягнення біології та медицини*. 2012. № 2 (20). С. 43-46.

9. Рожко В.І. Обґрунтування комплексного лікування та профілактики множинного карієсу зубів у дітей з патологією органів шлунково-кишкового тракту [Текст] : дис. ... д-ра філософії в галузі знань 22 Охорона здоров'я : спец. 221 / Рожко Віталій Іванович ; Вищ. держ. навч. закл. України "Буковин. держ. мед. ун-т". – Чернівці, 2020. – 205 арк. : рис., табл. – Бібліогр.: арк. 150-184.

10. Безвужко Е. В. Структурно-функціональна резистентність емалі у дітей, які проживають у різних умовах навколишнього середовища. *Український стоматологічний альманах*. 2014. № 3. С. 9-12.

### References:

1. Tiron, O.I., Kuvshinova, I.I., Breus, V.Ye. & Todorova, A.V (2017). Hierarkhiia struktury zubnoi emali yak osnovnyi faktor, scho zumovliuie anizotropiiu yii mekhanichnykh vlastyvostei [The hierarchical structure of the tooth enamel as a factor which is responsible for the anisotropy of its mechanical properties]. *Intehratyvna Antropolohiia*, (2), 47–52 [in Ukrainian].

2. Tkachenko, I. M. (2013). Analiz vzaïmozv'iazkiv morfolohichnoi budovy i mikroelementnoho skladu emali

zubiv pry nadmirnii i fiziolohichnii stertosti [Analysis of the relationship between the morphological structure and the trace element composition of tooth enamel with excessive and physiological wear]. *Ukrains'kyi stomatolohichniy al'manakh*, (4), 17-20 [in Ukrainian].

3. Todorova, A.V., Breus, V. Ye. & Ulyanov, V.O (2017). Peculiarities of the structural organization of enamel in different parts of the crown of human temporary molars [Features of structural organization of enamel of the human temporary molar teeth]. *Odes'kyi medychnyi zhurnal*, 6 (164), 51-55 [in Ukrainian].

4. De Menezes Oliveira, M. A., Torres, C. P., Gomes-Silva, J. M., Chinelatti, M. A., De Menezes, F. C., Palma-Dibb, R. G., & Borsatto, M. C. (2010). Microstructure and mineral composition of dental enamel of permanent and deciduous teeth. *Microscopy research and technique*, 73(5), 572–577. <https://doi.org/10.1002/jemt.20796>

5. Galo, R., Contente, M., Galafassi, D., & Borsatto, M. C. (2015). Hardness and modulus of elasticity of primary and permanent teeth after wear against different dental materials. *European journal of dentistry*, 9(4), 587–593. <https://doi.org/10.4103/1305-7456.172635>

6. Udaltsova, K.A. (2008). Obshchaya morfolohicheskaya kharakteristika molochnykh zubov cheloveka [General characteristics of human temporary teeth]. *Aktualni problemy suchasnoi medytsyny: Visnyk ukraïnskoi medychnoi stomatolohichnoi akademii*, 4/1 (24), 57-59 [in Russian].

7. Xu, C., & Wang, Y. (2012). Chemical composition and structure of peritubular and intertubular human dentine revisited. *Archives of oral biology*, 57(4), 383–391. <https://doi.org/10.1016/j.archoralbio.2011.09.008>

8. Zabuga, Yu. I., Struk, V.I. & Bida O.V. (2012). Strukturni osoblyvosti emali ta dentynu zubiv liudyny u vikovomu aspekti [Structural features of enamel and dentine of human teeth in age aspect]. *Dosiahnennia biolohii ta medytsyny*, 2 (20), 43-46 [in Ukrainian].

9. Rozhko, V.I. Substantiation of complex treatment and preventive measures of rampant dental caries in children with gastrointestinal tract pathologies. [Text] : dys. ... d-ra filosofii v haluzi znan' 22 Okhorona zdorov'ia : spets. 221 / Rozhko Vitalii Ivanovych ; Vysch. derzh. navch. zakl. Ukrainy "Bukovyn. derzh. med. un-t". – Chernivtsi, 2020. – 205 ark. : rys., tabl. – Bibliohr.: ark. 150-184 [in Ukrainian].

10. Bezvushko E.V. (2014). Strukturno-funktsional'na rezystentnist' emali u ditei, yaki prozhyvaiut' u riznykh umovakh navkolysn'oho seredovyscha [Structural and functional resistance of enamel in children who live in different environmental conditions]. *Ukrains'kyi stomatolohichniy al'manakh*, 3, 9-12 [in Ukrainian].

## ОГЛЯДИ

УДК 616.314-76-77-089.843

DOI <https://doi.org/10.35220/2523-420X/2022.1.8>**М.Ю. Гончарук-Хомин,**

*PhD, доктор філософії, асистент кафедри громадського здоров'я та гуманітарних дисциплін, 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*

**А.Т. Кенюк,**

*кандидат медичних наук, доцент кафедри ортопедичної стоматології, Державний вищий навчальний заклад «Ужгородський національний університет», вул. Університетська, 16а, м. Ужгород, Україна, індекс 88000, andrii.keniuk@uzhnu.edu.ua*

**А.В. Бокоч,**

*кандидат медичних наук, доцент кафедри ортопедичної стоматології, Державний вищий навчальний заклад «Ужгородський національний університет», вул. Університетська, 16а, м. Ужгород, Україна, індекс 88000, anatolii.bokoch@uzhnu.edu.ua*

**Л.В. Мельник,**

*асистент кафедри хірургічної стоматології, ЩЛХ та онкостоматології, Державний вищий навчальний заклад «Ужгородський національний університет», вул. Університетська, 16а, м. Ужгород, Україна, індекс 88000, dr.lesia.melnyk@gmail.com*

## АНАЛІЗ ПОШИРЕНOSTІ ПЕРИМПЛАНТИТУ ЗА ДАНИМИ СИСТЕМАТИЧНИХ ОГЛЯДІВ НА ПАЦІЄНТ- ТА ІМПЛАНТАТ-ДОСЛІДЖУВАНИХ РІВНЯХ

**Мета дослідження.** Проаналізувати показники поширеності патології перимплантиту за даними систематичних оглядів на імплантат- та пацієнт-досліджуваних рівнях, та їх взаємозв'язки з потенційними факторами впливу, ідентифікованими в ході мета-аналізу. **Матеріали та методи.** З метою формування первинної вибірки публікацій, асоційованих із поставленою метою дослідження, пошук таких здійснювався у базі даних "PubMed Central" з використанням розширених функцій запиту та застосуванням Mesh-термінів. Після реалізації пошуку за Mesh-термінами використовували фільтр "Systematic review". Опрацювання відібраних наукових робіт передбачало проведення деталізованого контент-аналізу у відповідності до попередньо сфор-

мованих категорій. **Наукова новизна.** Проведений аналіз поширеності перимплантиту за даними систематичних оглядів на суб'єкт- та об'єкт-досліджуваних рівнях дозволив визначити наступні особливості, що стосувалися епідеміології перимплантатційних ускладнень: 1) поширеність перимплантиту на пацієнт-орієнтованому рівні перевищує показники поширеності перимплантиту на імплантат-орієнтованому рівні зі зростанням різниці між даними показниками при збільшенні співвідношення кількості встановлених інтраосальних опор на одного досліджуваного пацієнта; 2) застосування різних діагностичних підходів, а також різних рівнів порогових значень клінічних критеріїв діагностики перимплантиту провокує відмінності у встановлених рівнях поширеності перимплантиту серед проаналізованих досліджень. **Висновки.** Згідно результатів проаналізованих систематичних оглядів проблема уніфікації діагностичного підходу для клінічної ідентифікації випадків перимплантиту залишається остаточно невирішеною, та такою що наразі утруднює можливості для об'єктивної оцінки поширеності патології на рівні вибірок досліджуваних пацієнтів та імплантатів. Наявність пародонтиту в анамнезі, ідентифікація залишків фіксаційного цементу та дефіцит кератинізованої слизової за даними систематичних оглядів можуть бути категоризовані як фактори, асоційовані із вищою поширеністю патології перимплантиту. Геометричні особливості інтерфейсу з'єднання імплантат-абатмент потенційно можуть бути пов'язані зі специфічними тенденціями змін поширеності перимплантиту відносно встановленого середньостатистичного рівня.

**Ключові слова:** поширеність, перимплантат, систематичний огляд, аналіз.

**М.Ю. Goncharuk-Khomyn,**

*PhD, Teaching Assistant of Department of Public Health and Humanitarian Disciplines, Academic Editor of Pesquisa Brasileira em Odontopediatria e Clínica Integrada, State High Educational Institution "Uzhhorod National University", 16a Universitetska st., Uzhhorod, Ukraine, postal code 88000, myroslav.goncharuk-khomyn@uzhnu.edu.ua*

**V.V. Rusyn,**

*Candidate of Medical Sciences, Docent of Department of Postgraduate Dental Educational with Course of Therapeutic and Prosthetic Dentistry, State High Educational Institution "Uzhhorod National University", 16a Universitetska st., Uzhhorod, Ukraine, postal code 88000, vitaliy.rusyn@uzhnu.edu.ua*

**A.T. Keniuk,**

*Candidate of Medical Sciences, Docent of Department of Prosthetic Dentistry, State High Educational Institution "Uzhhorod National University", 16a Universitetska st., Uzhhorod, Ukraine, postal code 88000, andrii.keniuk@uzhnu.edu.ua*



**A.V. Bokoch,**

*Candidate of Medical Sciences, Docent of Department of Prosthetic Dentistry, State High Educational Institution "Uzhhorod National University", 16a Universitetska st., Uzhhorod, Ukraine, postal code 88000, anatolii.bokoch@uzhnu.edu.ua*

**L.V. Melnyk,**

*Teaching assistant of Department of Surgical Dentistry, Maxillofacial Surgery and Oncostomatology, State High Educational Institution "Uzhhorod National University", 16a Universitetska st., Uzhhorod, Ukraine, postal code 88000, dr.lesia.melnyk@gmail.com*

## ANALYSIS OF PERI-IMPLANTITIS PREVALENCE AT THE PATIENT- AND IMPLANT-STUDIED LEVELS DUE TO THE SYSTEMATIC REVIEWS' DATA

**Purpose of the study.** *To analyze the prevalence of peri-implantitis pathology at the implant- and patient-studied levels based on the systematic reviews' data, and its relationships with potentially influencing factors that were identified during the meta-analyses.* **Research methods.** *In order to form an initial sample of publications associated with the research objective, search for such was provided within "PubMed Central" database using advanced query functions and corresponding Mesh-terms. "Systematic review" filter was applied after performing the search by Mesh-terms. Processing of the selected scientific publications involved detailed content-analysis in compliance with previously formed categories.* **Scientific novelty.** *An analysis of the peri-implantitis prevalence was carried out based on the systematic reviews' data at the subject- and object-studied levels, which allows to verify the following features related to the epidemiology of peri-implant complications: 1) the prevalence of peri-implantitis at the patient-oriented level exceeds the indicators of the peri-implantitis prevalence at the implant-oriented level, while difference between these indicators increase with a number of placed intraosseous fixtures per patient; 2) the use of different diagnostic approaches, as well as different levels of clinical criteria thresholds for the diagnosis of peri-implantitis provokes differences in the established levels of peri-implantitis prevalence among the analyzed studies.* **Conclusions.** *According to the results of the analyzed systematic reviews, the problem of the unified diagnostic approach for clinical identification of peri-implantitis cases remains definitively unresolved, which currently complicates the opportunities for objective assessment of the pathology prevalence at the levels of studied patients and implants samples. The presence of periodontitis in the anamnesis, the identification of fixation cement remnants and the deficiency of keratinized mucosa according to the data of systematic reviews can be categorized as factors associated with a higher prevalence of peri-implantitis pathology. The geometric features of the interface at the implant-abutment connection were found to be associated with specific trends of changes regarding peri-implantitis prevalence comparatively to the established average statistical level.*

**Key words:** *prevalence, peri-implantitis, systematic review, analysis.*

**Постановка проблеми.** Рішенням робочої групи консенсусної конференції "European Association for Osseointegration" (ЕАО) в 2012 році було визначено, що поширеність патології периімплантиту у розрізі 5-10 річної тривалості функціонування дентальних імплантатів складає 10% на імплантат-орієнтованому рівні та 20% на пацієнт-орієнтованому рівні [1, 2]. При цьому авторами було відмічено, що показники поширеності патології у доступних для аналізу публікаціях характеризуються вираженою варіативністю, спровокованою в значній мірі відмінністю підходів до ідентифікації периімплантиту, використанням різних порогових значень клінічних параметрів, асоційованих із розвитком патології (кровоточивість при зондуванні, глибина пародонтального зондування, рівень втрати кісткової тканини), та комбінацією таких при постановці діагнозу [1, 2].

У роботі Mombelli А. та колег, на основі якої відбувалося укладення рішення робочої групи ЕАО щодо епідеміології периімплантиту, було проаналізовано 29 досліджень проспективного, ретроспективного, крос-секційного та рандомізованого контрольованого дизайнів [2]; при цьому у спеціалізованій літературі відмічався дефіцит робіт систематичного та мета-аналітичного характеру, які б прямо чи опосередковано стосувалися б поширеності периімплантиту.

