

АКТУАЛЬНІ ПРОБЛЕМИ СУЧАСНОЇ МЕДИЦИНИ: ТОМ 24, ВИПУСК 1 (85), 2024

ВІСНИК Української медичної стоматологічної академії

НАУКОВО-ПРАКТИЧНИЙ ЖУРНАЛ

Заснований в 2001 році

Виходить 4 рази на рік

Зміст

КЛІНІЧНА МЕДИЦИНА І ГРОМАДСЬКЕ ЗДОРОВ'Я

Авгайтіс С.С., Сідь Є.В.	4
АКТИВАЦІЯ ІМУНО-ЗАПАЛЬНОЇ ВІДПОВІДІ У ПАЦІЄНТІВ З НЕГОСПІТАЛЬНОЮ ПНЕВМОНІЄЮ, ЩО АСОЦІЙОВАНА З КОРОНАВІРУСНОЮ ІНФЕКЦІЄЮ	
Воскресенська Л.К., Ряднова В.В., Олефір І.С.	10
ВПЛИВ ТРИВАЛОСТІ ВІДШАРУВАННЯ МАКУЛЯРНОЇ ДІЛЯНКИ ПРИ РЕГМАТОГЕННМУ ВІДШАРУВАННІ СІТКІВКИ НА ГОСТРОТУ ЗОРУ У ПІСЛЯ ОПЕРАЦІЙНОМУ ПЕРІОДІ	
Гур'єв С.О.¹, Танасієнко П.В.², Скобенко Є.О.³	13
РЕАКЦІЯ ЦИТОКІНОВОГО ПРОФІЛЮ У ПАЦІЄНТІВ З ПЕРЕЛОМАМИ ДОВГИХ КІСТОК НА ТЛІ COVID-19	
Matmadova Leyla Vahid kizi	17
TUMOR NECROSIS FACTOR-A AND INTERLEUKIN-6 IN BLOOD SERUM OF INFANTS AND CHILDREN WITH CONGENITAL HEART DISEASES	
Савельєв А.О., Зюзін В.О.	21
ЕПІДЕМІОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ЗЛОЯКІСНИХ НОВОУТВОРЕНЬ У НАСЕЛЕННЯ МИКОЛАЇВСЬКОЇ ОБЛАСТІ	
Щегольков Є.Е.^{1,2}	25
ВПЛИВ АД'ЮВАНТІВ НА ЕКСПРЕСІЮ ПРОЗАПАЛЬНИХ ЦИТОКІНІВ ПРИ ПРОВЕДЕННІ СПІНАЛЬНОЇ АНЕСТЕЗІЇ	

СТОМАТОЛОГІЯ

Білобров Р.В.	32
ПОРІВНЯЛЬНИЙ АНАЛІЗ СТАНУ ОПОРНИХ ЗУБІВ ВІДНОВЛЕНИХ КУКСОВИМИ ВКЛАДКАМИ У РІЗНИЙ ПЕРІОД КОРИСТУВАННЯ	
Бойченко О.М., Мошель Т.М.	38
РОЛЬ ЛАБОРАТОРНОЇ ДІАГНОСТИКИ У ПРАКТИЦІ ЛІКАРЯ СТОМАТОЛОГА	
Виженко Є.Є.	41
ЗВ'ЯЗОК МІЖ СКЕЛЕТНИМИ ТА ДЕНТО-АЛЬВЕОЛЯРНИМИ ПОКАЗНИКАМИ ПРИ ПАТОЛОГІЇ ПРИКУСУ ІІ КЛАСУ	
Глуценко Т.А.¹, Батіг В.М.¹, Кільмухаметова Ю.Х.¹, Митченко О.В.¹, Виноградова О.М.²	45
РЕЗУЛЬТАТИ ІМУНОЛОГІЧНОГО ДОСЛІДЖЕННЯ РОТОВОЇ РІДИНИ У ХВОРИХ З ГЕНЕРАЛІЗОВАНИМ ПАРОДОНТИТОМ НА ТЛІ МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ	
Горбань І.І., Пасічник М.А., Микуєвич Н.І., Микуєвич Н.О.	51
ЕФЕКТИВНІСТЬ ЛІКУВАННЯ ЗАХВОРЮВАНЬ ПАРОДОНТА В ОСІБ СЕРЕДЬНОГО ВІКУ	
Ткаченко П.І., Білоконь С.О., Лохматова Н.М., Доленко О.Б., Попело Ю.В., Коротич Н.М., Шеєць А.І.	55
ВПЛИВ КОМПЛЕКСНОГО ЛІКУВАННЯ НА РЕПАРАТИВНУ РЕГЕНЕРАЦІЮ РАНИ І ДЕФЕКТУ КІСТКИ У ДІТЕЙ ПРИ ОДОНТОГЕННИХ ФЛЕГМОНАХ	
Ткаченко П.І., Лобань Г.А., Білоконь С.О., Попело Ю.В., Лохматова Н.М., Доленко О.Б., Коротич Н.М.	62
МІКРОБІОТА ПАРОДИТНОГО СЕКРЕТУ У ДІТЕЙ ПРИ ЗАГОСТРЕННІ ХРОНІЧНОГО ПАРЕНХІМАТОЗНОГО ПАРОДИТИТУ	
Янішен І.В.¹, Кричка Н.В.¹, Федотова О.Л.¹, Погоріла А.В.¹, Германчук С.М.²	67
ВІДНОВЛЕННЯ КОРОНКОВОЇ ЧАСТИНИ ЖУВАЛЬНИХ ЗУБІВ ЗІ ЗНАЧНОЮ ВТРАТОЮ ТВЕРДИХ ТКАНИН КУКСОВИМИ КОНСТРУКЦІЯМИ	

