

УДК 616.314.17:616.314-089.843:616.314-089.28
DOI <https://doi.org/10.35220/2523-420X/2026.2.11>

В.В. Шкіпор,

аспірант кафедри дитячої стоматології та ортодонції
Тернопільський національний медичний університет
імені І. Я. Горбачевського МОЗ України
вул. О. Теліги, 7, м. Тернопіль, Україна, індекс 46001,
aspirantstomatolog@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0001-8996-0408>

Ю.Л. Бандрівський,

доктор медичних наук,
професор кафедри дитячої стоматології
та ортодонції
Тернопільський національний медичний університет
імені І. Я. Горбачевського МОЗ України
вул. О. Теліги, 7, м. Тернопіль, Україна, індекс 46001,
bandrivsky@tdmu.edu.ua
<https://orcid.org/0000-0002-4103-3664>

**КЛІНІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА
ДИСТРОФІЧНО-ЗАПАЛЬНИХ
ЗАХВОРЮВАНЬ ТКАНИН ПАРОДОНТА
У ПАЦІЄНТІВ ІЗ ВТОРИННОЮ
АДЕНТІЄЮ НА ЕТАПІ ПЛАНУВАННЯ
ДЕНТАЛЬНОЇ ІМПЛАНТАЦІЇ**

Успішність дентальної імплантації безпосередньо залежить від вихідного стану тканин протезного ложа. Наявність в анамнезі дистрофічно-запальних захворювань тканин пародонта значно погіршує прогноз лікування через дефіцит кісткової тканини та агресивне мікробне навантаження. **Метою дослідження** було проведення комплексного клініко-епідеміологічного аналізу та визначення особливостей перебігу дистрофічно-запальних захворювань тканин пародонта у пацієнтів із вторинною адентією на етапі планування дентальної імплантації. **Матеріали та методи.** Проведено крос-секційне клініко-рентгенологічне обстеження 176 пацієнтів із вторинною адентією. З них сформовано цільову когорту ($n=119$) осіб віком від 18 до 60 років із супутньою пародонтологічною патологією. Оцінку стоматологічного статусу здійснювали за використанням стандартизованого зонда UNC-15, цифрової ортопантомографії та конусно-променевої комп'ютерної томографії. Діагноз верифікували за критеріями AAP/EFP (2017). Статистичну обробку даних проводили у програмі SPSS v.26.0. **Результати.** Встановлено високу поширеність захворювань пародонта серед обстежених (81,82%). У структурі уражень домінував генералізований пародонтит (82,64%), частота якого достовірно зростала паралельно з віком хворих, $p<0,01$. Найпоширенішим клінічним сценарієм виявився пародонтит II стадії, ступеня B, діагностований у 49,58% осіб. Водночас понад 42% пацієнтів мали тяжкі форми патології (III та IV стадії) із втратою клінічного прикріплення ≥ 5 мм, наявністю глибоких пародонтальних кишень, ураженням фуркацій та складними внутріш-

ньокістковими дефектами. **Висновки.** Доведено, що абсолютна більшість пацієнтів із вторинною адентією мають виражені дистрофічно-запальні зміни пародонта, які супроводжуються критичним дефіцитом альвеолярної кістки. Це об'єктивно відносить їх до групи високого ризику та обґрунтовує необхідність проведення ретельної передопераційної пародонтологічної санації і застосування методик направленої кісткової регенерації перед встановленням імплантатів.

Ключові слова: дентальна імплантація, вторинна адентія, генералізований пародонтит, резорбція альвеолярної кістки, доімплантаційна підготовка, класифікація AAP/EFP, остеointegraція.

V. V. Shkipor,

PhD Student at the Department of Pediatric Dentistry
and Orthodontics
I. Horbachevsky Ternopil National Medical University
7 Oleny Telihy street, Ternopil, Ukraine, postal code 46001,
aspirantstomatolog@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0001-8996-0408>

Yu. L. Bandrivsky,

Doctor of Medical Sciences,
Professor at the Department of Pediatric Dentistry
and Orthodontics
I. Horbachevsky Ternopil National Medical University
7 Oleny Telihy street, Ternopil, Ukraine, postal code 46001,
bandrivsky@tdmu.edu.ua
<https://orcid.org/0000-0002-4103-3664>

**CLINICAL CHARACTERISTICS
OF DYSTROPHIC-INFLAMMATORY
PERIODONTAL DISEASES IN PATIENTS
WITH SECONDARY EDENTULISM
AT THE DENTAL IMPLANT
PLANNING STAGE**