На сьогодні питання об'єктивної оцінки поширеності периімплантиту залишається релевантним та клінічно-значущим, враховуючи зростаючий тренд кількості встановлених дентальних імплантатів щороку та прогноз функціонування таких у різних клінічних умовах [3, 4, 5, 6].

Окремої уваги потребує той факт, що за останні 10 років прогресивно збільшилась кількість досліджень саме систематичного та мета-аналітичного дизайну, присвячених різним аспектам успішності та функціонування дентальних імплантатів, в структурі яких оцінка поширеності патології периімплантиту представляє первинну або ж вторинну кінцеву точку дослідження [7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17].

Відтак аналіз систематичних оглядів, доступних у наукометричних базах, прямо чи опосередковано орієнтованих на оцінку поширеності патології периімплантиту, сприятиме накопиченню даних щодо частоти розвитку периімплантатійних ускладнень на об'єкт- та суб'єкт-досліджуваних рівнях з можливістю їх подальшої категоризації та порівняння.

**Мета дослідження.** Проаналізувати показники поширеності патології периімплантиту за даними систематичних оглядів на імплантат- та пацієнт-досліджуваних рівнях, та їх взаємозв'язки з потенційними факторами впливу, ідентифікованими в ході мета-аналізів.

**Матеріали і методи дослідження.** З метою формування первинної когорти публікацій, асоційованих із поставленою метою дослідження, пошук таких здійснювався у базі даних “PubMed Central” ([https:// www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/)) з використанням розширених функцій запиту та застосуванням наступних Mesh-термінів у таких варіантах комбінацій:

– “peri-implantitis” та “prevalence”:  
 (“peri-implantitis”[MeSH Terms] OR “peri-implantitis”[All Fields] OR “periimplantitis”[All Fields]) AND (“epidemiology” [Subheading] OR “epidemiology”[All Fields] OR “prevalence”[All Fields] OR “prevalence”[MeSH Terms])

– “peri-implantitis” та “incidence”:  
 (“peri-implantitis”[MeSH Terms] OR “peri-implantitis”[All Fields] OR “periimplantitis”[All Fields]) AND (“epidemiology” [Subheading] OR “epidemiology”[All Fields] OR “incidence”[All Fields] OR “incidence”[MeSH Terms]).

Після реалізації пошуку за Mesh-термінами використовували фільтр “Systematic review”. Фільтрів щодо глибини пошуку застосовано не було для розширення обсягу сукупності публікацій, які потенційно могли містити інформацію, пов'язану із поставленою метою даного дослідження.

Первинний аналіз публікацій відібраних із використанням фільтру проводили за даними, представленими у резюме наукових робіт, що дозволило оптимізувати їх вихідну кількість. На цьому етапі також проводили виключення дублікатів статей, які були включені до первинної когорти публікацій, відібраних за двома використовуваними комбінаціями Mesh-термінів. Таким чином вдалось сформувати цільову вибірку оригінальних статей, які за даними резюме відповідали поставленій меті дослідження. Подальше опрацювання відібраних наукових робіт передбачало проведення деталізованого контент-аналізу кожної з них у відповідності до сформованих категорій.

В якості категорій якісно-кількісного опрацювання текстових масивів даних виступали наступні:

– показники поширеності та частоти розвитку периімплантиту на рівні досліджуваних імплантатів (об'єктів);

– показники поширеності та частоти розвитку периімплантиту на рівні досліджуваних пацієнтів (суб'єктів);

– особливості анамнезу пацієнтів та клінічних ситуацій, потенційно пов'язані з певними показниками поширеності периімплантиту;

– особливості та/або характеристики імплантатів, потенційно пов'язані з певними показниками поширеності периімплантиту.

Систематизація даних, згідно вищенаведених категорій контент-аналізу, а також з обов'язковою репрезентацією бібліографічних даних кожної з відібраних для контент-аналізу публікацій, проводилася у табличному редакторі Microsoft Excel 2019 (Microsoft Office 2019, Microsoft, США).

**Результати та їх обговорення.** У ході пошуку публікацій за комбінацією Mesh-термінів “periimplantitis” та “prevalence” з використанням фільтру “Systematic review” у базі даних “PubMed” було ідентифіковано 53 статті, а за тим же алгоритмом за комбінацією Mesh-термінів “periimplantitis” та “incidence” – 50 статей.

Після виключення дублікатів статей, а також опрацювання даних їх резюме, для поглибленого контент-аналізу було відібрано 26 систематичних оглядів, коротки опис котрих представлений нижче у хронологічному порядку їх публікації:

– систематичний огляд Pjetursson В. Е. та колег включав аналіз 21 дослідження з сукупною кількістю 1123 досліджуваних пацієнтів та 3578 досліджуваних імплантатів [7];

– систематичний огляд Aglietta М. та колег включав аналіз 5 досліджень із сукупною кількістю 89 досліджуваних пацієнтів та 420 досліджуваних імплантатів [8];

– систематичний огляд Atieh М.А. та колег включав аналіз 9 досліджень із сукупною кількістю 1497 досліджуваних пацієнтів та 6283 досліджуваних імплантатів [9];

– систематичний огляд de Waal Y. С. та колег включав аналіз 46 досліджень із сукупною кількістю 1541 досліджуваних пацієнтів та 3493 досліджуваних імплантатів (з тривалістю моніторингу більше 5 років) [10];

– систематичний огляд Ramanauskaite А. та колег включав аналіз 19 досліджень без структурованої репрезентації даних щодо сукупної кількості досліджуваних пацієнтів та імплантатів [11];

– систематичний огляд Pesce Р. та колег включав аналіз 2 досліджень із сукупною кількістю 116 досліджуваних пацієнтів та 171 досліджуваних імплантатів [12];

- систематичний огляд Derks J. та Tomasi C. включав аналіз 15 досліджень без структурованої репрезентації даних щодо сукупної кількості досліджуваних пацієнтів та імплантатів [13];
- систематичний огляд Turti A. та колег включав аналіз 6 досліджень із сукупною кількістю 453 досліджуваних пацієнтів та 1665 досліджуваних імплантатів [14];
- систематичний огляд Lee C.T. та колег включав аналіз 47 досліджень без структурованої репрезентації даних щодо сукупної кількості досліджуваних пацієнтів та імплантатів [15];
- систематичний огляд Dreyer H. та колег включав аналіз 57 досліджень без структурованої репрезентації даних щодо сукупної кількості досліджуваних пацієнтів та імплантатів [16];
- систематичний огляд Salvi G.E. та колег включав аналіз 8 досліджень із сукупною кількістю 351 досліджуваних пацієнтів та 642 досліджуваних імплантатів [17];
- систематичний огляд Muñoz Giraldo V. та колег включав аналіз 32 досліджень із сукупною кількістю 2734 досліджуваних пацієнтів та 7849 досліджуваних імплантатів [18];
- систематичний огляд Rakic M. та колег включав аналіз 29 досліджень без структурованої репрезентації даних щодо сукупної кількості досліджуваних пацієнтів та імплантатів [19];
- систематичний огляд Sanz-Sánchez I. та колег включав аналіз 12 досліджень із сукупною кількістю 256 досліджуваних пацієнтів та 400 досліджуваних імплантатів [20];
- систематичний огляд Hashim D. та колег включав аналіз 31 дослідження без структурованої репрезентації даних щодо сукупної кількості досліджуваних пацієнтів та імплантатів [21];
- систематичний огляд Ting M. та колег включав аналіз 33 досліджень без структурованої репрезентації даних щодо сукупної кількості досліджуваних пацієнтів та імплантатів [22];
- систематичний огляд Monje A. та колег включав аналіз 13 досліджень без структурованої репрезентації даних щодо сукупної кількості досліджуваних пацієнтів та імплантатів [23];
- систематичний огляд Saulacic N. та колег включав аналіз 7 досліджень із сукупною кількістю 2992 досліджуваних імплантатів [24];
- систематичний огляд Lin C. та колег включав аналіз 9 досліджень без структурованої репрезентації даних щодо сукупної кількості досліджуваних пацієнтів та імплантатів [25];
- систематичний огляд Song X. та колег включав аналіз 10 досліджень із сукупною кількістю

2091 досліджуваних пацієнтів та 6262 досліджуваних імплантатів [26];

- систематичний огляд Diaz P. та колег включав аналіз 56 досліджень без структурованої репрезентації даних щодо сукупної кількості досліджуваних пацієнтів та імплантатів [27];

- систематичний огляд Liu M. та колег включав аналіз 11 досліджень із сукупною кількістю 502 досліджуваних пацієнтів та 992 досліджуваних імплантатів [28];

- систематичний огляд Ramanauskaite A. та колег включав аналіз 18 досліджень із сукупною кількістю 810 досліджуваних пацієнтів та 3322 досліджуваних імплантатів [29];

- систематичний огляд Stavropoulos A. та колег включав аналіз 56 досліджень без структурованої репрезентації даних щодо сукупної кількості досліджуваних пацієнтів та імплантатів [30];

- систематичний огляд Ramanauskaite A. та колег включав аналіз 22 досліджень без структурованої репрезентації даних щодо сукупної кількості досліджуваних пацієнтів та імплантатів [31];

- систематичний огляд Soulamis S. та колег включав аналіз 22 досліджень без структурованої репрезентації даних щодо сукупної кількості досліджуваних пацієнтів та імплантатів [32];

Поширеність періімплантиту в ділянках опор незнімних ортопедичних конструкцій при мінімальному періоді спостереження в 5 років сягала середнього показника 8,6% згідно даних систематичного огляду Pjetursson B. та колег (2004) [7]. При використанні незнімних ортопедичних конструкцій з опорою на дентальних імплантатах, які характеризувалися наявністю консольної частини короткої протяжності, поширеність періімплантиту на рівні досліджуваних імплантатів складала 5,4%, тоді як серед вибірки досліджуваних конструкцій – 9,4% за даними систематичного огляду Aglietta M. та колег (2009) [8].

Згідно результатів систематичного огляду Atieh M.A. та колег від 2013 року частота розвитку періімплантиту складала 18,8% на суб'єкт-орієнтованому рівні та 9,6% на об'єкт-орієнтованому рівні [9]. Систематичний огляд de Waal Y. та колег (2013) дозволив встановити специфічні відмінності щодо поширеності періімплантиту серед пацієнтів із повною та частковою адентією, реабілітованих конструкціями з опорою на дентальних імплантатах:

- поширеність періімплантиту серед пацієнтів із повною адентією була вищою, ніж серед

пацієнтів із частковою адентією без патології пародонтиту в анамнезі;

– в той же час поширеність періімплантиту серед пацієнтів із повною адентією була нижчою, ніж серед пацієнтів із частковою адентією і патологією пародонтиту в анамнезі;

– середня поширеність періімплантиту сягала 0-3,4% через 5 років функціонування інтраосальних опор та 5,8-16,9% через 10 років їх експлуатації [10].

Дані систематичного огляду Ramanauskaitė A. та колег від 2014 також засвідчили статистично доведений зв'язок між вищою поширеністю періімплантиту серед хворих з патологією пародонтиту в анамнезі ( $p < 0,001$ ) в порівнянні з поширеністю патології серед пацієнтів без пародонтиту в анамнезі [11]. При цьому аналогічного зв'язку не вдалось верифікувати між фактом наявності пародонтиту в анамнезі та рівнем виживання імплантатів [11].

Систематичний огляд Pesce P. та колег (2015) встановив, що розвиток періімплантиту відмічається у 85% випадків верифікації залишків цементу у підясеневій зоні після фіксації коронки; при цьому серед пацієнтів з патологією пародонтиту в анамнезі поширеність випадків розвитку періімплантиту у випадках наявності залишків цементу в підясеневій зоні сягала 100% [12].

Дані систематичного огляду Derks J. та Tomasi C. (2015) засвідчили варіацію показників поширеності періімплантиту в діапазоні 1-47%, в той час як зважена середня поширеність патології серед досліджуваних імплантатів сягала 22% [13]. Статистичний аналіз даних також дозволив ідентифікувати наявність позитивних зв'язків встановлених рівнів поширеності періімплантиту із тривалістю функціонування інтраосальних опор [13].

У систематичному огляді Turri A. та колег (2016) було встановлено, що факти куріння, наявності цукрового діабету 2-го типу та серцево-судинних захворювань в анамнезі можуть бути розцінені як фактори ризику по відношенню до перспективи вищої поширеності періімплантиту серед пацієнтів із компрометованим соматичним статусом та курців, однак незважаючи на назву публікації “Prevalence of Peri-implantitis in Medically Compromised Patients and Smokers: A Systematic Review” жодних чисельних даних щодо фактичної поширеності періімплантиту серед вищезгаданих груп пацієнтів наведено не було, окрім рівнів відношення шансів розвитку патології [14].