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНА МЕДИЦИНА, ФАРМАЦІЯ І БІОЛОГІЯ

Акімов О.Є., Микитенко А.О., Міщенко А.В., Костенко В.О.	73
ВПЛИВ АМОНІУ ПІРОЛІДИНДИТИОКАРБАМАТУ НА РОЗВИТОК ОКСИДАТИВНОГО СТРЕСУ У ДВОГОЛОВМУ М'ЯЗІ СТЕГНА ЩУРІВ ЗА УМОВ МОДЕЛЮВАННЯ МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ	

Бежук Ю.А., Мартовлос (Годована) О.І.	78
ВПЛИВ КОМБІНАЦІЇ СУБСТАНЦІЙ У ВИГЛЯДІ ГЕЛЕВОЇ КОМПОЗИЦІЇ НА ПОКАЗНИКИ ІМУНІТЕТУ І ЗАПАЛЕННЯ ТКАНИН ПІДНЕБІННИХ МИГДАЛИКІВ У ХВОРИХ НА КАТАРАЛЬНИЙ ГІНГІВІТ НА ТЛІ ХРОНІЧНОГО ТОНЗИЛІТУ	
Верба Є.І., Куц О.Г.	84
ОСОБЛИВОСТІ БУДОВИ ЛІМФОЇДНОГО КОМПОНЕНТУ ОСЕРДЯ ЩУРІВ ПРОТЯГОМ ОНТОГЕНЕЗУ	
Козлова Ю.В.	89
ДОСЛІДНИЦЬКА ДІЯЛЬНІСТЬ ЩУРІВ У ГОСТРОМУ ПЕРІОДІ ЛЕГКОЇ ВИБУХО-ІНДУКОВАНОЇ ТРАВМИ ГОЛОВНОГО МОЗКУ	
Кордіяк О.Й., Мороз К.А., Гонта З.М., Немеш О.М., Шилівський І.В.	94
МІНЕРАЛЬНИЙ СКЛАД КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ НИЖНЬОЇ ЩЕЛЕПИ ПРИ ЗМОДЕЛЬОВАНОМУ ПАРОДОНТИТІ НА ТЛІ МЕТАБОЛІЧНОГО АЦИДОЗУ: РЕЗУЛЬТАТИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ	
Кудрявцев А.В.¹, Савосько С.І.², Кришень В.П.³, Нор Н.М.³	99
ВПЛИВ ПОЛІПРОПІЛЕНОВОГО ІМПЛАНТУ, ОБРОБЛЕНОГО ТИРОТРИЦИНОМ, НА ТКАНИНИ ГІПОГАСТРАЛЬНОГО ВІДДІЛУ ЧЕРЕВНОЇ СТІНКИ У ЩУРІВ	
Молочек Ю.А.¹, Савосько С.І.², Макаренко О.М.³	107
РОЗВИТОК УЛЬТРАСТРУКТУРНИХ ЗМІН У М'ЯЗОВИХ ВОЛОКНАХ ДІАФРАГМИ НА ТЛІ ЧАСТКОВОГО СТЕНОЗУ ТРАХЕЇ У МОЛОДИХ СТАТЕВОНЕЗРІЛИХ ЩУРІВ	
Нестуля К.І., Костенко В.О.	114