The success of dental implantation directly depends on the baseline condition of the prosthetic bed tissues. A history of dystrophic-inflammatory periodontal diseases significantly worsens the treatment prognosis due to bone tissue deficiency and aggressive microbial load. **The aim of the study** was to conduct a comprehensive clinical analysis and determine the course characteristics of dystrophic-inflammatory periodontal diseases in patients with secondary edentulism at the stage of planning dental implantation. **Materials and methods.** A cross-sectional clinical and radiographic examination of 176 patients with secondary edentulism was conducted. A targeted cohort ($n=119$) of individuals aged 18 to 60 with concomitant periodontal pathology was formed. Dental status assessment was performed using a standardized UNC-15 probe, digital orthopantomography, and cone-beam computed tomography. The diagnosis was verified according to the AAP/EFP (2017) criteria. Statistical data processing was performed using SPSS v.26.0 software. **Results.** A high prevalence of periodontal diseases among the examined patients was established (81.82%). Generalized periodontitis dominated in the structure of



lesions (82.64%), and its frequency significantly increased in parallel with the age of the patients, $p < 0.01$. The most common clinical scenario was Stage II, Grade B periodontitis, diagnosed in 49.58% of individuals. At the same time, over 42% of patients had severe forms of pathology (Stages III and IV) with clinical attachment loss ≥ 5 mm, the presence of deep periodontal pockets, furcation involvement, and complex intraosseous defects. **Conclusions.** It is proven that the absolute majority of patients with secondary edentulism have pronounced dystrophic-inflammatory periodontal changes accompanied by a critical deficit of alveolar bone. This objectively classifies them as a high-risk group and justifies the need for thorough preoperative periodontal sanitation and the application of guided bone regeneration techniques prior to implant placement.

Key words: dental implantation, secondary edentulism, generalized periodontitis, alveolar bone resorption, pre-implant preparation, AAP/EFP classification, osseointegration.

Постановка проблеми. Ортопедична реабілітація пацієнтів із частковою та повною вторинною адентією залишається однією з найбільш актуальних і соціально значущих проблем сучасної стоматології [1]. Запровадження методів дентальної імплантації докорінно змінило підходи до відновлення цілісності зубних рядів, забезпечивши безпрецедентно високий рівень функціональної та естетичної реабілітації хворих. Проте, незважаючи на стрімке вдосконалення макро- та мікродизайну імплантатів, протоколів хірургічних втручань та фізико-хімічних характеристик їхніх поверхонь, проблема їх довгострокового виживання залишається предметом гострих наукових дискусій [2]. Успішність процесів остеointegraції детермінується не лише якісними характеристиками самого імплантату, а й, значною мірою, вихідним станом тканин протезного ложа та загальним стоматологічним статусом пацієнта [3].

У цьому контексті особливої уваги набуває той факт, що провідною причиною втрати зубів у дорослого населення, поряд із ускладненнями каріозної хвороби, є дистрофічно-запальні захворювання тканин пародонта [4]. За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ), генералізований пародонтит різного ступеня тяжкості діагностується у переважній більшості дорослого населення планети [5]. Ситуація критично ускладнюється тим, що вторинна адентія, яка виникла на тлі пародонтиту, формує вкрай несприятливі анатомо-топографічні та мікробіологічні умови для проведення імплантації. Хронічний запальний процес, ініційований специфічною пародонтопатогенною біоплівкою, призводить до незворотної деструкції кісткової тканини альвеолярного відростка, патологічної

зміни архітекτονіки м'яких тканин та локального імунного дисбалансу [6].

Клінічний досвід та результати фундаментальних досліджень доводять, що пацієнти з наявністю в анамнезі дистрофічно-запальних захворювань пародонта формують когорту підвищеного ризику дезінтеграції імплантатів та розвитку періімплантиту [7]. Персистенція агресивних пародонтопатогенів (бактерій «червоного комплексу») в пародонтальних кишнях зубів, що залишилися, створює постійний резервуар для транслокації мікрофлори в періімплантатну борозну [8]. Крім того, втрата зубів унаслідок пародонтиту супроводжується специфічною резорбцією кісткової тканини з утворенням складних вертикальних та кратерних дефектів, оголенням фуркацій опорних зубів та вторинною травматичною оклюзією, що вимагає превентивного застосування додаткових реконструктивних втручань – методів направленої кісткової регенерації [9].

Сучасний підхід до діагностики та прогнозування перебігу захворювань пародонта зазнав суттєвих трансформацій після прийняття у 2017 році оновленої класифікації Американської академії пародонтології та Європейської федерації пародонтології. Ця система запровадила багатовимірний клінічний інструментарій, що базується на точній оцінці стадії (тяжкості та складності клінічного менеджменту) і ступеня (швидкості прогресування) патологічного процесу. Впровадження даної класифікації вимагає тотального перегляду існуючих клінічних алгоритмів, оскільки дозволяє більш об'єктивно стратифікувати пацієнтів [10].