У систематичному огляді Lee C.-H. та колег від 2017 було встановлено, що зважена середня поширеність періімплантиту серед вибірок досліджуваних імплантатів сягала 9,25%, а серед вибірок досліджуваних пацієнтів – 19,83% [15]. Крім того авторам вдалось встановити, що час функціонування та показник співвідношення кількості встановлених імплантатів на одного пацієнта були асоційовані із вищими значеннями поширеності періімплантиту на рівні досліджуваних суб'єктів (пацієнтів). В той же час за даними авторів показники поширеності періімплантиту та перимукозиту характеризувалися відсутністю виражених кореляційних зв'язків між собою, очевидно, через вплив на поширеність даних патологій різних визначальних факторів [15].

За даними систематичного огляду Dreyer H. та колег від 2018 поширеність періімплантиту на імплантат-орієнтованому рівні згідно результатів проаналізованих досліджень варіювала в діапазоні від 1,1% до 85,0%, в той час як частота виникнення нових випадків патології сягала від 0,4% до 43,9% у період 3-5-річного моніторингу [16]. Крім того авторам вдалось встановити медіанну поширеність періімплантиту серед різних досліджуваних груп: 9,0% – серед пацієнтів, які регулярно приходили на періодичні огляди, в ході яких були забезпечені відповідні профілактичні заходи; 18,8% – серед пацієнтів, яким не проводилось періодичне превентивне лікування; 11,0% – серед пацієнтів-некурців; 9,6% – серед пацієнтів з незнімними ортопедичними конструкціями; 14,3% – серед пацієнтів з патологією пародонтиту в анамнезі; 26,0% – серед пацієнтів з середньою тривалістю функціонування імплантатів понад 5 років. При цьому серед пацієнтів з середньою тривалістю функціонування імплантатів більше-рівною 10 років медіанна поширеність періімплантиту сягала 21,2% [16].

Дані систематичного огляду Salvi G. та колег від 2018 дозволили встановити поширеність патології періімплантиту в проекції 7,5% імплантатів, встановлених в ділянках інтактної кісткової тканини щелеп, та в проекції 9,7% імплантатів, встановлених у ділянках попередньо проведеної кісткової аугментації [17]. При цьому, незважаючи на відсутність статистичної різниці між досліджуваними параметрами, пацієнти, яким проводили встановлення інтраосальних опор у попередньо аугментовану кісткову тканину, характеризувалися вищим рівнем варіативності показників поширеності періімплантиту та нижчим рівнем прогнозованості їх змін [17].

В систематичного огляді Giraldo V.M. та колег від 2018 було підтверджено залежність показників поширеності періімплантиту від використовуваних критеріїв діагностики патології [18]. Зокрема, застосування з метою діагностики критеріїв глибини пародонтального зондування та кровоточивості на зондування сприяло верифікації періімплантиту серед 17% проаналізованих пацієнтів та 11% досліджуваних імплантатів [18]. При використанні в якості порогового критерію діагностики глибини пародонтального зондування  $\geq 4$  мм поширеність періімплантиту серед пацієнтів сягала 34%, а при використанні в якості порогового критерію глибини пародонтального зондування  $\geq 5$  мм – 12%. При цьому зміни поширеності періімплантиту на рівні імплантатів за умов використання порогових критеріїв глибини пародонтального зондування  $\geq 4$  мм,  $\geq 5$  мм та  $\geq 6$  мм практично не відрізнялися [18].

Згідно даних систематичного огляду Rakic M. та колег (2018) середня поширеність періімплантиту на рівні досліджуваних об'єктів складала 12,8% (варіюючи в діапазоні 0,2-63%), а на рівні досліджуваних суб'єктів – 18,5% (варіюючи в діапазоні 1-46%) [19]. Дослідникам також вдалось встановити, що найнижча поширеність періімплантиту була відмічена у дослідженнях проспективного дизайну (7,6% на імплантат-асоційованому рівні та 9,3% на пацієнт-асоційованому рівні), а найвища – у дослідженнях ретроспективного дизайну (18,5% на імплантат-асоційованому рівні та 23,4% на пацієнт-орієнтованому рівні) [19]. При цьому мета-регресійний аналіз не дозволив встановити наявності значущого впливу дизайну дослідження на встановлену поширеність патології періімплантиту; аналогічного зв'язку також не було встановлено і щодо тривалості функціонування інтраосальних опор [19]. Поряд з тим мета-регресійний аналіз підтвердив нижчі рівні поширеності періімплантиту в ділянках імплантатів із середнім рівнем шорсткості поверхні як на імплантат-, так і на пацієнт-орієнтованому рівнях [19].

За даними систематичного огляду Sanz-Sanchez I. (2018) поширеність випадків періімплантиту в області імплантатів встановлених у ділянках попередньо проведеної латеральної аугментації варіювала в діапазоні від 16% до 26% при реалізації моніторингу на протязі 6-8 років [20].

У відповідності до результатів систематичного огляду Hashim D. та колег (2018) серед імплантатів, які демонстрували ознаки кровоточивості при

зондуванні поширеність періімплантиту сягала 24,1%, в той час, як серед пацієнтів, які характеризувалися наявністю ознак кровоточивості при зондуванні, вірогідність діагностики цієї патології сягала 33,8% [21].

Аналіз декількох систематичних оглядів, проведений Ting M. у 2018 році, дозволив встановити, що обмеження таких щодо можливості визначення об'єктивної поширеності періімплантиту були спровоковані насамперед відсутністю деталізованого підходу до вивчення потенційних асоціацій показників поширеності з факторами віку пацієнтів, загальним станом їхнього здоров'я та частково із пародонтологічним анамнезом [22]. За даними проведеного аналізу систематичних оглядів середня частота ідентифікації пацієнтів з періімплантитом сягала 18,8%, а середня частота діагностики періімплантиту серед встановлених інтраосальних опор – 9,6% [22]. Хоча за даними одного з оглядів, включених до аналізу, зважена середня поширеність періімплантиту сягала 22% (при діапазоні показників 1-47%) [22]. У перші 5 років функціонування імплантатів поширеність періімплантиту серед вибірки таких варіювала в діапазоні 0-3,4%, а при зростанні періоду моніторингу до 10 років – у діапазоні 10,7-47,2% [22]. У всіх включених до аналізу систематичних оглядах діапазон варіацій показників поширеності періімплантиту на рівні досліджуваних суб'єктів (пацієнтів) завжди перевищував діапазон поширеності патології на рівні досліджуваних об'єктів (імплантатів) у різні періоди спостереження: 3,4-43,9% проти 8,0-28,4% (у систематичному огляді Monje A. та колег, 2016) [23], 1,0-47,1% проти 0,4-36,6% (у систематичному огляді Derks J. та Tomasi C., 2015) [13], 10,7-47,2% проти 7,2-16,9% (у систематичному огляді de Waal Y. та колег, 2013) [10], 8,9-49,2% проти 2,1-30,8% (у систематичному огляді Atieh M. та колег, 2013) [9].

У систематичного огляді Saulacic N. та Schaller B. від 2019 авторам не вдалось ідентифікувати статистично значимих відмінностей щодо поширеності періімплантиту серед імплантатів із шорсткою та гладкою поверхнями, що в певній мірі було викликано гетерогенністю проаналізованих досліджень [24]. В ході аналізу відібраних публікацій було встановлено, що у короткостроковій перспективі імплантати із шорсткою поверхнею характеризуються вищою тенденцією до акумуляції бактеріального нальоту, в той же час імплантати з гладкою поверхнею в довгостроковій перспективі були асоційовані з ознаками більшої

мікробної акумуляції та вищими рівнями втрати оточуючої кісткової тканини [24].

Підтримуюче превентивне лікування сприяло статистично аргументованому зниженню показників поширеності періімплантиту (відносний ризик: 0,25;  $p < 0,001$ ) протягом періоду функціонування імплантатів згідно даних систематичного огляду Lin C.-Y. та колег (2019) [25].

Результати систематичного огляду та супровідного мета-аналізу Song X. та колег від 2020 дозволили верифікувати наступні потенційні зв'язки між ризиком розвитку періімплантиту та положенням внутрішньокісткової титанової опори:

- на рівні показника відносного ризику  $VR=1,34$  при локалізації імплантатів в передніх ділянках щелеп у порівнянні із локалізацією в дистальних ділянках;

- на рівні показника відносного ризику  $VR=1,37$  при локалізації імплантатів в передній ділянці верхньої щелепи у порівнянні із локалізацією в дистальній ділянці цієї ж щелепи;

- на рівні показника відносного ризику  $VR=1,76$  при локалізації імплантатів у передній ділянці нижньої щелепи у порівнянні із локалізацією в дистальній ділянці верхньої щелепи [26].

Також в ході проведеного аналізу не вдалось верифікувати статистично доведеної ролі конфаундерів віку та особливостей імплантатів на зміни поширеності періімплантиту в проекції інтраосальних опор, встановлених у різних ділянках щелеп [26].

Систематичний огляд Diaz P. та колег від 2021 року дозволив ідентифікувати поширеність періімплантиту на рівні 19,6% серед досліджуваних суб'єктів (пацієнтів, яким були встановлені денціальні імплантати), та на рівні 12,39% серед досліджуваних об'єктів (вибірки встановлених інтраосальних опор) [27]. Автори також відмітили варіабельність даних показників, незважаючи на застосований підхід до кластеризації критеріїв діагностики патології періімплантиту, які були використані у проаналізованих дослідженнях [27].

Згідно даних систематичного огляду Liu M. та колег (2021) відмінності поширеності періімплантиту в області одно- та двокомпонентних імплантатів виявилися статистично незначущими в період моніторингу тривалістю в 1 рік та 2-3 роки, тоді як абсолютні показники поширеності серед однокомпонентних конструкцій сягали 0-15,8%, а серед двокомпонентних – 0-12,5% [28].

Згідно даних систематичного огляду Ramanauskaite A. та колег (2021) поширеність патології періімплантиту серед пацієнтів з повною адентією реабілітованих ортопедичними конструкціями з опорою на денціальні імплантатах варіювала в діапазоні 1,5-29,7%, в той час як серед встановлених імплантатів-опор даних ортопедичних реставрацій вона сягала 2,1-20,3% [29]. При адентії лише однієї щелепи показники поширеності періімплантиту складали 0-25% серед досліджуваних суб'єктів та 0-7,2% серед досліджуваних об'єктів [29].

Заданими систематичного огляду Stavropoulos A. та колег (2021) преклінічні дослідження з імітацією періімплантиту на тваринних моделях свідчать про потенційно негативний вплив модифікованих поверхонь імплантатів на прогресування періімплантиту, хоча в ході клінічних досліджень не вдалось встановити відмінностей показників поширеності періімплантиту серед інтраосальних опор з різною поверхнею [30].

Поширеність періімплантиту в області опор, асоційованих з дефіцитом/відсутністю керамтизованої слизової складала 10,5-44%, в той же час при ширині керамтизованої слизової  $\geq 2$  мм даний показник сягав 5,1%, а при її наявності ( $> 0$  мм) – 8% згідно даних систематичного огляду Ramanauskaite A. та колег від 2022 [31].

У систематичному огляді Soulamis S. та колег (2022) вдалось встановити, що середня зважена поширеність періімплантиту у випадках реставрацій з опорою на денціальні імплантати при опуклому дизайні профілю їх з'єднання складала 35%, а при увігнутому чи прямому – 12,5% [32]. Також в структурі проаналізованих в ході систематичного огляду досліджень було встановлено, що величина кута переходу, який формує профіль інтерфейсу імплантата-абатмента  $\geq 30^\circ$  асоційована із середньою поширеністю періімплантиту на рівні 31,3%, тоді як при величині кута  $\leq 30^\circ$  – із середньою поширеністю в 15,1% [32].

Резюме та висновки робочої групи, сформульовані в ході 6-ої консенсусної конференції ЕАО у 2021 році, включали наступні рекомендації щодо провадження майбутніх досліджень: 1) у дослідженнях, які оцінюють поширеність та частоту розвитку періімплантиту необхідно застосовувати критерії діагностики згідно 2017 WWP (Berglundh та колег, 2018) [33, 34]; 2) верифікація випадків періімплантиту згідно відповідних діагностичних критеріїв повинна бути встановлена як первинна кінцева точка лонгітюдних досліджень, орієнтованих на об'єктивну оцінку

частоти розвитку патології периімплантиту [33]; 3) доцільним є репрезентація розподілу частоти ідентифікації випадків периімплантиту, використовуючи з метою диференціації критерії діагностики патології та здорового стану периімплантаційних тканин [33]; 4) у структурі репрезентації показників частоти розвитку випадків периімплантиту доцільною є також деталізація даних щодо характеристик вибірок досліджуваних об'єктів (зокрема, характеристик поверхні та матеріалу, з якого виготовлений імплантат) [33]. На основі проаналізованих систематичних оглядів доцільно рекомендувати також деталізацію характеристик і вибірок досліджуваних суб'єктів (зокрема, анамнезу, фактів шкідливих звичок, протяжності адентії та аналогічних) при репрезентації даних щодо поширеності патології периімплантиту.