ВПЛИВ МОДУЛЯТОРІВ ТРАНСКРИПЦІЙНИХ ФАКТОРІВ NF-KB І NRF2 НА МЕТАБОЛІЧНІ ХАРАКТЕРИСТИКИ КІСТОК НИЖНЬОЇ ЩЕЛЕПИ ЩУРІВ У ВІДНОВЛЮВАЛЬНОМУ ПЕРІОДІ ПІСЛЯ ЇХ НЕПОВНОГО ПЕРЕЛОМУ НА ТЛІ ХРОНІЧНОЇ АЛКОГОЛЬНОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ	
Пайдаркіна А. П., Куц О. Г.	119
ОСОБЛИВОСТІ РОЗПОДІЛУ І ХАРАКТЕРИСТИКА МОЛОЧНИХ ПЛЯМ БРИЖИ КИШКІВНИКА У ЩУРІВ В НОРМІ ТА ПРИ СПАЙКОВІЙ ХВОРОБІ	
Рябушко Р.М., Костенко В.О.	124
МЕТАБОЛІЗМ ОКСИДУ АЗОТУ В ТКАНИНАХ ТОНКОЇ КИШКИ ЩУРІВ ЗА УМОВ ХІРУРГІЧНОЇ ТРАВМИ, ВІДТВОРЕНОЇ НА ТЛІ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО МОДЕЛІ ПОСТТРАВМАТИЧНОГО СТРЕСОВОГО РОЗЛАДУ	
Railian M.V.¹, Chumachenko T. O.¹, Railian H.M.¹	129
PRELIMINARY EVALUATION OF ANTIBIOTIC SUSCEPTIBILITY PATTERNS OF PATHOGENS ISOLATED FROM PRIVATE LABORATORY SPECIMENS IN UKRAINE	
Стецук Є.В., Шепітько В.І., Запорожець Т.М., Проніна О.М., Борута Н.В.	134
ВПЛИВ КВЕРЦЕТИНУ НА ПРОДУКЦІЮ РЕАКТИВНИХ КИСНЕВО-АЗОТНИХ ФОРМ У СТРУКТУРАХ ІНТЕРСТИЦІЙНОГО ПРОСТОРУ СІМ'ЯНИКІВ ЩУРІВ ПРИ ТРИВАЛІЙ ДІЇ ТРИПТОРЕЛІНУ	
Твердохліб І.В., Марченко Д.Г.	139
ВПЛИВ ХРОНІЧНОЇ АЛКОГОЛІЗАЦІЇ ЩУРІВ-САМИЦЬ НА РОЗВИТОК СКОРОТЛИВОГО АПАРАТУ КАРДІОМІОЦИТІВ У ЇХ ПОТОМСТВА	
Фаустова М.О.¹, Лобань Г.А.¹, Бенедіс В.Г.², Фаустов Я.Ю.²	145
МІКРОБНЕ ЗАБРУДНЕННЯ АТМОСФЕРНОГО ПОВІТРЯ М. ПОЛТАВИ	
Федорченко В. І.¹, Лобань Г. А.¹, Ганчо О. В.¹, Чапала А. М.², Сивовол В. М.²	150
МІРА ПРИЧЕТНОСТІ <i>STARPHYLUS</i> SPP. У ВИНИКНЕННІ ІНФЕКЦІЙНО-ЗАПАЛЬНИХ ПРОЦЕСІВ У ХВОРИХ ХІРУРГІЧНОГО ПРОФІЛЮ: АНАЛІЗ РЕЗУЛЬТАТІВ БАКТЕРІОЛОГІЧНОГО ДОСЛІДЖЕННЯ	
Шаторна В.Ф., Краснов О.О.	154