Однак, незважаючи на масив існуючих публікацій, у сучасній вітчизняній фаховій літературі залишається недостатньо висвітленим питання комплексної оцінки вихідного стану тканин пародонта саме за критеріями нової класифікації AAP/EFP (2017) у пацієнтів, які лише готуються до встановлення імплантатів. Більшість сучасних досліджень фокусуються на лікуванні вже діагностованого періімплантиту, тоді як доімплантатийний етап (превентивна оцінка ризиків, точне визначення втрати клінічного прикріплення та планування хірургічного втручання з урахуванням тяжкості деструкції кістки) потребує більш глибокого клініко-рентгенологічного обґрунтування [11].

Відсутність систематизованих даних щодо поширеності, стадійності та клінічних особливостей дистрофічно-запальних уражень пародонта у пацієнтів із вторинною адентією ускладнює роз-

робку оптимізованих протоколів їхньої передопераційної підготовки. Необхідність об'єктивізації клініко-рентгенологічних параметрів протезного ложа перед проведенням імплантації для прогнозування та вдосконалення процесів остеointegraції зумовлює беззаперечну наукову та практичну актуальність даної проблеми, що і стало фундаментальним підґрунтям для проведення нашого дослідження.

Мета дослідження. Проведення комплексного клініко-епідеміологічного аналізу та визначення особливостей перебігу дистрофічно-запальних захворювань тканин пародонта у пацієнтів із вторинною адентією на етапі планування дентальної імплантації.

Матеріали та методи дослідження. Проведено одномоментне (крос-секційне) когортне клінічне дослідження. Дослідження виконано з суворим дотриманням принципів Гельсінської декларації Всесвітньої медичної асоціації (WMA, 2013) щодо етичних норм проведення медичних досліджень за участю людини [12]. Усі пацієнти надали письмову інформовану згоду на участь у дослідженні, проведення діагностичних втручань та обробку персональних даних.

Клінічне та рентгенологічне обстеження здійснювали на базі стоматологічної клініки «Студія естетичної стоматології» (м. Тернопіль) та кафедри дитячої стоматології та ортодонції Тернопільського національного медичного університету імені І. Я. Горбачевського МОЗ України. На етапі первинного скринінгу було обстежено 189 пацієнтів (77 чоловіків, 112 жінок). У 13 осіб (6,88%) дефекти зубних рядів були відсутні, тоді як, у решти 176 пацієнтів (93,12%) діагностовано вторинну часткову адентію з показаннями до ортопедичної реабілітації, зокрема із застосуванням дентальних імплантатів. Додатково пацієнти даної когорти були стратифіковані на чотири вікові групи згідно з класифікацією BOO3 [13]: 18-25 років (n=3), 26-36 років (n=25), 37-47 років (n=37) та 48-60 років (n=54).

Критерії включення до основної групи: вік пацієнтів від 18 до 60 років; наявність вторинної часткової адентії; верифікований діагноз генералізованого пародонтиту (I-IV стадії) у фазі ремісії або підтримуючої терапії; наявність показань до дентальної імплантації; задовільний рівень індивідуальної гігієни порожнини рота; високий рівень комплаєнсу та згода на участь у дослідженні. **Критерії виключення:** тяжкі декомпенсовані соматичні патології (цукровий діабет у стадії декомпенсації, онкологічні захворювання, системний остеопороз); прийом препаратів, що впли-

вають на метаболізм кісткової тканини (бісфосфонати, кортикостероїди); вагітність та лактація; проходження курсу активної пародонтологічної терапії протягом останніх 6 місяців; злісне тютюнопаління (понад 10 сигарет на добу), наявність абсолютних медичних протипоказань до хірургічного втручання (імплантації).

Верифікацію діагнозу здійснювали відповідно до класифікації захворювань пародонта та періімплантатних тканин (AAP/EFP, 2017) [10]. Пародонтальне зондування проводили за допомогою стандартизованого пародонтологічного зонда (типу UNC-15) із зусиллям, що не перевищувало 0,25 Н. Оцінювали глибину пародонтальних кишень (PD), втрату клінічного прикріплення (CAL) та індекс кровоточивості при зондуванні (BOR). Для об'єктивної оцінки ступеня деструкції кісткової тканини альвеолярного відростка використовували методи променевої візуалізації – цифрову ортопантомографію на етапі первинного скринінгу та конусно-променевою комп'ютерну томографію, як «золотий стандарт» 3D-діагностики при плануванні дентальної імплантації. Стратифікацію стадії пародонтиту проводили за критеріями RBL (Radiographic Bone Loss): I стадія (<15% втрати довжини кореня); II стадія (15-33%); III-IV стадії (>33%, поширення деструкції за межі середньої третини). Швидкість прогресування пародонтиту (ступінь/Grade) розраховували за допомогою індексу Ratio за формулою: $\text{Ratio} = \text{RBL} (\%) / \text{Age}$. Відповідно до критеріїв AAP/EFP виділяли: ступінь A ($\text{Ratio} < 0,25$); ступінь B ($0,25-1,0$); ступінь C ($\text{Ratio} > 1,0$) [11].