У багатьох проаналізованих систематичних оглядах було верифіковано проблему використання дослідниками різних критеріїв діагностики патології периімплантиту, відтак уніфікація діагностичного підходу в ході реалізації досліджень різного дизайну сприятиме більш чіткій ідентифікації об'єктивних показників поширеності периімплантаційних ускладнень.

Додаткової уваги також потребують аспекти формування адекватних досліджуваних вибірок пацієнтів, котрі повинні відповідати специфічним критеріям та характеристикам, необхідних для подальшого коректного статистичного опрацювання результатів. Даний підхід сприятиме формуванню умов для проведення повноцінного мета-аналізу та об'єктивізації висновків щодо поширеності периімплантиту патології серед різних досліджуваних вибірок, виокремлюючи при цьому фактори асоційовані з вищою чи нижчою поширеністю патології відносно встановлених середніх значень.

Проведений аналіз поширеності периімплантиту за даними систематичних оглядів на суб'єкта об'єкт-досліджуваних рівнях дозволив визначити наступні особливості, що стосувалися епідеміології периімплантаційних ускладнень: 1) поширеність периімплантиту на пацієнт-орієнтованому рівні перевищує показники поширеності периімплантиту на імплантат-орієнтованому рівні зі зростанням різниці між даними показниками при збільшенні співвідношення кількості встановлених інтраосальних опор на одного досліджуваного пацієнта; 2) застосування різних діагностичних підходів, а також різних рівнів порогових значень клінічних критеріїв діагностики периімплантиту провокує відмін-

ності у встановлених рівнях поширеності периімплантиту серед проаналізованих досліджень; 3) наявність фактів пародонтиту в анамнезі, ідентифікації залишків цементу в підсеневій периімплантаційній ділянці та дефіцит кератинізованої слизової асоційовані із вищими показниками поширеності периімплантиту; 4) геометричні особливості інтерфейсу з'єднання імплантат-абатмент потенційно можуть бути пов'язані зі специфічними тенденціями змін поширеності периімплантиту відносно встановленого середньостатистичного рівня.

Виходячи з результатів опрацювання систематичних оглядів, проблем, пов'язаних із коректною інтерпретацією представлених у них даних, та обмеженими можливостями для проведення мета-аналізу цільових досліджень неуніфікованого дизайну, подальшу оцінку епідеміології периімплантиту доцільно проводити на основі ретроспективних досліджень із великим вихідним обсягом вибірок досліджуваних пацієнтів та імплантатів. Крім того, доцільно забезпечити контроль за вихідними характеристиками відповідних груп суб'єктів (пацієнтів) та об'єктів (імплантатів) під час включення їх до складу досліджуваних вибірок для елімінації впливу фактору гетерогенності та мінімізації ролі суміжних конфаундерів, таким чином сприяючи досягненню вищого рівня об'єктивності встановлених епідеміологічних показників, котрі стосуються патології периімплантиту.

**Висновки.** Згідно результатів проаналізованих систематичних оглядів проблема уніфікації діагностичного підходу для клінічної ідентифікації випадків периімплантиту залишається остаточно невирішеною, й такою що наразі утруднює можливості для об'єктивної оцінки поширеності патології на рівні вибірок досліджуваних пацієнтів та імплантатів. Незважаючи на це у систематичних оглядах відмічаються загальновиражені тенденції щодо вищої поширеності периімплантиту на рівні досліджуваних суб'єктів (пацієнтів) в порівнянні з такою на рівні досліджуваних об'єктів (імплантатів). Наявність пародонтиту в анамнезі, ідентифікація залишків фіксаційного цементу та дефіцит кератинізованої слизової за даними систематичних оглядів можуть бути категоризовані як фактори, асоційовані із вищою поширеністю патології периімплантиту. Геометричні особливості інтерфейсу з'єднання імплантат-абатмент потенційно можуть бути пов'язані зі специфічними тенденціями змін поширеності периімплантиту відносно встановленого середньостатистичного рівня.

**Література:**

1. Klinge B., Meyle J., Working Group 2. Peri-implant tissue destruction. The third EAO consensus conference 2012. *Clinical Oral Implants Research*. 2012. Vol. 23. P. 108-110.
2. Mombelli A., Müller N., Cionca N. The epidemiology of peri-implantitis. *Clinical oral implants research*. 2012. Vol. 23. P. 67-76.
3. Prevalence of peri-implant diseases—a critical review on the current evidence / R. Cosgarea, A. Sculean, J.A. Shibli et al. *Brazilian oral research*. 2019. Vol. 33. Suppl 1. P. e063.
4. Prevalence and possible risk factors of peri-implantitis: a concept review / C. Marcantonio, L.G. Nicoli, E. Marcantonio Junior et al. *Journal of Contemporary Dental Practice*. 2015. Vol. 16. № 9. P. 750-7.
5. Kordbacheh Changi K., Finkelstein J., Papapanou P. N. Peri-implantitis prevalence, incidence rate, and risk factors: A study of electronic health records at a US dental school. *Clinical Oral Implants Research*. 2019. Vol. 30. No 4. P. 306-314.
6. Peri-implantitis: a clinical update on prevalence and surgical treatment outcomes / A. Rocuzzo, A. Stähli, A. Monje et al. *Journal of clinical medicine*. 2021. Vol. 10. № 5. P. 1107.
7. A systematic review of the survival and complication rates of fixed partial dentures (FPDs) after an observation period of at least 5 years: I. Implant-supported FPDs / B.E. Pjetursson, K. Tan, N.P. Lang et al. *Clinical oral implants research*. 2004. Vol. 15. № 6. P. 625-642.
8. A systematic review of the survival and complication rates of implant supported fixed dental prostheses with cantilever extensions after an observation period of at least 5 years / M. Aglietta, V.I. Siciliano, M. Zwahlen et al. *Clinical oral implants research*. 2009. Vol. 20. № 5. P. 441-451.
9. The frequency of peri-implant diseases: a systematic review and meta-analysis / M.A. Atieh, N.H. Alsabeeha, Jr. C.M. Faggion et al. *Journal of periodontology*. 2013. Vol. 84. № 11. P. 1586-1598.
10. Differences in peri-implant conditions between fully and partially edentulous subjects: a systematic review / Y.C. de Waal, A.J. van Winkelhoff, H.J. Meijer et al. *Journal of clinical periodontology*. 2013. Vol. 40. № 3. P. 266-286.
11. Effect of history of periodontitis on implant success: meta-analysis and systematic review / A. Ramanauskaitė, N. Baseviciene, H.L. Wang et al. *Implant dentistry*. 2014. Vol. 23. № 6. P. 687-696.
12. Systematic review of some prosthetic risk factors for periimplantitis / P. Pesce, L. Canullo, M.G. Grusovin et al. *The Journal of prosthetic dentistry*. 2015. Vol. 114. № 3. P. 346-350.
13. Derks J., Tomasi C. Peri-implant health and disease. A systematic review of current epidemiology. *Journal of clinical periodontology*. 2015. Vol. 42. P. S158-S171.
14. Prevalence of Peri-implantitis in Medically Compromised Patients and Smokers: A Systematic Review / A. Turri, P. H. Orlato Rossetti, L. Canullo et al. *International Journal of Oral & Maxillofacial Implants*. 2016. Vol. 31. № 1. P. 111-8.
15. Prevalences of peri-implantitis and peri-implant mucositis: systematic review and meta-analysis / C.T. Lee, Y.W. Huang, L. Zhu et al. *Journal of dentistry*. 2017. Vol. 62. P. 1-12.
16. Epidemiology and risk factors of peri-implantitis: A systematic review / H. Dreyer, J. Grischke, C. Tiede et al. *Journal of periodontal research*. 2018. Vol. 53. № 5. P. 657-681.
17. Salvi G. E., Monje A., Tomasi C. Long-term biological complications of dental implants placed either in pristine or in augmented sites: A systematic review and meta-analysis. *Clinical oral implants research*. 2018. Vol. 29. P. 294-310.
18. Prevalence of Peri-implant Disease According to Periodontal Probing Depth and Bleeding on Probing: A Systematic Review and Meta-Analysis / V. Muñoz Giraldo, A. Duque, A. Giraldo Aristizabal et al. *International Journal of Oral & Maxillofacial Implants*. 2018. Vol. 33. № 4. P. e89-e105.
19. How frequent does peri-implantitis occur? A systematic review and meta-analysis / M. Rakic, P. Galindo-Moreno, A. Monje et al. *Clinical oral investigations*. 2018. Vol. 22. № 4. P. 1805-1816.
20. Effects of lateral bone augmentation procedures on peri-implant health or disease: A systematic review and meta-analysis / I. Sanz-Sánchez, A. Carrillo de Albornoz, E. Figuero et al. *Clinical Oral Implants Research*. 2018. Vol. 29. P. 18-31.
21. The diagnosis of peri-implantitis: A systematic review on the predictive value of bleeding on probing / D. Hashim, N. Cionca, C. Combescure et al. *Clinical Oral Implants Research*. 2018. Vol. 29. P. 276-293.
22. Peri-implantitis: a comprehensive overview of systematic reviews / M. Ting, J. Craig, B.E. Balkin et al. *Journal of Oral Implantology*. 2018. Vol. 44. № 3. P. 225-247.
23. Impact of maintenance therapy for the prevention of peri-implant diseases: a systematic review and meta-analysis / A. Monje, L. Aranda, K.T. Diaz et al. *Journal of dental research*. 2016. Vol. 95. № 4. P. 372-379.
24. Saulacic N., Schaller B. Prevalence of peri-implantitis in implants with turned and rough surfaces: a systematic review. *Journal of oral & maxillofacial research*. 2019. Vol. 10. № 1. P. e1.
25. The effect of supportive care in preventing peri-implant diseases and implant loss: A systematic review and meta-analysis / C.Y. Lin, Z. Chen, W. Pan et al. *Clinical oral implants research*. 2019. Vol. 30. № 8. P. 714-724.
26. Song X., Li L., Gou H., Xu Y. Impact of implant location on the prevalence of peri-implantitis: A systematic



review and meta-analysis. *Journal of Dentistry*. 2020. Vol. 103. P. 103490.

27. What is the Prevalence of Peri-Implantitis? A Systematic Review and Meta-Analysis / P. Diaz, E. Gonzalo, L.J.G. Villagra et al. *Research Square*. 2021. Preprint. P. 1-24

28. Liu M., He L., Wang H. Clinical and radiographic performance of one-piece and two-piece implant: a systematic review and meta-analysis. *Journal of Prosthodontic Research*. 2021. Vol. 65. № 1. P. 56-66.

29. Prevalence of peri-implant diseases in patients with full-arch implant-supported restorations: A systematic review / A. Ramanauskaite, M.E. Galarraga-Vinueza, K. Obreja et al. *International Journal of Prosthodontics*. 2021. Vol. 34. P. s27-s45.

30. What is the influence of implant surface characteristics and/or implant material on the incidence and progression of peri-implantitis? A systematic literature review / A. Stavropoulos, K. Bertl, L. Winning et al. *Clinical Oral Implants Research*. 2021. Vol. 32. P. 203-229.

31. Ramanauskaite A., Schwarz F., Sader R. Influence of width of keratinized tissue on the prevalence of peri-implant diseases: A systematic review and meta-analysis. *Clinical Oral Implants Research*. 2022. Vol. 33. P. 8-31.

32. Soulamy S., Slot D. E., van der Weijden F. Implant-abutment emergence angle and profile in relation to peri-implantitis: A systematic review. *Clinical and Experimental Dental Research*. 2022. Online ahead of print. P. 1-12

33. Peri-implantitis: Summary and consensus statements of group 3. The 6th EAO Consensus Conference 2021 / F. Schwarz, G. Alcoforado, A. Guerrero et al. *Clinical Oral Implants Research*. 2021. Vol. 32. P. 245-253.

34. Peri-implant diseases and conditions: Consensus report of workgroup 4 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions / T. Berglundh, G. Armitage G, M.G. Araujo et al. *Journal of periodontology*. 2018. Vol. 89. P. S313-S318.

### References:

1. Klinge, B., Meyle, J., & Working Group 2. (2012). Peri-implant tissue destruction. The third EAO consensus conference 2012. *Clinical Oral Implants Research*, 23, 108-110.

2. Mombelli, A., Müller, N., & Cionca, N. (2012). The epidemiology of peri-implantitis. *Clinical oral implants research*, 23, 67-76.

3. Cosgarea, R., Sculean, A., Shibli, J. A., & Salvi, G. E. (2019). Prevalence of peri-implant diseases—a critical review on the current evidence. *Brazilian oral research*, 33 (suppl 1), e063.

4. Marcantonio, C., Nicoli, L. G., Marcantonio Junior, E., & Zandim-Barcelos, D. L. (2015). Prevalence and possible risk factors of peri-implantitis: a concept review. *Journal of Contemporary Dental Practice*, 16(9), 750-7.

5. Kordbacheh Changi, K., Finkelstein, J., & Papapanou, P. N. (2019). Peri-implantitis prevalence, incidence rate, and risk factors: A study of electronic health records at a US dental school. *Clinical Oral Implants Research*, 30(4), 306-314.