АНАЛІЗ ХРОНІЧНОГО ВПЛИВУ ХЛОРИДОМ КАДМІЮ НА НЕФРОГЕНЕЗ ЩУРА	
Шаторна В.Ф., Тимчук К.М.	159
ХРОНІЧНИЙ ВПЛИВ КАДМІЮ ТА МІДІ НА ГІСТОЛОГІЧНУ СТРУКТУРУ ТОНКОЇ КИШКИ ЕМБРІОНІВ ЩУРІВ В ЕКСПЕРИМЕНТІ	
Янішен І.В., Сідорова О.В., Кузнєцов Р.В., Кричка Н.В., Дюдїна І.П.	163
БІОХІМІЧНІ ПОКАЗНИКИ КРОВІ ЛАБОРАТОРНИХ ТВАРИН ПРИ ТРИВАЛОМУ КОНТАКТІ З ДОСЛІДНИМ МАТЕРІАЛОМ	
ГУМАНІТАРНІ ТА СОЦІАЛЬНІ ПРОБЛЕМИ МЕДИЦИНИ, ПИТАННЯ ВИКЛАДАННЯ У ВИЩІЙ МЕДИЧНІЙ ШКОЛІ	
Акімов О.Є., Міщенко А.В., Соловійова Н.В., Назаренко С.М., Заколадна О.Е., Костенко В.О.	168
ДОЦІЛЬНІСТЬ ВКЛЮЧЕННЯ ІНДИВІДУАЛЬНОЇ НАУКОВОЇ РОБОТИ В ЯКОСТІ ОБОВ'ЯЗКОВОГО КОМПОНЕНТА ДО ОСВІТНЬО-ПРОФЕСІЙНОЇ ПРОГРАМИ «МЕДИЦИНА»	
Бублій Т.Д., Ганчо О.В., Боброва Н.О., Мошель Т.М., Федорченко В.І.	172
МІЖДИСЦИПЛІНАРНА ІНТЕГРАЦІЯ МІКРОБІОЛОГІЇ, ВІРУСОЛОГІЇ ТА ІМУНОЛОГІЇ З ТЕРАПЕВТИЧНОЮ СТОМАТОЛОГІЄЮ	
Іліка В.В., Гарвасюк О.В., Доголіч О.І., Кулачек В.Т., Андрущак М.О.	176
РОЛЬ ІННОВАЦІЙНИХ ТЕХНОЛОГІЙ У ПІДВИЩЕННІ ЯКОСТІ МЕДИЧНОЇ ОСВІТИ	
Коковська О.В., Жукова М.Ю., Павленко Г.П., Весніна Л.Е., Юдіна К.Є.	182
ПРАКТИЧНО ОРІЄНТОВАНИЙ ПІДХІД ДО МЕТОДИКИ ВИКЛАДАННЯ ТЕМИ "АВТОНОМНІ РЕФЛЕКСИ, ЇХ ПРАКТИЧНЕ ВИКОРИСТАННЯ В КЛІНІЦІ" НА КАФЕДРІ ФІЗІОЛОГІЇ ПДМУ В СУЧАСНИХ УМОВАХ ОСВІТНЬОГО ПРОЦЕСУ	
Лобань Г.А., Фаустова М.О., Чумак Ю.В.	185
ПРОБЛЕМНІ ПИТАННЯ НАСТАВНИЦТВА НАУКОВИМИ ДОСЛІДЖЕННЯМИ ЗДОБУВАЧІВ ВИЩОЇ ОСВІТИ	
Міщенко І.В., Коковська О.В., Запорожець Т.М., Сухомлин Т.А., Сухомлин А.А.	188
МЕДИЧНА ФІЗІОЛОГІЯ - СУЧАСНИЙ НАПРЯМОК ВИКЛАДАННЯ ФІЗІОЛОГІЇ В МЕДИЧНИХ ВНЗ	