Для мінімізації систематичної похибки (bias) усі клінічні вимірювання проводилися двома попередньо відкаліброваними дослідниками (коефіцієнт каппа Коена (Карра) для міждослідницької узгодженості становив $> 0,85$, що свідчить про високий рівень надійності).

Математично-статистичну обробку отриманих результатів проводили з використанням програмного забезпечення IBM SPSS Statistics v. 26.0 (Chicago, IL, USA). Характер розподілу даних перевіряли за допомогою критерію Шапіро-Віллка. Оскільки більшість показників мали нормальний розподіл, результати представлені у вигляді середнього арифметичного та стандартної похибки середнього ($M \pm m$). Для оцінки вірогідності розбіжностей між кількома незалежними групами використовували однофакторний дисперсійний аналіз (ANOVA) із подальшим апостеріорним тестом Тьюкі (Tukey's HSD test) або критерій Крассела-Волліса для непараметричних

даних. Різницю вважали статистично значущою при рівні $p < 0,05$. Слід зазначити, що через епідеміологічну рідкість поєднання вторинної адентії та генералізованого пародонтиту у віковій групі 18-25 років, невелика вибірка не має достатньої статистичної потужності. Тому дані цієї підгрупи наведені виключно для описової епідеміологічної ілюстрації та не були включені до розрахунків однофакторного дисперсійного аналізу (ANOVA) при визначенні міжгрупової достовірності, аби уникнути статистичних артефактів [14].

Результати дослідження та їх обговорення.

При об'єктивному обстеженні щелепно-лицевої ділянки (ЩЛД) та органів порожнини рота у всіх пацієнтів регіонарні лімфатичні вузли пальпувалися без патологічних змін (були безболісними, рухомими та не спаяними з оточуючими тканинами); клінічних ознак функціональних порушень чи дисфункції скронево-нижньощелепного суглобу не виявлено. Червона облямівка губ мала фізіологічне забарвлення, була помірно зволоженою, без видимих патологічних елементів чи тріщин. Фізіологічна глибина присінку порожнини рота (ПР) 5-7 мм реєструвалася у 149 обстежених (84,66%), мілкий присінок об'єктивізували (менше 5 мм) у 15 пацієнтів (8,52%), глибокий присінок (більше 7 мм) – у 12 хворих (6,82%). Водночас, у 13 осіб (7,38%) діагностовано аномально низьке прикріплення вуздечки верхньої губи, а високе прикріплення вуздечки нижньої губи – у 12 пацієнтів (6,82%).

Оцінка оклюзійних взаємовідношень та стану прикусу засвідчила що 130 осіб (73,86%) мали ортогнатичний прикус; у 21 пацієнта (11,93%) визначали мезіальну оклюзію; глибоке різцеве перекриття – у 10 (5,68%) обстежених; пряму різцеву оклюзію – у 15 осіб (8,52%). Аномалії прикусу та положення окремих зубів діагностовано

у 41 пацієнта (23,30%). Привертало увагу, що у хворих з вторинною адентією розповсюдженість карієсу зубів становила 93,50%.

Клініко-інструментальний аналіз стану тканин пародонта засвідчив (табл. 1), що з 176 осіб з вторинною адентією інтактний пародонт визначали лише у 18,18±2,90% оглянутих, тоді як у переважної більшості пацієнтів (81,82±2,90%) було діагностовано захворювання тканин пародонта (ЗТП), $p < 0,01$.

Частка пацієнтів з інтактним пародонтом зменшувалась зі збільшенням віку обстежених: від 53,85±3,75% пацієнтів у віковій групі 18-25 років до 3,44±1,37% хворих у віковому інтервалі 48-60 років, $p_{p_2} < 0,01$. Відповідно, поширеність захворювань тканин пародонта зростала зі збільшенням віку обстежених і коливалася від найменших значень (46,15±3,75% осіб) у віковій групі 18-25 років до найбільших показників у пацієнтів віком 48-60 років – 96,55±1,37% обстежених, $p_{p_2} < 0,01$.

У результаті проведених досліджень встановлено, що серед 144 пацієнтів з вторинною адентією на тлі ЗТП у 17,36±3,15% осіб діагностували гінгівіт (табл. 2), поширеність якого зменшувалась зі збільшенням віку обстежених: від 75,0±3,61% хворих у молодшій віковій групі 18-25 років до 3,57±1,58% хворих у віковому інтервалі 48-60 років, $p_{p_2} < 0,01$.

Пародонтит був діагностований у 82,64±3,15% обстежених, що у 4,8 рази перевищувало кількість осіб з гінгівітом, $p < 0,01$. При цьому, у молодих осіб (18-25 років) пародонтит діагностували у 25,0±3,60% випадків, що було менше ніж у хворих: у віці 26-36 років – у 3,0 рази, $p < 0,01$; у віці 37-47 років – у 3,4 рази, $p < 0,01$, $p_1 < 0,05$, та у віці 48-60 років – у 3,9 рази, $p_{p_2} < 0,01$.