6. Rocuzzo, A., Stähli, A., Monje, A., Sculean, A., & Salvi, G. E. (2021). Peri-implantitis: a clinical update on prevalence and surgical treatment outcomes. *Journal of clinical medicine*, 10(5), 1107.

7. Pjetursson, B. E., Tan, K., Lang, N. P., Brägger, U., Egger, M., & Zwahlen, M. (2004). A systematic review of the survival and complication rates of fixed partial dentures (FPDs) after an observation period of at least 5 years: I. Implant-supported FPDs. *Clinical oral implants research*, 15(6), 625-642.

8. Aglietta, M., Siciliano, V. I., Zwahlen, M., Brägger, U., Pjetursson, B. E., Lang, N. P., & Salvi, G. E. (2009). A systematic review of the survival and complication rates of implant supported fixed dental prostheses with cantilever extensions after an observation period of at least 5 years. *Clinical oral implants research*, 20(5), 441-451.

9. Atieh, M. A., Alsabeeha, N. H., Faggion Jr, C. M., & Duncan, W. J. (2013). The frequency of peri-implant diseases: a systematic review and meta-analysis. *Journal of periodontology*, 84(11), 1586-1598.

10. de Waal, Y. C., van Winkelhoff, A. J., Meijer, H. J., Raghoebar, G. M., & Winkel, E. G. (2013). Differences in peri-implant conditions between fully and partially edentulous subjects: a systematic review. *Journal of clinical periodontology*, 40(3), 266-286.

11. Ramanauskaite, A., Baseviciene, N., Wang, H. L., & Tözüm, T. F. (2014). Effect of history of periodontitis on implant success: meta-analysis and systematic review. *Implant dentistry*, 23(6), 687-696.

12. Pesce, P., Canullo, L., Grusovin, M. G., De Bruyn, H., Cosyn, J., & Pera, P. (2015). Systematic review of some prosthetic risk factors for periimplantitis. *The Journal of prosthetic dentistry*, 114(3), 346-350.

13. Derks, J., & Tomasi, C. (2015). Peri-implant health and disease. A systematic review of current epidemiology. *Journal of clinical periodontology*, 42, S158-S171.

14. Turri, A., Orlando Rossetti, P. H., Canullo, L., Grusovin, M. G., & Dahlin, C. (2016). Prevalence of Peri-implantitis in Medically Compromised Patients and Smokers: A Systematic Review. *International Journal of Oral & Maxillofacial Implants*, 31(1), 111-8.

15. Lee, C. T., Huang, Y. W., Zhu, L., & Weltman, R. (2017). Prevalences of peri-implantitis and peri-implant mucositis: systematic review and meta-analysis. *Journal of dentistry*, 62, 1-12.

16. Dreyer, H., Grischke, J., Tiede, C., Eberhard, J., Schweitzer, A., Toikkanen, S. E., ... & Stiesch, M. (2018). Epidemiology and risk factors of peri-implantitis: A systematic review. *Journal of periodontal research*, 53(5), 657-681.

17. Salvi, G. E., Monje, A., & Tomasi, C. (2018). Long-term biological complications of dental implants placed either in pristine or in augmented sites: A systematic review and meta-analysis. *Clinical oral implants research*, 29, 294-310.
18. Muñoz Giraldo, V., Duque, A., Giraldo Aristizabal, A., & Manrique Hernández, R. D. (2018). Prevalence of Peri-implant Disease According to Periodontal Probing Depth and Bleeding on Probing: A Systematic Review and Meta-Analysis. *International Journal of Oral & Maxillofacial Implants*, 33(4), e89-e105.
19. Rakic, M., Galindo-Moreno, P., Monje, A., Radovanovic, S., Wang, H. L., Cochran, D., ... & Canullo, L. (2018). How frequent does peri-implantitis occur? A systematic review and meta-analysis. *Clinical oral investigations*, 22(4), 1805-1816.
20. Sanz-Sánchez, I., Carrillo de Albornoz, A., Figuero, E., Schwarz, F., Jung, R., Sanz, M., & Thoma, D. (2018). Effects of lateral bone augmentation procedures on peri-implant health or disease: A systematic review and meta-analysis. *Clinical Oral Implants Research*, 29, 18-31.
21. Hashim, D., Cionca, N., Combescure, C., & Mombelli, A. (2018). The diagnosis of peri-implantitis: A systematic review on the predictive value of bleeding on probing. *Clinical Oral Implants Research*, 29, 276-293.
22. Ting, M., Craig, J., Balkin, B. E., & Suzuki, J. B. (2018). Peri-implantitis: a comprehensive overview of systematic reviews. *Journal of Oral Implantology*, 44(3), 225-247.
23. Monje, A., Aranda, L., Diaz, K. T., Alarcón, M. A., Bagramian, R. A., Wang, H. L., & Catena, A. (2016). Impact of maintenance therapy for the prevention of peri-implant diseases: a systematic review and meta-analysis. *Journal of dental research*, 95(4), 372-379.
24. Saulacic, N., & Schaller, B. (2019). Prevalence of peri-implantitis in implants with turned and rough surfaces: a systematic review. *Journal of oral & maxillofacial research*, 10(1), e1.
25. Lin, C. Y., Chen, Z., Pan, W. L., & Wang, H. L. (2019). The effect of supportive care in preventing peri-implant diseases and implant loss: A systematic review and meta-analysis. *Clinical oral implants research*, 30(8), 714-724.
26. Song, X., Li, L., Gou, H., & Xu, Y. (2020). Impact of implant location on the prevalence of peri-implantitis: A systematic review and meta-analysis. *Journal of Dentistry*, 103, 103490.
27. Diaz, P., Gonzalo, E., Villagra, L. J. G., Miegimolle, B., & Suarez, M. J. (2021). What is the Prevalence of Peri-Implantitis? A Systematic Review and Meta-Analysis. *Research Square, preprint*, 1-24
28. Liu, M., He, L., & Wang, H. (2021). Clinical and radiographic performance of one-piece and two-piece implant: a systematic review and meta-analysis. *Journal of Prosthodontic Research*, 65(1), 56-66.
29. Ramanauskaite, A., Galarraga-Vinueza, M. E., Obreja, K., Sader, R., & Schwarz, F. (2021). Prevalence of peri-implant diseases in patients with full-arch implant-supported restorations: A systematic review. *International Journal of Prosthodontics*, 34, s27-s45.
30. Stavropoulos, A., Bertl, K., Winning, L., & Polyzois, I. (2021). What is the influence of implant surface characteristics and/or implant material on the incidence and progression of peri-implantitis? A systematic literature review. *Clinical Oral Implants Research*, 32, 203-229.
31. Ramanauskaite, A., Schwarz, F., & Sader, R. (2022). Influence of width of keratinized tissue on the prevalence of peri-implant diseases: A systematic review and meta-analysis. *Clinical Oral Implants Research*, 33, 8-31.
32. Soulami, S., Slot, D. E., & van der Weijden, F. (2022). Implant-abutment emergence angle and profile in relation to peri-implantitis: A systematic review. *Clinical and Experimental Dental Research*, 1-12
33. Schwarz, F., Alcoforado, G., Guerrero, A., Jönsson, D., Klinge, B., Lang, N., ... & Heitz-Mayfield, L. (2021). Peri-implantitis: Summary and consensus statements of group 3. The 6th EAO Consensus Conference 2021. *Clinical Oral Implants Research*, 32, 245-253.
34. Berglundh, T., Armitage, G., Araujo, M. G., Avila-Ortiz, G., Blanco, J., Camargo, P. M., ... & Zitzmann, N. (2018). Peri-implant diseases and conditions: Consensus report of workgroup 4 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *Journal of periodontology*, 89, S313-S318.

## АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ СТОМАТОЛОГІЇ

УДК 616.315

DOI DOI <https://doi.org/10.35220/2523-420X/2022.1.9>**С.С. Небогатов,***аспірант, Міжнародний гуманітарний університет,  
вул. Фонтанська Дорога, 33, м. Одеса, Україна,  
індекс 65009, nebogatov@gmail.com***Л.Д. Чулак,***доктор медичних наук, професор, Міжнародний  
гуманітарний університет, вул. Фонтанська Дорога, 33,  
м. Одеса, Україна, індекс 65009, chulak1952@icloud.com***АДГЕЗІЯ ТА ПОРІВНЯЛЬНА ОЦІНКА  
ЦЕМЕНТІВ «MERON» І «TOTAL-CEM»  
ДО ДЕНТИНУ, СПЛАВУ КХС  
ТА ДІОКСИДУ ЦИРКОНІЯ****Мета дослідження.** Порівняльна оцінка склоіономерних цементів «Мерон», «Total-Cem» до дентину, сплаву КХС та діоксиду цирконія.

З метою поліпшення зчеплення матеріалу з тканинами зуба особлива увага приділяється адгезійним системам фіксації, які покращують фіксацію протезів не тільки з емаллю, металами оксидами, а й дентином. Крайню адгезію до сплаву КХС має склоіономерний цемент «Мерон», до діоксиду цирконію – склоіономерний цемент «Total-Cem». Склоіономерний цемент «Мерон» містить поліакрилову кислоту, фторсилікат і парабени. Парабени – складні ефіри парагідроксибензойної кислоти. «Total-Cem» – самопротравлюючий самоадгезивний композитний цемент для постійної фіксації подвійного твердіння. Не потребує попереднього протруєння перед використанням, а також використання адгезивного композиту – все включено в єдиний крок нанесення

**Матеріали та методи дослідження.** Експериментальні дослідження проводили на зразках отриманих шляхом видалення одноканальних зубів. У корневих каналах фіксувалися штифти зі сплаву КХС і діоксиду цирконію за допомогою фіксуючих цементів Мерон і Тотал-Цем.**Наукова новизна.** Зв'язок склоіономера з емаллю вища, ніж з дентином, що, ймовірно, можна пояснити більш високим вмістом іонів кальцію в емалі. Але в нашому випадку досвід показав, що навіть такого зв'язку досить для успішного відновлення ерозійних уражень твердих тканин зубів і їх дефектів типу порожнин V класу.

Високі значення адгезії можуть бути пов'язані тільки з електронним обміном на межі розділу і утворенням донорно-акцепторних або ковалентних зв'язків цементу Мерон з оксидами металів, які входять до складу КХС.

**Висновки.** Зчеплення склоіономерних цементів з різними металами і сплавами визначають фізико-хіміч-

ними властивостями оксидного шару, що утворився на поверхні металів. Зокрема, чим вище електропровідність оксидного шару і чим більше в ньому концентрації основних центрів Льюїса, тим вище адгезія СІЦ до металів.

Міцність зв'язку з емаллю завжди вище, ніж з дентином через більший вміст неорганічних речовин і більш високу гомогенність.

**Ключові слова:** склоіономерний цемент, адгезія, Мерон, Тотал-Цем**S.S. Nebogatov,***Graduate Student, International Humanitarian University,  
str. Fontanska Doroha, 33, Odesa, Ukraine,  
postal code 65009, nebogatov@gmail.com***L.D. Chulak,***Doctor of Medical Sciences, Professor, International  
Humanitarian University, str. Fontanska Doroha, 33, Odesa,  
Ukraine, postal code 65009, chulak1952@icloud.com***ADHESION AND COMPARATIVE  
ASSESSMENT OF “MERON”  
AND “TOTAL-CEM” CEMENTS  
TO DENTIN, KHS ALLOY  
AND ZIRCONIUM DIOXIDE****The aim of the study.** Comparative evaluation of glass ionomer cements «Meron», «Total-Cem» to dentin, KHS alloy and zirconium dioxide.

In order to improve the adhesion of the material to the tissues of the tooth, special attention is paid to adhesive fixation systems, which improve the fixation of prostheses not only with enamel, metal oxides, but also with dentine. Glass ionomer cement «Meron» has better adhesion to KHS alloy, glass ionomer cement «Total-Cem» to zirconium dioxide. Glass ionomer cement «Meron» contains polyacrylic acid, fluorosilicate and parabens. Parabens are esters of parahydroxybenzoic acid. «Total-Cem» is a self-etching self-adhesive composite cement for permanent fixation of double hardening. Does not require pre-etching before use, as well as the use of an adhesive composite – all included in a single application step

**Research materials and methods.** Experimental studies were carried out on samples obtained by extraction of single-canal teeth. Pins made of KHS alloy and zirconium dioxide were fixed in the root canals with the help of Meron and Total-Cem fixing cements.**Scientific novelty.** The connection of glass ionomer with enamel is higher than with dentine, which can probably be explained by the higher content of calcium ions in enamel. But in our case, experience has shown that even such a connection is enough for the successful restoration of erosive lesions of the hard tissues of the teeth and their defects such as class V cavities.

*High adhesion values can be associated only with electronic exchange at the interface and the formation of donor-acceptor or covalent bonds of Meron cement with metal oxides, which are part of KHS.*

**Conclusions.** Adhesion of glass ionomer cements with various metals and alloys is determined by the physical and chemical properties of the oxide layer formed on the surface of the metals. In particular, the higher the electrical conductivity of the oxide layer and the greater the concentration of the main Lewis centers in it, the higher the adhesion of SIC to metals.