<i>Pikul K.V., Ilchenko V.I., Shaienko Z.O., Muravlova O.V., Prylutskiy K.Y.</i>	191
NEW CHALLENGES OF DISTANCE TEACHING AT THE INTERNATIONAL MEDICAL FACULTY DURING THE WAR AND CORONAVIRUS PANDEMIC IN UKRAINE	
<i>Полторапаєлов В.А., Коваль Т.І., Прийменко Н.О., Марченко О.Г., Ваценко А.І.</i>	195
МЕТОДИЧНІ АСПЕКТИ ПІДВИЩЕННЯ ЯКОСТІ ВИКЛАДАННЯ НА КАФЕДРІ ІНФЕКЦІЙНИХ ХВОРОБ З ЕПІДЕМІОЛОГІЄЮ	
<i>Федорченко В. І.¹, Івахнюк Т. В.², Ананьєва М. М.¹, Боброва Н.О.¹, Ганчо О.В.¹</i>	200
ЕМОЦІЙНИЙ ІНТЕЛЕКТ У ДІЯЛЬНОСТІ ВИКЛАДАЧА ВИЩОЇ ШКОЛИ, ЗДОБУВАЧА ВИЩОЇ ОСВІТИ ТА ПРАКТИКУЮЧОГО ЛІКАРЯ	
<i>Чорна І.О., Ярошенко Р.А., Зубаха А.Б., Шумейко І.А., Драбовський В.С.</i>	204
АКТУАЛЬНІ МЕТОДИ ВИКЛАДАННЯ ПРИ ДИСТАНЦІЙНОМУ НАВЧАННІ ІНОЗЕМНИМ СТУДЕНТАМ-МЕДИКАМ	
<i>Yanko N.V., Kaskova L.F., Vashchenko I.Yu., Amosova L.I., Morhun N.A.</i>	208
MOTIVATIONAL FACTORS INFLUENCING UNDERGRADUATE STUDENTS TO PURSUE DENTISTRY AS FUTURE CAREER AT UKRAINIAN UNIVERSITIES	
ПОГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ	
<i>Бабкіна О.П.^{1,2}, Холоділова І.В.², Данильченко С.І.³</i>	215
АКТУАЛЬНІСТЬ СУДОВО-ЦИТОЛОГІЧНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ В РОЗКРИТТІ КРИМІНАЛЬНИХ ЗЛОЧИНІВ	
<i>Зезекало В.М.</i>	220
ЕТАПИ ПРОГРЕСУВАННЯ ЛАПАРОСКОПІЧНИХ КОМБІНОВАНИХ СИМУЛЬТАННИХ ОПЕРАЦІЙ У ГІНЕКОЛОГІЇ	
<i>Топчій Д.В., Чумаченко О.В., Облап М.</i>	224
АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ РАДІОЛОГІЧНОЇ ДІАГНОСТИКИ СЛИНОКАМ'ЯНОЇ ХВОРОБИ	
<i>Тхорева І. В.</i>	228
РОЗВИТОК СПАДЩИННИ ОЛІМПІЙСЬКОГО СПОРТУ: ОГЛЯД СФЕРИ ЗАСТОСУВАННЯ НА ОСНОВІ КОНЦЕПЦІЇ «PAGER»	
ФІЗИЧНА ТЕРАПІЯ, ЕРГОТЕРАПІЯ	
<i>Латогоз С.І., Ковальов М. М.</i>	234
ОСОБЛИВОСТІ ФІЗИЧНОЇ ТЕРАПІЇ ПРИ ПЛОСКОСТОПОСТІ У ЮНИХ СПОРТСМЕНІВ	
ОГЛЯДИ ЛІТЕРАТУРИ	
<i>Ананьєва М.М.¹, Лобань Г.А.¹, Фаустова М.О.¹, Чумак Ю.В.¹, Лосєв С.М.²</i>	239
ПОКАЗНИКИ ЯКІСНОГО ТА КІЛЬКІСНОГО СКЛАДУ КОМЕНСАЛЬНОЇ МІКРОБІОТИ КИШКІВНИКА ЯК БІОМАРКЕРИ ГОМЕОСТАЗУ (ЧАСТИНА 1)	
<i>Вахненко А.В., Моїсєєва Н.В., Власова О.В.</i>	244
КЛІНІКО-ФАРМАКОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ ЗАСТОСУВАННЯ ГЛЮКОКОРТИКОСТЕРОЇДІВ ПРИ SARS-COVID-2 ІНФЕКЦІЇ В КЛІНІЧНІЙ ПРАКТИЦІ	
<i>Власенко Н.О.</i>	249
ПЕРЕВАГИ ЗАСТОСУВАННЯ СІДНОНІМІНІВ У ПОРІВНЯННІ З НІТРАТАМИ ПРИ ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ З КОРОНАРНОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ	
<i>Іваницька О.С., Локес К.П., Іваницький І.О., Буханченко О.П.</i>	257
СУЧАСНИЙ ПОГЛЯД НА ПИТАННЯ ДІАГНОСТИКИ РЕЦЕСІЇ ЯСЕН	
<i>Лугова Л.О., Добровольська О.В., Добровольський О.В., Важнича О.М., Боброва Н.О.</i>	263
ПРОТИМІКРОБНІ НАНОЧАСТИНКИ МЕТАЛІВ ТА ЇХ ОКСИДІВ В УДОСКОНАЛЕННІ ЗУБНИХ ПРОТЕЗІВ	
<i>Могильник А. І., Супруненко С. М.</i>	270
ПРИНЦИПИ МЕДИЧНОГО СОРТУВАННЯ В УКРАЇНІ ТА СВІТІ	
<i>Терещук О.Г., Василюшин У.Р., Гатальська Є.О.</i>	274
БРУКСИЗМ ЯК ПРИЧИНА ВИНИКНЕННЯ НЕЙРОФІЗІОЛОГІЧНИХ ЗМІН У ТРИГЕМІНАЛЬНОМУ КОМПЛЕКСІ	