Таблиця 1

Поширеність захворювань тканин пародонта у пацієнтів із вторинною адентією залежно від віку

Вік, (роки)	Стан тканин пародонта			
	Інтактний пародонт		Із захворюваннями тканин пародонта	
	абс. к-сть	%	абс. к-сть	%
18-25 років, (n=26)	14	53,85±3,75	12	46,15±3,75
26-36 років, (n=43)	10	23,26±3,18 •	33	76,74±3,18 •
37-47 років, (n=49)	6	12,24±2,47 •,**	43	87,76±2,47 •,**
48-60 років, (n=58)	2	3,44±1,37 •,*,Δ	56	96,55±1,37 •,*,Δ
Разом, (n=176)	32	18,18±2,90	144	81,81±2,90

Примітки:

• $p < 0,01$ – достовірна різниця значень стосовно даних у 18-25 річних пацієнтів;

* $p_1 < 0,01$; ** $p_2 < 0,05$ – достовірна різниця значень стосовно даних у 26-36 річних пацієнтів;

Δ $p_2 < 0,01$ – достовірна різниця значень стосовно даних у 48-60 річних пацієнтів.

Аналіз перебігу пародонтиту у 119 пацієнтів з вторинною адентією показав (рис. 1), що у $6,72 \pm 2,29\%$ хворих був діагностований пародонтит I стадії, ступеня А. Клінічна картина в цієї категорії хворих характеризувалася помірно вираженими ознаками ексудативного запалення маргінального пародонта. Візуально визначалися гіперемія ясенного краю з легким ціанотичним відтінком, набряк (пастозність) міжзубних сосочків, зниження їхньої щільності та згладженість природного фестончастого контуру. При зондуванні відзначали легку кровоточивість, яка свідчила про активність запального процесу в сполучній тканині. Пародонтальне зондування виявляло наявність пародонтальних кишень глибиною 3-4 мм. Рентгенологічно візуалізували початкову втрату кісткової тканини у межах коронарної третини кореня (менше 15% довжини кореня, «роз-

митість» кортикальної пластини міжзубних перетинок. При цьому, не спостерігали патологічної рухомості зубів або їхнього зміщення; ключові оклюзійні контакти залишались стабільними. Однак, наявність зубних відкладень (над- та під-ясенного зубного каменю), була головним провокуючим фактором, який підтримував персистенцію запалення.

Генералізований пародонтит I стадії, ступеня В було діагностовано у $1,68 \pm 0,17\%$ пацієнтів. Клінічно запальний процес у яснах мав більш експресивний та персистуючий характер порівняно зі ступенем А. Стійка гіперемія, набряк та кровоточивість при зондуванні набували постійного характеру, що свідчило про активну імунну відповідь на дію пародонтопатогенної біоплівки. На цій стадії у хворих спостерігали перші ознаки втрати епітеліального прикріплення. Пародон-