The bond strength with enamel is always higher than with dentin due to the higher content of inorganic substances and higher homogeneity.

**Key words:** glass ionomer cement, adhesion, Meron, Total-Cem

З метою поліпшення зчеплення матеріалу з тканинами зуба в останні роки особлива увага приділяється адгезійним системам фіксації, які покращують фіксацію протезів не тільки з емаллю, металами оксидами, а й дентином.

Про адгезію судять за величиною адгезійної міцності, тобто по опору руйнування адгезійного з'єднання. Для того, щоб розділити адгезійне з'єднання, необхідно виміряти докладені зусилля. Існує чимало методів для вимірювання різних адгезійних з'єднань, але у всіх методів присутні тільки три механізми руйнування: розтягнення, зрушення і нерівномірний відрив. Поверхня руйнування при випробуванні проходить по найбільш слабкій ланці з'єднання.

Склоіономерний цемент – це цемент, який складається з основного компонента скла і кислотного компонента і твердне за допомогою кислотного-основної реакції між компонентами.

Кращу адгезію до сплаву КХС має склоіономерний цемент «Meron», до діоксиду цирконію – склоіономерний цемент «Total-Cem». Розглянули докладніше склад цих двох склоіономерних цементів.

Склоіономерний цемент «Meron» містить поліакрилову кислоту, фторсилікат і парабени. Парабени – складні ефіри парагідроксибензойної кислоти. Утворення змішаних елементгалогенкисневих угруповань типу  $[RO_3 / 2X]$ , де R = Al, B, La; X = F, Cl визначає зміну термічних, електричних та електродних властивостей.

Введення галогену в лужно-силікатне електродне скло супроводжується появою нових іоногенних груп скла зі змішаною аніонною частиною. У склі з одним склоутворювачем – основним – оксидом кремнію додавання фтору призводить до утворення кремнефторидкисневих груп. У лужно-силікатному склі зі фтором склоутворювачем механізм заміщення галогеном-

місткого кисню відмінний: входження галогену в каркас скла відбувається під систему другого склоутворювача з утворенням елементгалогенкисневих груп. Змішаний характер нових структурних фрагментів визначає їх підвищену ступінь кислотності в порівнянні з вихідними елементкисневими. Зазначене зміщення кислотності на водневій функції позначається негативно, а на металевій функції – в основному позитивно. Але кардинальних змін електродної поведінки, а також селективності при додаванні галогенів в скло не спостерігається.

«Total-Cem» – самопротравлюючий самоадгезивний композитний цемент для постійної фіксації подвійного твердіння. Не потребує попереднього протруєння перед використанням, а також використання адгезивного композиту – все включено в єдиний крок нанесення. Матеріал ідеальний в застосуванні для зубних штифтів, коронок, мостів, а також пломб і вінірів. Гелеподібна фаза отвердження сприяє легкому видаленню надлишків матеріалу. Самоотвердження композиту сприяє його практичному застосуванню, особливо у важкодоступних для світлополімеризації ділянках порожнини рота.

**Мета роботи.** Порівняльна оцінка склоіономерних цементів «Meron», «Total-Cem» до дентину, сплаву КХС та діоксиду цирконію.

**Матеріали і методи.** Експериментальні дослідження проводили на зразках отриманих шляхом видалення одноканальних зубів. У корневих каналах фіксувалися штифти зі сплаву КХС і діоксиду цирконію за допомогою фіксуючих цементів Meron і Total-Cem. В штифтах передбачали кріплення для установки в розривну машину.

**Результати дослідження та їх обговорення.** Адгезію [А]-Н/м<sup>2</sup> вимірювали на 5 зразках до відриву і отримували 5 результатів окремих вимірювань: А1, А2, А3, А4, А5 за формулою:

Адгезія цементу Meron до сплаву КХС –  $A = 18,98 \pm 0,902$  МПа.

Адгезія цементу Total-Cem до діоксиду цирконію –  $A = 12,4 \pm 0,45$  МПа.

Хімічна адгезія використаних нами цементів до дентину емалі без кислотного протруєння забезпечується двома механізмами (Рис. 1).

Перший з них заснований на тому, що карбоксилатні групи макромолекули поліакрилової кислоти здатні утворювати хелатні сполуки з кальцієм, зокрема з кальцієм гідроксиапатиту дентину і емалі.

Другий можливий механізм зв'язку заснований на спорідненості полікарбонівих кислот до

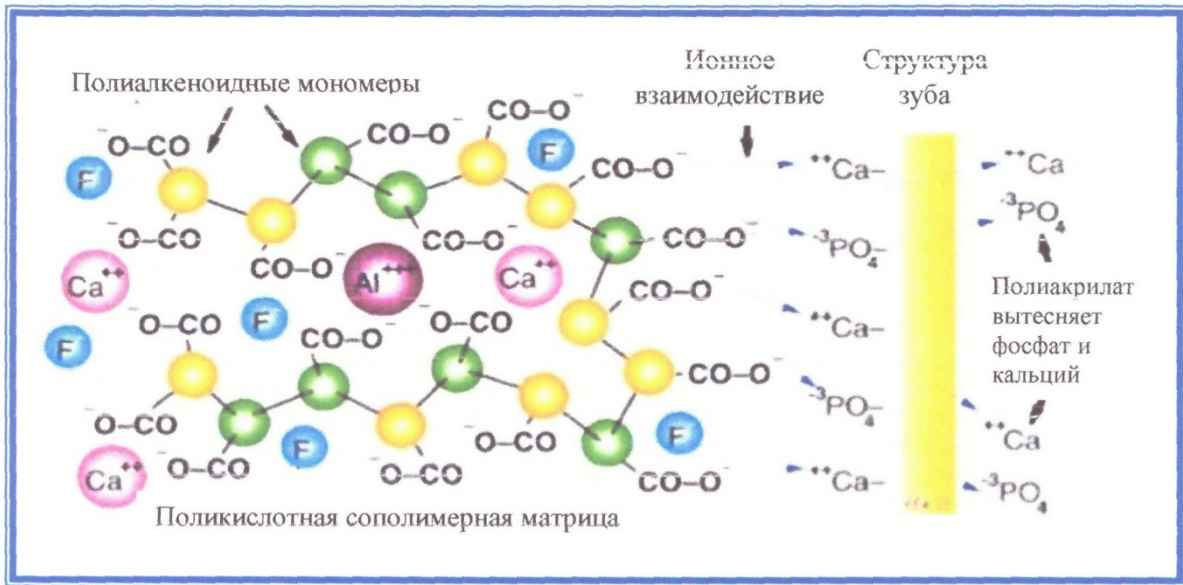


Рис. 1. Схема механізму адгезії цементів Total-Cem і Meron до тканин зуба

азоту білкових молекул, зокрема колагену, що проявляється абсорбцією поліакрилової кислоти на колагені дентину. Таким чином, зв'язок з дентином може складатися з іонного зв'язку з апатитом структури дентину і зв'язку водневого типу з колагеном.

Сила зв'язку склоіономерного цементу з твердими тканинами зуба не є достатньо великою. Згідно з різними джерелами вона може досягати 2-7 МПа (нечисленні дослідники вказують на значення до 8-12 МПа після видалення змащеного шару), що значно менше сил напруги, композиційного матеріалу, який розвивається внаслідок усадки; сил зв'язку з тканинами зуба адгезивних систем 4-5-го покоління, і тим більше менше сил зв'язку всередині самого дентину. Відносно висока в'язкість традиційних цементів практично виключає можливість їх фіксації до емалі і дентину за рахунок мікроретенції. Таким чином, наявність хімічного зв'язку матеріалу з тканиною зуба має значення не стільки для міцності з'єднання, скільки для його щільності, забезпечуючи непроникність контакту цемент-тканина зуба для вологи.

Втім, ймовірно, що обмеженням міцності зв'язку є низька міцність на розтягнення склоіономерних цементів (до 7 МПа). Тому складно стверджувати про справжню силу зв'язку цементу з тканинами зуба, оскільки, зважаючи на крихкість матеріалу при випробуваннях, розрив зчеплення склоіономеру відбувається на рівні іономеру, а не строго по лінії контакту поверхонь, і зазвичай адгезія не є обов'язково справжньою силою зв'язку.

Зв'язок склоіономеру з емаллю вища, ніж з дентином, що, ймовірно, можна пояснити більш високим вмістом іонів кальцію в емалі. Але в нашому випадку досвід показав, що навіть такого зв'язку досить для успішного відновлення ерозійних уражень твердих тканин зубів і їх дефектів типу порожнин V класу.

На думку деяких авторів адгезивна властивість матеріалу пояснюється хорошою крайовою стабільністю за рахунок низького мікропідтікання між пломбувальним матеріалом і стінками каріозної порожнини [1, 2, 3].

Високі показники адгезії показують, що запропоновані механізми хімічної адгезії до тканин зуба, а також до матеріалів, що містять еugenol верни, тобто склоіономерні цементы, можуть утворювати хелатні і водневі зв'язку з різними субстратами.

Механізм адгезії цементу Total-Cem до дентину і емалі зуба можна представити таким чином:

Поліалкеноїдна кислота взаємодіє з дентином і емаллю: зміщує іони PO<sub>4</sub> і Ca.

Міграція в цемент і створення іонів, збагачених шарами, які міцно прикріплені до структури зуба.

Міцність зв'язку з емаллю завжди вище, ніж з дентином через більший вміст неорганічних речовин і більш високу гомогенність.

Виникнення зчеплення в контакт метал-склоіономерний цемент відбувається головним чином за рахунок іонно-дипольної взаємодії на межі розділу, виникнення ковалентних зв'язків, утворення водневих містків, особливо через групи OH або COOH, поділ зарядів і електростатичної взаємодії на межі розділу.

Протягом останніх 20 років на підставі експериментальних і теоретичних робіт було показано, що в склоіономерних цементах можна виділити дві фази: одна з них являє собою ізолятор з великою шириною забороненої зони і рівномірно розподіленими пастками зарядів, а друга – з великою щільністю електронних пасток або вільних носіїв заряду [4, 5].

Пастки електронів або позитивних зарядів були знайдені у всіх цементах. Однак не всі склоіономерні цементы мають порівнянні щільності пасток для позитивних і негативних зарядів. Тип пасток і характер їх розподілу залежить не тільки від цементу, а й від способу його затвердіння. Склоіономерні цементы володіють високою концентрацією акцепторних центрів захоплення негативного заряду. Саме цей тип пасток має вирішальне значення для виникнення донорно-акцепторних зв'язків на межі розділу метал-склоіономерний цемент. Це впливає з того, що метали в контакті з цементом завжди відіграють роль донора електронів. І для зв'язування їх в прилеглому шарі цементу необхідна наявність в ньому достатньої кількості центрів захвату електронів.

У процесі затвердіння склоіономерних цементів відбувається розрив поверхневих хімічних зв'язків і поява вільних валентностей, які сприяють утворенню міцному адгезійному зв'язку в контакті з металевими вкладками.

Затвердіння склоіономерного цементу Meron відбувається не на поверхню сплаву, а на поверхню оксидів металів, що входять до складу КХС. Тому активність поверхні вкладок до адгезійних взаємодій визначається не характеристиками металу, а фізико-хімічними властивостями оксидного шару.

З наведеного вище розгляду загальних закономірностей взаємодії цементу з металами слідує, що високі значення адгезії в даному випадку можуть бути пов'язані тільки з електронним обміном на межі розділу і утворенням донорно-акцепторних або ковалентних зв'язків цементу Meron з оксидами металів, які входять до складу КХС. Розглянемо яким чином характеристики СЩ і окислу впливає на кожну з цих можливостей.

Поділ зарядів на межі поділу і виникнення донорно-акцепторної електростатичної взаємодії визначається наявністю вільних або слабозв'язаних зарядів в одному з контрольованих матеріалів і існуванням центрів захоплення цих зарядів в іншому. В даному випадку донором є оксидний шар на металі, а акцепторний – склоіономерний цемент Meron. Це впливає з того, що

в склоіономерних цементах окисних плівках КХС практично відсутні вільні заряди, окисна плівка на металі і концентрація їх становить значну величину. З цієї точки зору відмінність у адгезійної активності досліджених нами зразків повинна бути пов'язана з різною концентрацією в них вільних носіїв зарядів.

Інтенсивність переходу електронів і, отже, поверхнева щільність розділених зарядів, що визначає міцність зчеплення склоіономерних цементів з металами залежить не тільки від концентрації вільних зарядів у металах, але і від концентрації центрів захоплення їх в цементі. Такими центрами захоплення вільних зарядів в склоіономерному цементі Meron можуть бути обрив ланцюга, вільні радикали, ненасичені зв'язки та інші дефекти будови цементу. Концентрація таких дефектів залежить від міцності одиничних зв'язків в склоіономерних цементах. Такими одиничними зв'язками є зв'язки С-Н і С-С. Енергія розриву їх залежить від будови ланцюжка і складає 80 – 95 ккал/моль. Ці зв'язки носять чисто ковалентний характер і у випадку їх розриву у атома вуглецю в ланцюзі залишається неспарений електрон, за рахунок якого він може утворювати ковалентний зв'язок з атомом металу вкладки.