triphosphate to convert into cyclic guanosine triphosphate, ultimately contributing to the synthesis of proteins that bind calcium. This cascade of events results in the vasodilatory effect of molsidomine. Indications for molsidomine include stable angina pectoris, acute coronary syndrome, early post-infarction angina, congestive heart failure, portal hypertension, pulmonary hypertension, and Aertz's disease. Possible side effects following the therapy with molsidomine (dizziness, headache, and diplopia) occur much less frequently compared to nitrates. After using nitrates, such a side effect as methemoglobinemia may occur. Therapy with molsidomine does not lead to the development of this side effect.

DOI 10.31718/2077-1096.24.1.257

УДК 616.311.2-002-071

Іваницька О.С., Локес К.П., Іваницький І.О., Буханченко О.П.

СУЧАСНИЙ ПОГЛЯД НА ПИТАННЯ ДІАГНОСТИКИ РЕЦЕСІЇ ЯСЕН

Полтавський державний медичний університет м. Полтава, Україна

Зважаючи на те, що оголення кореня зуба, є не лише естетичною вадою, але й викликає у пацієнтів денціальну гіперчутливість, пришийковий карієс та некаріозні ураження, і навіть призводить до втрати зуба, вивчення причин й особливостей розвитку рецесії ясен, її вчасного виявлення є надзвичайно важливим й актуальним. Метою нашої роботи є аналіз та узагальнення наукових досліджень, присвячених вивченню факторів розвитку рецесії ясен, її діагностики, особливостей клінічної картини, що є необхідною умовою вирішення проблеми успішного лікування цього захворювання. Проведено пошук і вивчення наукових публікацій із зазначеної проблематики у бібліотечних джерелах та пошукових системах PubMed, Web of Science, OUCI (Open Ukrainian Citation Index), Index Medicus. У всьому світі поширеність рецесії ясен коливається від 9,7% у підлітків до майже 100% у дорослих. В ході досліджень більшість дослідників було встановлено найбільшу кількість ділянок рецесії як на верхній, так і на нижній щелепі навколо центральних і бічних різців, а також правого першого моляра. В той же час інші дослідники доводять, що найчастіше рецесія ясен виникає у ділянці премолярів та іклів. Але всі дослідники сходяться у думці, що це захворювання є поліетіологічним. При цьому автори по-різному оцінюють значення того чи іншого фактора, що провокує виникнення рецесії. Крім того, за певних умов можуть поєднуватись декілька чинників при домінуванні якогось із них. Хоча фахівцями розроблялись різні класифікації, та спроби запропонувати таку, яка б найбільш точно відображала характерні особливості даної патології, тяжкість проявів та прогнози її лікування, продовжуються і до тепер. Таким чином, серед чинників, що провокують розвиток апікальної міграції ясеневого краю, провідну роль відіграють тонкий біотип ясен та особливості анатомо-морфологічної будови тканин пародонту, запальні захворювання у порожнині рота, неправильне виконання гігієнічних та профілактичних заходів, ортопедичні конструкції, ортодонтичні апарати, що призводять до механічної травми. Незважаючи на велику кількість існуючих класифікацій рецесії ясен жодна з них не може повністю задовольнити лікарів-стоматологів, оскільки не здатна з об'єктивною точністю визначити всі клінічні прояви захворювання, встановити зв'язок з його етіологією, спрогнозувати перебіг.