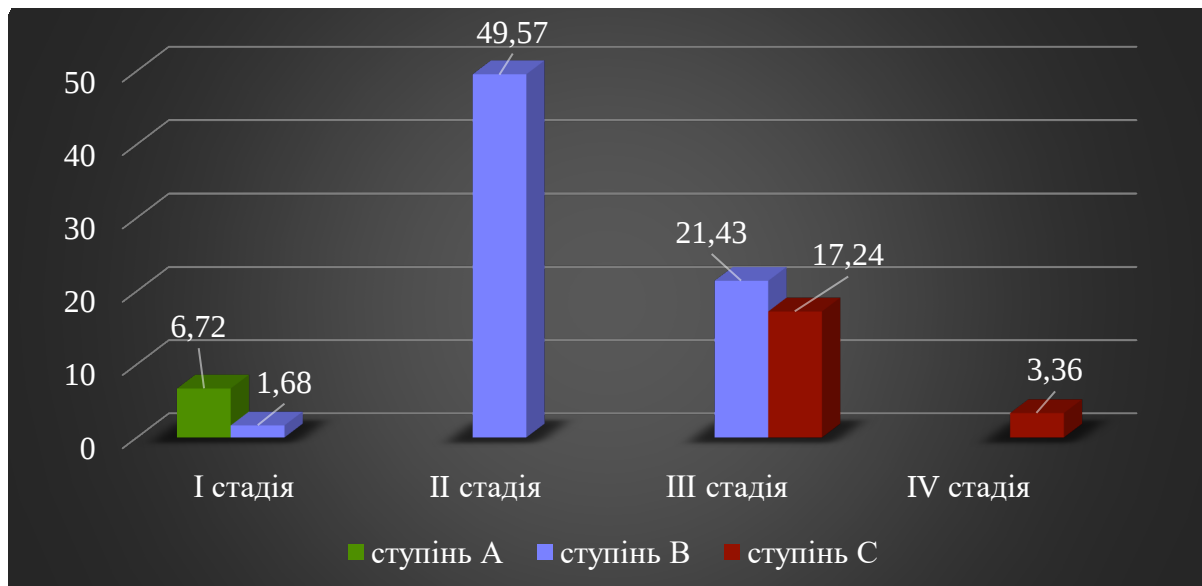


Рис. 1. Розподіл пацієнтів із вторинною адентією за стадіями і ступенями пародонтиту відповідно до класифікації AAR/EFP, 2017

Таблиця 2

Структура захворювань тканин пародонта у пацієнтів різного віку із вторинною адентією за класифікацією AAR/EFP, 2017

Вік, (роки)	Гінгівіт		Пародонтит	
	абс. к-сть	%	абс. к-сть	%
18-25 років, (n=12)	9	75,0 $\pm$ 3,61	3	25,0 $\pm$ 3,60
26-36 років, (n=33)	8	24,24 $\pm$ 3,57*	25	75,76 $\pm$ 3,57*
37-47 років, (n=43)	6	13,95 $\pm$ 0,83*,**	37	86,05 $\pm$ 2,88*,**
48-60 років, (n=56)	2	3,57 $\pm$ 1,58*,*,Δ	54	96,43 $\pm$ 1,55*,*,Δ
Разом, (n=144)	25	17,36 $\pm$ 3,15	119	82,64 $\pm$ 3,15

Примітки:

• $p < 0,01$ – достовірна різниця значень стосовно даних у 18-25 річних пацієнтів;

* $p_1 < 0,01$; ** $p_2 < 0,05$ – достовірна різниця значень стосовно даних у 26-36 річних пацієнтів;

Δ $p_2 < 0,01$ – достовірна різниця значень стосовно даних у 48-60 річних пацієнтів.

тальне зондування виявляло максимальну глибину кишень 3-4 мм, локалізовану переважно у міжзубних проміжках. На рентгенограмах реєстрували горизонтальну резорбцію кісткової тканини в межах коронарної третини кореня, при коефіцієнті втрати кістки до віку від 0,25 до 1,0. Вірогідно, вища швидкість втрати сполучнотканинного прикріплення у хворих даної групи була зумовлена значним мікробним навантаженням, або наявністю обтяжуючих системних факторів (метаболічні порушення, куріння), які «прискорюють» тканинну деструкцію.

Генералізований пародонтит II стадії, ступеня В діагностували у майже половини обстежених – $49,58 \pm 4,58\%$ осіб із вторинною адентією. Клінічна картина на цій стадії захворювання характеризувалася помірною втратою епітеліального прикріплення (CAL); глибина пародонтальних кишень становила 5-6 мм, при максимальних значеннях у міжзубних проміжках. Часто спостерігали рецесію ясен або, навпаки, гіперпластичні зміни м'яких тканин, які маскували справжню глибину деструкції. Рентгенологічно визначалася резорбція кісткової тканини, яка сягала середньої третини кореня (від 15% до 33% його довжини). При цьому, спостерігалася поява перших вертикальних (кутових) кісткових дефектів на тлі домінуючої горизонтальної резорбції. У частини хворих реєстрували патологічну рухомість зубів I та зрідка II ступеня, а в окремих клінічних випадках – віялоподібну міграцію фронтальної групи зубів унаслідок деградації волокон періодонтальної зв'язки, що є критичним фактором при біомеханічному плануванні майбутніх ортопедичних конструкцій на імплантатах.

Генералізований пародонтит III стадії, ступеня В об'єктивізували у $21,00 \pm 3,73\%$ пацієнтів. Слизова оболонка ясен у цієї когорти хворих була набряклою, гіперемованою або мала ціанотичний відтінок, а ясенний край відзначався валикоподібним потовщенням. При зондуванні виникала інтенсивна кровоточивість, у деяких випадках спостерігали виділення серозного або гнійного ексудату з глибоких пародонтальних кишень. Рентгенологічно досліджували комбіновану втрату кісткової тканини альвеолярного відростка – поєднання горизонтальної деструкції з множинними вертикальними дефектами. Досить часто візуалізували розширення періодонтальної щілини. Деструкція кістки виходила за межі середньої третини кореня (охоплювала понад 33% довжини кореня та поширювалось у напрямку апікальної частини). При даній ста-

дії пародонтиту втрата клінічного (епітеліального) прикріплення ясен (CAL) становила >5 мм у ділянках з найбільшим ураженням при глибині пародонтальних кишень >6 мм. Спостерігали залучення в патологічний процес фуркацій (ураження II-III класу) та помірну рухливість зубів (I-II ступеня).