**Висновки.** Зчеплення склоіономерних цементів з різними металами і сплавами визначають фізико-хімічними властивостями оксидного шару, що утворився на поверхні металів. Зокрема, чим вище електропровідність оксидного шару і чим більше в ньому концентрації основних центрів Льюїса, тим вище адгезія СЩ до металів.

### Література:

1. Bonding between layering materials and zirconia frameworks. / F. Komine, J.R. Strub, H. Matsumure. *Japanese Dental Science Review*. 2012. N. 48. P. 153-161.
2. Werling G. Клиническая апробация нового CAD/CAM-материала «Vitablock Realife». *Зубное протезирование*. 2012. №4. С. 20-23.
3. Захисні властивості покриття ZrO<sub>2</sub>, нанесеного на сплави металів при виготовленні ортопедичних конструкцій зубних протезів. / О. М. Яковин, З.Р. Ожоган, О.С. Литвин, А.Л. Корчів. *Укр. стоматологічний альманах*. 2012. №6. С. 65-65.
4. Micro tensile bond strength of different components of core veneered all-ceramic restorations. Part 3: double veneer technique. / M.N. Aboushelib, C.J. Kleverlaan, A.J. Feilzer. *J. Prosthodont*. 2008. №. 17. P. 9-13.
5. Effect of zirconia type on its bond strength with different veneer ceramics. / M.N. Aboushelib, C.J. Kleverlaan, A.J. Feilzer. *J. Prosthodont*. 2008. № 17. P. 401 -408.

### References

1. Komine F., Strub J.R. & Matsumure H. (2012) Bonding between layering materials and zirconia frameworks. *Japanese Dental Science Review*, 48, 153-161.
2. Werling G. (2012) Klinicheskaya aprobatsiya novogo SAD/SAM-materiala «Vitablock Realife» [Clinical testing of the new CAD/CAM material «Vitablock Realife»]. *Zubnoye protezirovaniye – Dental prosthetics*, 4, 20-23 [in Russian].
3. Yakovin O. M., Ozhogan Z.R., Lytvyn O.S. & Korchovy A.L. (2012) Zakhysni vlastyvoli pokryttya ZrO<sub>2</sub>, nanesenoho na splavy metaliv pry vyhotovlenni ortopedychnykh konstruksiy zubnykh proteziv. [Protective properties of the ZrO<sub>2</sub> coating applied to metal alloys in the manufacture of orthopedic structures of dental prostheses]. *Ukr. stomatolohichnyy al'manakh – Ukr. dental almanac*, 6, 65-65 [in Ukrainian].
4. Aboushelib M.N., Kleverlaan C.J. & Feilzer A.J. (2008) Micro tensile bond strength of different components of core veneered all-ceramic restorations. Part 3: double veneer technique. *J. Prosthodont.*, 17, 9-13.
5. Aboushelib M.N., Kleverlaan C.J. & Feilzer A.J. (2008) Effect of zirconia type on its bond strength with different veneer ceramics. *J. Prosthodont.*, 17, 401 -408.

УДК 616.314:614.3

DOI <https://doi.org/10.35220/2523-420X/2022.1.10>**Т.П. Терешина,**

доктор медичних наук, професор, професор кафедри загальної стоматології, Міжнародний гуманітарний університет, вул. Фонтанська дорога, 33, м. Одеса, Україна, індекс 65009, [tertat6@gmail.com](mailto:tertat6@gmail.com)

**О.Л. Заградська,**

кандидат медичних наук, доцент кафедри загальної стоматології, Міжнародний гуманітарний університет, вул. Фонтанська дорога, 33, м. Одеса, Україна, індекс 65009, [elena.zagrad@gmail.com](mailto:elena.zagrad@gmail.com)

**T.P. Tereshina,**

Doctor of Medical Science, Professor, Professor of department general Stomatology International Humanitarian University, 33 Fountain Road street, Odesa, Ukraine, postal code 65009, [tertat6@gmail.com](mailto:tertat6@gmail.com)

**O.L. Zahradska,**

Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of Dentistry Department, International Humanitarian University, 33 Fountain Road street, Odesa, Ukraine, postal code 65009, [elena.zagrad@gmail.com](mailto:elena.zagrad@gmail.com)

## ORAL MICROBIAL BALANCE IN YOUNG ADULTS WITH MULTIPLE CARIES

### МІКРОБНИЙ БАЛАНС РОТОВОЇ ПОРОЖНИНИ РОТА У МОЛОДИХ ОСІБ З МНОЖИННИМ КАРІЄСОМ

**Мета роботи** полягала в оцінці динаміки зміни поширеності окремих видів мікроорганізмів, що найчастіше зустрічаються в порожнині рота при множинному карієсі.

**Матеріали і методи.** Дослідження проведені із залученням молодих людей у віці 18-20 років: 18 з них не мали вираженої стоматологічної патології, у 22 – були каріозні поразки зубів від 5-х до 9. Особи, що увійшли до групи "без стоматологічної патології", умовно названі "інтактні", практично не мали поразок зубів (допускалося не більше 1-го вилікуваного неускладненого карієсу).

**Результати досліджень.** У групі осіб з каріозними поразками зубів превалирували *Str.mutans* і *Lactobacillus*. Найменше, проте, частіше, ніж у здорових осіб, зустрічалися *Staph. aureus* і *E. coli*. Аналіз поширеності окремих мікроорганізмів показав, що *Str.haemoliticus* зустрічався у кожного 2-го з обстежених осіб, при цьому частіше за наявності каріозних поразок зубів. *Str viridans* найчастіше був присутнім в порожнині рота людей з інтактною порожниною рота і менш – у осіб з карієсом.

Найбільша поширеність *Streptococcus mutans* була виявлена в групі осіб з каріозними зубами. Присутність *Candida albicans* і *Enterococcus* також найчастіше виявлялося у осіб з наявністю каріозних зубів.

Присутність *Candida albicans* і *Enterococcus* також найчастіше виявлялося у осіб з наявністю каріозних зубів.

*Staphylococcus epidermicus* чаще зустрічався у лиць со стоматологічної патологією. Що стосується лактобацил, то цей вид бактерій був виявлений у більшості осіб із здоровою порожниною рота.

У осіб з каріозними зубами лактобацили були висіяні в 70% випадків. Таким чином, вивчення видового складу мікрофлори дозволило виявити переважання окремих видів мікроорганізмів – *Str.mutans* і *Lactobacillus* – при карієсі. За відсутності стоматологічної патології найчастіше зустрічаються *Streptococcus viridans* і *Lactobacillus*.

**Ключові слова:** карієс, мікроорганізми, *Str.mutans* і *Lactobacillus*.

**Purpose of the work** was to assess the dynamics of change in the prevalence of individual species of the most commonly encountered in the oral cavity of a healthy person microflora in caries.

**Materials and methods** Studies were carried out with the involvement of young people aged 18-20 years: 18 of them did not have a pronounced dental pathology, 22 had carious lesions of teeth from 5 to 9. Persons included in the group "without dental pathology," conditionally called "intact," had practically no teeth lesions (no more than the 1st cured uncomplicated caries was allowed).

**Results of researches.** Based on established studies, the following conclusions were made: *Str.mutans* and *Lactobacillus* played a leading destructive role in the oral cavity of teeth with caries *Str.mutans* і *Lactobacillus*.

The analysis of prevalence of separate microorganisms showed that *Str.haemoliticus* met in 2 every from the inspected persons, here more often at presence of carious defects of teeth. *Str. viridans* mostly was in the cavity of mouth of people with the intact cavity of mouth and less – for persons with a caries. Most prevalence of streptococcus *mutans* was educed in the group of persons with carious teeth. Presence of *Candida albicans* and *Enterococcus* also mostly it appeared for persons with the presence of carious teeth. Presence of *Candida albicans* and *Enterococcus* also mostly it appeared for persons with the presence of carious teeth.

For persons with the carious teeth of лактобацили were sown at 70% cases. Thus, the study of specific composition of microflora allowed to educe predominance of separate types of microorganisms – *Str.mutans* and *Lactobacillus* – at a caries. In default of stomatological pathology mostly there are *Streptococcus viridans* and *Lactobacillus*.

**Key words:** caries, microorganisms, *Str.mutans* і *Lactobacillus*.

Одним з найбільш заселених мікроорганізмами відділів є ротова порожнина, на яку доводиться 15-16% мікробів від загального числа, що мешкають в організмі [1-3]. Це унікальна екологічна ніша, що є природним місцем існування для 300-400 видів мікроорганізмів. Особливість цієї



екосистеми полягає в тому, що вона знаходиться в стані контакту із зовнішнім середовищем, і мікрофлорою, що мешкає в цій ніші, перебуваючи під постійним подвійним впливом: численних чинників зовнішнього середовища, з одного боку, і, регуляторних, захисних механізмів макросистеми – з іншого боку

Цілком доведено, що розвиток стоматологічної патології, у тому числі, і карієсу, пов'язано з мікробним чинником. Мікроорганізмів, що асоціюються з карієсом, трохи. Це стрептококи, і в першу чергу, *S. mutans* і представники лактобактерій – *L.acidophylus* і *L.casei* [4-8].

У роті людини мешкає велика кількість різноманітних мікроорганізмів, вже через 2-4 години після ретельного чищення зубів їх кількість може доходити до 1 млн.

Вони активно прикріплюються до поверхні і впливають на емаль, що викликає карієс зубів. *S. mutans* в результаті своєї життєдіяльності виділяє піровиноградну кислоту, а *L.acidophylus* і *L.casei* – молочну кислоту. Кислоти, що виділяються, чинять розчинювальну дію на емаль зуба.

Найшвидше розмноження бактерій відбувається в сприятливому для них середовищі, яке формується за різних умов. До них відносяться: неправильна гігієна порожнини рота, особливо нерегулярне або недостатньо ефективне чищення зубів; нераціональне харчування з надміром м'якої вуглеводної їжі і недостатком сирих овочів; гіповітаміноз; низький вміст в питній воді деяких мінералів (фтору, фосфору і кальцію); порушення формування зубів, що нерідко пов'язане з перенесеними в дитинстві рахітом або туберкульозом; зниження імунітету; наявність захворювань шлунково-кишкового тракту.

Такі стани сприяють зміні структури емалі, недостатньому очищенню зубів від нальоту і підвищеному вмісту бактерій в порожнині рота.

**Мета досліджень** полягала в оцінці динаміки зміни поширеності окремих видів мікроорганізмів, що найчастіше зустрічається в порожнині рота при множинному карієсі.

**Матеріали і методи дослідження.** Дослідження проведені із залученням молодих людей у віці 18-20 років: 18 з них не мали вираженої стоматологічної патології, у 22 – були каріозні поразки зубів від 5-х до 9. Особи, що увійшли до групи "без стоматологічної патології", умовно названі "інтактні", практично не мали поразок зубів (допускалося не більше 1-го вилікуваного неускладненого карієсу).

Дослідження здійснювалася шляхом посіву ротової рідини на бактерійні поживні середовища

з подальшою ідентифікацією мікрофлори, що виросла. Біологічні властивості виділених мікроорганізмів характеризували на підставі вивчення хлопьеобразующего чинника (ХФ), лецити-вителиазной активності, здатності коагулювати кролячу плазму, здібності до анаеробного зброджування маніту (АСМ), здатності гемолізувати еритроцити людини, здібності утворювати пігмент і ін.[9].

Вивчалися наступні представники різних родів бактерійної флори, присутні зазвичай в здоровій ротовій порожнині: з представників резидентної мікрофлори *Str.haemoliticus*, *Str viridans*, *Str.mutans*; з представників умовно-патогенної мікрофлори- *Enterococcus*, *Candida albicans*, *Staph. epidermicus*, *Staph aureus*, *E. coli* і представник грам-позитивної анаеробної пробіотичної мікрофлори – *Lactobacillus*.

При виконанні роботи ми виходили з того, що мікробіоценоз порожнини рота дорослої людини до моменту дослідження був сформований під впливом різних чинників: чищення зубів і полоскання рота, застосування антисептичних засобів з лікувальною метою та ін. Тому кількісне співвідношення окремих представників мікрофлори не були прийняті як абсолютні показники норми або патології. Оцінка результатів робилася за процентним показником присутності кожного виду мікрофлори, що вивчалася, в групах, тобто, вивчена тенденції поширеності видової мікрофлори у молодих людей з різним стоматологічним статусом.

**Результати досліджень і їх обговорення.** Результати мікробіологічних досліджень ротової рідини представлені в таблиці.

Виходячи з результатів, представлених в таблиці, встановлено, що у молодих людей без вираженої стоматологічної патології найчастіше зустрічався *Str viridans*, на 2-м місці по поширеності лактобактерії, на третьому – *Str.mutans*, і потім, *Str.haemoliticus*. Найменше було зафіксовано випадків зростання *Staph. aureus* і *E. coli*.

У групі осіб з каріозними поразками зубів преволюировали *Str.mutans* і *Lactobacillus*. Найменше, проте, частіше, ніж у здорових осіб, зустрічалися *Staph. aureus* і *E. coli*. Аналіз поширеності окремих мікроорганізмів показав, що *Str.haemoliticus* зустрічався у кожного 2-го з обстежених осіб, при цьому частіше за наявності каріозних поразок зубів. *Str viridans* чаще всего присутствовал в полости рта людей с интактной полостью рта и менее – у лиц с кариесом.

Найбільша поширеність *Streptococcus mutans* була виявлена в групі осіб з каріозними зубами.

**Поширеність мікрофлори в порожнині рота в нормі і за наявності карієсу зубів  
(у % до загальної кількості досліджень в групі)**

Мікроорганізми	Высеваемость мікроорганізмів в ротовій рідині (у % до загальної кількості обстежених осіб)	
	1-а група (Інтактні) (n=18)	2-а група (з каріозними поразками зубів) (n=22)
Str.haemoliticus	40%	57%
Str viridans	83%	43%
Str.mutans	57%	77%
Enterococcus	30%	43%
Candida albicans	33 %	43%
Staph. epidermicus	30%	47%
Staph. aureus	10%	13%
E. coli	7%	13%
Lactobacillus	80%	70%

Присутність *Candida albicans* і *Enterococcus* також найчастіше виявлялося у осіб з наявністю каріозних зубів.

*Staphylococcus epidermicus* чаще зустрічається у осіб со стоматологічної патологією. Що стосується лактобацил, то цей вид бактерій був виявлений у більшості осіб із здоровою порожниною рота.

У осіб з каріозними зубами лактобацили були виявлені в 70% випадків. Таким чином, вивчення видового складу мікрофлори дозволило виявити переважання окремих видів мікроорганізмів – *Str. mutans* і *Lactobacillus* – при карієсі. За відсутності стоматологічної патології найчастіше зустрічаються *Streptococcus viridans* і *Lactobacillus*.

На підставі проведених досліджень зроблені наступні висновки: за наявності в порожнині рота зубів з карієсом провідну деструктивну роль грають *Str.mutans* і *Lactobacillus*.

Тому при проведенні карієспрофілактичних заходів цей чинник повинен враховуватися, а саме, в комплексі мають бути присутніми антимікробні препарати. І, поза сумнівом, особлива увага має бути приділена раціональній гігієні порожнини рота із застосуванням зубних паст з вираженим антимікробною дією.

### Література:

1. Левицкий А.П. Физиологическая микробная система полости рта. *Вестник стоматологии*. 2007. №2. С.6-11.
2. Oral microbiome and health. / Neetu Sharma, Sonu Bhatia, Abhinashi Singh Sodhi, Navneet Batra. *AIMS Microbiol*. 2018. 4(1). 42–66. URL: <https://doi.org/10.3934/microbiol.2018.1.42> PMID: PMC6605021.
3. Progress in Oral Microbiome Related to Oral and Systemic Diseases: An Update. / Yeon-Hee Lee, Sang Wan Chung, Q-Schick Auh et al. *Diagnostics (Basel)*. 2021.

11(7). 1283. URL: <https://doi.org/10.3390/diagnostics11071283> PMID: PMC8306157.

4. Direct interactions with commensal streptococci modify intercellular communication behaviors of *Streptococcus mutans* / Justin R. Kaspar, Kyulim Lee, Brook Richard, Alejandro R. Walker, Robert A. Burne. *ISME J*. 2021. 15(2). 473–488. URL: <https://doi.org/10.1038/s41396-020-00789-7> PMID: PMC8027600.

5. Association of *Candida albicans* and *Cbp<sup>+</sup>Streptococcus mutans* with early childhood caries recurrence. / B. A. Garcia, N. C. Acosta, S. L. Tomar et al. *J. Abranches. Sci. Rep*. 2021. 11. 10802 URL: <https://doi.org/10.1038/s41598-021-90198-3> PMID: PMC8144385.

6. Appl Environ. Inhibition of *Streptococcus mutans* Biofilm Formation by the Joint Action of Oxyresveratrol and *Lactobacillus casei*. / Jiayi Wu, Xiaoge Jiang, Qiyuan Yang, Yuheng Zhang, Chenglin Wang, Ruijie Huang. *Microbiol*. 2022. 88(9). e02436-21 URL: <https://doi.org/10.1128/aem.02436-21> PMID: PMC9088390.

7. Contribution of Severe Dental Caries Induced by *Streptococcus mutans* to the Pathogenicity of Infective Endocarditis. / Ryota Nomura, Saaya Matayoshi, Masatoshi Otsugu et al. *Infect Immun*. 2020. 88(7). e00897-19 URL: <https://doi.org/10.1128/IAI.00897-19> PMID: PMC7309618.

8. Human genes influence the interaction between *Streptococcus mutans* and host caries susceptibility: a genome-wide association study in children with primary dentition. / Ying Meng, Tongtong Wu, Ronald Billings, Dorota T. Kopycka-Kedzierawski, Jin Xiao. *Int J Oral Sci*. 2019. 11(2). 19. URL: <https://doi.org/10.1038/s41368-019-0051-4> PMID: PMC6544625.

9. Биргер М. О. Справочник по микробиологическим и вирусологическим методам исследования. М: Медицина, 1967. 267 с.

### References:

1. Levitskiy A.P. (2007). Fiziologicheskaya mikrobnaya sistema polosti rta [Physiological microbial system of the

oral cavity]. *Visnyk stomatolohii – Journal of dentistry*, 2, 6-11. [in Russian].

2. Neetu Sharma, Sonu Bhatia, Abhinashi Singh Sodhi, Navneet Batra. (2018). Oral microbiome and health. *AIMS Microbio*, 4(1), 42–66, Retrieved from [https://doi: 10.3934/microbiol.2018.1.42](https://doi.org/10.3934/microbiol.2018.1.42) PMID: PMC6605021.

3. Yeon-Hee Lee, Sang Wan Chung, Q-Schick Auh et al. (2021). Progress in Oral Microbiome Related to Oral and Systemic Diseases: An Update. *Diagnostics (Basel)*, 11(7), 1283, Retrieved from [https://doi: 10.3390/diagnostics11071283](https://doi.org/10.3390/diagnostics11071283) PMID: PMC8306157.

4. Justin R. Kaspar, Kyulim Lee, Brook Richard, Alejandro R. Walker, Robert A. Burne. (2020). Direct interactions with commensal streptococci modify intercellular communication behaviors of *Streptococcus mutans*. *ISME J.*, 15(2), 473–488, Retrieved from [https://doi: 10.1038/s41396-020-00789-7](https://doi.org/10.1038/s41396-020-00789-7) PMID: PMC8027600.

5. Garcia B. A., Acosta N. C., Tomar S. L. et al. (2021). Association of *Candida albicans* and *Cbp Streptococcus mutans* with early childhood caries recurrence. *J. Abranches.Sci Rep.*, 11, 10802, Retrieved from [https://doi: 10.1038/s41598-021-90198-3](https://doi.org/10.1038/s41598-021-90198-3) PMID: PMC8144385.

6. Jiayi Wu, Xiaoge Jiang, Qiyuan Yang, Yuheng Zhang, Chenglin Wang, Ruijie Huang. (2022). Appl Environ. Inhibition of *Streptococcus mutans* Biofilm Formation by the Joint Action of Oxyresveratrol and *Lactobacillus casei*. *Microbiol*, 88(9), e02436-21, Retrieved from [https://doi: 10.1128/aem.02436-21](https://doi.org/10.1128/aem.02436-21) PMID: PMC9088390.

7. Ryota Nomura, Saaya Matayoshi, Masatoshi Otsugu et al. (2020). Contribution of Severe Dental Caries Induced by *Streptococcus mutans* to the Pathogenicity of Infective Endocarditis. *Infect Immun.*, 88(7), e00897-19, Retrieved from [https://doi: 10.1128/IAI.00897-19](https://doi.org/10.1128/IAI.00897-19) PMID: PMC7309618.

8. Ying Meng, Tongtong Wu, Ronald Billings, Dorota T. Kopycka-Kedzierawski, Jin Xiao. (2019). Human genes influence the interaction between *Streptococcus mutans* and host caries susceptibility: a genome-wide association study in children with primary dentition. *Int J Oral Sci.*, 11(2), 19, Retrieved from [https://doi: 10.1038/s41368-019-0051-4](https://doi.org/10.1038/s41368-019-0051-4) PMID: PMC6544625.

9. Birger M.O. (1967). *Spravochnik po mikrobiologicheskim i virusologicheskim metodam issledovaniya [Handbook of microbiological and virological research methods]*. – M: Meditsina. [in Russian]

## ЗМІСТ

### ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНО-ТЕОРЕТИЧНА СТОМАТОЛОГІЯ

**С.І. Богату, Я.В. Рожковський, С.А. Шнайдер.** Патогенетична роль бактерії *helicobacter pylori* в розвитку запальних захворювань порожнини рота.....2

### ТЕРАПЕВТИЧНА СТОМАТОЛОГІЯ

**Д.В. Ємельянов, Т.О. Петрушанко.** Зміни довжини теломер ясен в осіб із неалкогольною жирною хворобою печінки .....12

**О.А. Удод, І.О. Мороз.** Крайове прилягання фотокомпозиційного матеріалу до твердих тканин зубів у лабораторних умовах.....19

### ОРТОДОНТІЯ

**М.С. Дрогомирецька, Абу Сулейман Мохаммед Садек.** Оцінка положення під'язикової кістки у пацієнтів із дистальним прикусом при нормальній та порушеній функції дихальних шляхів .....25

**О.Є. Номеровська, А.А. Карман, В.Н. Горохівський, Т.В. Дієва, Є.В. Дієв, С.А. Шнайдер.** Про необхідність проведення наукових досліджень тривалості сучасних видів ортодонтичного лікування зубощелепних аномалій та деформацій.....32

### СТОМАТОЛОГІЯ ДИТЯЧОГО ВІКУ

**В.В. Горохівський, О.В. Деньга.** Стоматологічний статус дітей з карієсом зубів під дією розроблених профілактичних заходів включаючих мінерол.....39

**В.І. Рожко, В.Б. Петрунів, Ю.А. Лабій, М.Н. Воляк, Л.В. Пясецька.** Карієсрезистентність та структурна організація емалі у дітей з множинним карієсом при захворюваннях шлунково-кишкового тракту.....43

### ОГЛЯДИ

**М.Ю. Гончарук-Хомин, А.Т. Кенюк, А.В. Бокоч, Л.В. Мельник.** Аналіз поширеності періімплантиту за даними систематичних оглядів на пацієнт-та імплантат-досліджуваних рівнях.....48

### АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ СТОМАТОЛОГІЇ

**С.С. Небогатов, Л.Д. Чулак.** Адгезія та порівняльна оцінка цементів «MERON» і «TOTAL-CEM» до дентину, сплаву КХС та діоксиду цирконія.....59

**Т.П. Терешина, О.Л. Заградська.** Мікробний баланс ротової порожнини рота у молодих осіб з множинним карієсом.....64

## CONTENTS

### EXPERIMENTAL AND THEORETICAL STOMATOLOGY

**S.I. Bohatu, Ya.V. Rozhkovsky, S.A. Shnaider.** The pathogenetic role of the bacteria *helicobacter pylori* in the development of inflammatory diseases of the oral cavity..... 2

### THERAPEUTIC STOMATOLOGY

**D.V. Emelyanov, T.O. Petrushanko.** Changes in telomere length of gums in individuals with non-alcoholic fatty liver disease .....12

**O.A. Udod, I.O. Moroz.** The marginal adaptation of light-cured composite material to tooth hard tissues in laboratory conditions.....19

### ORTHODONTICS

**M.S. Drohomiyetska, Sulejman Mohammed Sadek.** Assessment of the hyoid bone position in patients with distal bite with normal and impaired airway function.....25

**O.E. Nomerovska, A.A. Karman, V.N. Gorokhivsky, T.V. Diieva, E.V. Diiev, S.A. Shnaider.** About the scientific research necessity of the duration of orthodontic treatment modern types of dentoalveolar anomalies and deformations.....32

### CHILDREN'S STOMATOLOGY

**V.V. Horokhivsky, O.V. Dienha.** Dental status of children with dental caries under the influence of developed preventive measures including mineral.....39

**V.I. Rozhko, V.B. Petruniv, Yu.A. Labiy, M.N. Voliak, L.V. Pyasetska.** Caries resistance and structural organization of enamel in children with rampant caries and gastrointestinal tract diseases.....43

### REVIEWS

**M.Yu. Goncharuk-Khomyn, V.V. Rusyn, A.T. Keniuk, A.V. Bokoch, L.V. Melnyk.** Analysis of peri-implantitis prevalence at the patient- and implant-studied levels due to the systematic reviews' data .....48

### ACTUAL ISSUES OF DENTISTRY

**S.S. Nebogatov, L.D. Chulak.** Adhesion and comparative assessment of “MERON” and “TOTAL-CEM” cements to dentin, KHS alloy and zirconium dioxide.....59

**T.P. Tereshina, O.L. Zahradzka.** Oral microbial balance in young adults with multiple caries....64