Пародонтит III стадії, ступінь С діагностували у $17,64 \pm 3,49\%$ пацієнтів. При даній стадії глибина пародонтальних кишень сягала 6 мм і більше, при значній втраті клінічного прикріплення. Рентгенологічно спостерігалась вертикальна втрата кістки, яка поширювалась на середню та апікальну третину кореня, обтяжена ураженням фуркацій (II або III класу), що клінічно підтверджувалось «наскрізним» проходженням зонда (Nabers) між коренями багатокореневих зубів. Ступінь «С» вказує на швидке прогресування процесу, яке рентгенологічно підтверджувалось не просто горизонтальною резорбцією, а складними внутрішньокістковими дефектами; значним зниженням висоти альвеолярного відростку, що призводило до оголення значної частини кореня. При цьому, об'єктивізували патологічну рухомість зубів II-III ступеня; «віялоподібне» розходження окремих зубів, появу трем і діастем, масивну рецесію ясен та, як наслідок, подовження клінічних коронок зубів.

Пародонтит IV стадії, ступінь С діагностували у $3,36 \pm 0,88\%$ пацієнтів. У даній групі хворих спостерігали виражену рецесію ясен, часто в поєднанні з глибокими кістковими кишнями. Внаслідок тривалого хронічного запалення ясенна тканина мала ознаки фіброзного переродження, або ж, навпаки, була різко набряклою з рясною гноєтечею. При цьому, спостерігали повне оголення фуркацій (III клас) у багатокореневих зубах та виражену травматичну оклюзію. Водночас, втрата клінічного прикріплення (CAL) у пацієнтів даної групи стабільно перевищувала 5 мм. За даними КПКТ деструкція кісткової тканини альвеолярного відростка виходила за межі апікальної третини кореня зуба ($>50\%$), та доповнювалась патологічною рухомістю зубів III ступеня, з дисфункцією жування та міграцією зубів. Досить характерною ознакою даної стадії пародонтиту було: зниження висоти прикусу, внаслідок втрати опорних зубів у бічних ділянках, та значна атрофія беззубих сегментів альвеолярного гребеня, що створює найважчі анатомо-топографічні умови для проведення дентальної імплантації.

Отримані нами результати щодо надзвичайно високої поширеності захворювань тка-

нин пародонта (81,82%) серед пацієнтів із вторинною адентією повністю узгоджуються з глобальними епідеміологічними звітами. Так, за даними J. E. Frencken та співавт. [5], а також N. J. Kassebaum та співавт. [4], генералізований пародонтит є домінуючою причиною втрати зубів у дорослого населення, формуючи замкнене коло патогенезу, де адентія обтяжує перебіг пародонтиту через оклюзійне перевантаження.

Особливої уваги заслуговує той факт, що понад 42% обстежених нами пацієнтів мали тяжкі форми патології (III та IV стадії за класифікацією AAP/EFP). Ці дані підтверджують концепцію M.S. Tonetti та співавт. [11] щодо необхідності ретельної стратифікації ризиків перед будь-якими хірургічними втручаннями. Виявлені нами глибокі пародонтальні кишень (≥ 6 мм) та ураження фуркацій у зубів, що залишилися, є небезпечним резервуаром пародонтопатогенної мікрофлори. Як зазначають M. Quirynen та співавт. [8], а також J. Derks та C. Tomasi [2], транслокація мікроорганізмів із таких кишень у періімплантатну борозну багаторазово підвищує ризик розвитку інфекційних ускладнень та періімплантиту.

Крім того, виявлений нами критичний дефіцит об'єму альвеолярної кістки зі складними внутрішньокістковими дефектами у пацієнтів цільової когорти диктує необхідність зміни хірургічної парадигми. Згідно з дослідженнями D. Buser та співавт. [1], а також I. Elgalі та співавт. [9], успішна остеointegraція в таких анатомо-топографічних умовах неможлива без застосування превентивних методик направленої кісткової регенерації (НКР). Таким чином, об'єктивізація вихідного пародонтологічного статусу є невід'ємним критерієм довгострокового успіху дентальної імплантації, що корелює з висновками провідних світових дослідників [3, 7].

Висновки. У результаті проведеного дослідження встановлено високу поширеність дистрофічно-запальних захворювань тканин пародонта серед пацієнтів із вторинною адентією, що становить $81,82 \pm 2,90\%$, причому виявлено пряму кореляційну залежність між збільшенням віку хворих та частотою виникнення даної патології, $p < 0,01$. У структурі пародонтологічних уражень домінує генералізований пародонтит – $82,64\%$, де найпоширенішим клінічним сценарієм є II стадія, ступінь B – $49,58\%$, яка характеризується помірною втратою клінічного прикріплення та початковою резорбцією кісткової тканини. Водночас понад 42% обстежених осіб мають тяжкі форми захворювання (III та IV стадії), що супроводжуються

глибокими пародонтальними кишнями (≥ 6 мм), наявністю складних внутрішньокісткових дефектів та ураженням фуркацій, що свідчить про критичний дефіцит об'єму альвеолярної кістки та агресивне мікробне навантаження, відносячи таких пацієнтів до групи високого ризику і вимагаючи обов'язкової попередньої пародонтологічної підготовки та направленої кісткової регенерації перед дентальною імплантацією.

Перспективи подальших досліджень.

Подальші наукові дослідження будуть спрямовані на комплексну оцінку клініко-імунологічних показників і специфічних біомаркерів у ротовій рідині та сироватці крові з метою об'єктивізації й вдосконалення процесів остеointegraції дентальних імплантатів у пацієнтів із дистрофічно-запальними захворюваннями тканин пародонта.

References:

1. Buser, D., Sennerby, L., & De Bruyn, H. (2017). Modern implant dentistry based on osseointegration: 50 years of progress, current trends and open questions. *Periodontology* 2000, 73(1), 7-21. <https://doi.org/10.1111/prd.12185>
2. Derks, J., & Tomasi, C. (2015). Peri-implant health and disease. A systematic review of current epidemiology. *Journal of Clinical Periodontology*, 42(S16), S158-S171. <https://doi.org/10.1111/jcpe.12334>
3. Chappuis, V., Araújo, M. G., & Buser, D. (2017). Clinical relevance of dimensional bone and soft tissue alterations post-extraction in esthetic sites. *Periodontology* 2000, 73(1), 73-83. <https://doi.org/10.1111/prd.12167>
4. Kassebaum, N. J., Bernabé, E., Dahiya, M., Bhandari, B., Murray, C. J., & Marcenes, W. (2014). Global burden of severe periodontitis in 1990-2010: a systematic review and meta-regression. *Journal of Dental Research*, 93(11), 1045-1053. <https://doi.org/10.1177/0022034514552491>
5. Frencken, J. E., Sharma, P., Stenhouse, L., Green, D., Laverty, D., & Dietrich, T. (2017). Global epidemiology of dental caries and severe periodontitis – a comprehensive review. *Journal of Clinical Periodontology*, 44(S18), S94-S105. <https://doi.org/10.1111/jcpe.12677>
6. Hajishengallis, G. (2015). Periodontitis: from microbial immune subversion to systemic inflammation. *Nature Reviews Immunology*, 15(1), 30-44. <https://doi.org/10.1038/nri3785>
7. Rocuzzo, M., Layton, D. M., Rocuzzo, A., & Heitz-Mayfield, L. J. (2018). Clinical outcomes of peri-implantitis treatment and supportive care: A systematic review. *Clinical Oral Implants Research*, 29(S16), 331-350. <https://doi.org/10.1111/clr.13287>
8. Quirynen, M., De Soete, M., & van Steenberghe, D. (2002). Infectious risks for oral implants: a review of the literature. *Clinical Oral Implants Research*, 13(1), 1-19. <https://doi.org/10.1034/j.1600-0501.2002.130101.x>

9. Elgali, I., Omar, O., Dahlin, C., & Thomsen, P. (2017). Guided bone regeneration: materials and biological mechanisms revisited. *European Journal of Oral Sciences*, 125(5), 315-337. <https://doi.org/10.1111/eos.12364>
 10. Caton, J. G., Armitage, G., Berglundh, T., Chapple, I. L. C., Jepsen, S., Kornman, K. S., & Tonetti, M. S. (2018). A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions – Introduction and key changes from the 1999 classification. *Journal of Clinical Periodontology*, 45(S20), S1-S8. <https://doi.org/10.1111/jcpe.12935>
 11. Tonetti, M. S., Greenwell, H., & Kornman, K. S. (2018). Staging and grading of periodontitis: Framework and proposal of a new classification and case definition. *Journal of Clinical Periodontology*, 45(S20), S149-S161. <https://doi.org/10.1111/jcpe.12945>
 12. World Medical Association. (2013). World Medical Association Declaration of Helsinki: ethical principles for medical research involving human subjects. *JAMA*, 310(20), 2191-2194. <https://doi.org/10.1001/jama.2013.281053>
 13. World Health Organization. (2013). Oral health surveys: basic methods – 5th ed. World Health Organization. <https://iris.who.int/handle/10665/97035>
 14. Ranganathan, P., Pramesh, C. S., & Buyse, M. (2015). Common pitfalls in statistical analysis: Clinical versus statistical significance. *Perspectives in Clinical Research*, 6(3), 169-170. <https://doi.org/10.4103/2229-3485.159943>
- Дата першого надходження рукопису до видання:
16.06.2026
- Дата прийнятого до друку рукопису
після рецензування: 15.07.2026
- Дата публікації: 17.08.2026