Ключеві слова: рецесія ясен, апікальна міграція ясен, ясеневий край, розвиток морфологічних змін ясеневого краю, діагностика, класифікація

Протягом останніх десятиріч спостерігається невинне зростання частки захворювань пародонту в загальній структурі стоматологічних хвороб більшості розвинутих країн світу. Що, на жаль, є своєрідною платою за блага цивілізації. За офіційними даними ВОЗ, близько 98% населення світу мають ті чи інші патології пародонту. У віковій же групі понад 40 років вони зустрічаються навіть частіше, ніж карієс [35,39]. При цьому серед захворювань пародонту значного поширення набула рецесія ясен, або гінгівальна рецесія, що являє собою незапальну апікальну міграцію ясеневого краю від його фізіологічного розташування [1,5]. Зважаючи на те, що оголення кореня зуба, яке відбувається внаслідок ясеневого зміщення, стає не лише естетичною вадою, але й викликає у пацієнтів денціальну гіперчутливість, пришийковий карієс та некаріозні ураження, і навіть становить реальну небезпеку втрати зуба, вивчення причин й особли-

востей розвитку рецесії ясен, її вчасного виявлення є надзвичайно важливим й актуальним [4,10,11,14,33, 36].

Наразі накопичено значний масив публікацій як вітчизняних, так і зарубіжних вчених, в яких з позицій сучасної стоматологічної науки розглядаються механізми виникнення та розвитку морфологічної зміни ясеневого краю, клінічних проявів і перебігу цієї патології. Цінність і важливість подібних досліджень полягає в тому, що лише за умови глибокого з'ясування природи гінгівальної рецесії можливо обрати оптимальну тактику консервативного чи хірургічного лікування. Саме прагнення до стійкого позитивного терапевтичного ефекту у віддалені терміни та попередження рецидивів ясеневого зміщення обумовлюють необхідність ретельного опрацювання накопиченого матеріалу.

Метою нашої роботи є аналіз та узагальнення наукових досліджень, присвячених вивченню

морфологічно-функціональних факторів розвитку рецесії ясен, її діагностики, особливостей клінічної картини, що є необхідною умовою вирішення проблеми успішного лікування цього захворювання.

Проведено пошук і вивчення наукових публікацій із зазначеної проблематики у бібліотечних джерелах та пошукових системах PubMed, Web of Science, OUCI (Open Ukrainian Citation Index), Index Copernicus. У дослідженні застосовано бібліосемантичний та аналітичний методи.

Вивчення опублікованих матеріалів наукових досліджень дозволяє стверджувати, що рецесія ясен є одним із найбільш розповсюджених захворювань порожнини рота, що спостерігається в усіх вікових та етнічних групах [15,16,17,21]. У всьому світі поширеність рецесії ясен коливається від 9,7% у підлітків до майже 100% у дорослих [12,31]. За оцінками різних авторів, з віком відбувається зростання розповсюженості та інтенсивності патологічної міграції ясеневого краю. У віці до 44 років майже 50% населення мають цю патологію [9]. Хоча епідеміологічні дослідження, проведені у Греції, виявили випадки рецесії ясен у значно більшій кількості молодих людей, досягнувши 63,9%. Та все ж частота розвитку цього захворювання в людей старшого віку є набагато вищою, коли практично у кожного представника цієї вікової групи встановлюється одна або декілька ділянок із рецесією ясен [13]. За даними науковців, апікальна міграція ясеневого краю, як правило, обмежується однією поверхнею, частіше вестибулярною, нижні різці більш схильні до рецесії, ніж інші зуби [2, 9,34].

Більшість дослідників розглядають рецесію ясен як атрофію тканин пародонту, що проявляється зниженням висоти ясен частіше з вестибулярної поверхні та оголенням кореневої частини зуба без ознак запалення. При цьому звертається увага на дистрофічний характер цієї патології [1]. Однак необхідно зазначити, що нерідко рецесія спостерігається і на фоні хронічного запалення тканин пародонту [18,29].

Науковцями розглядається також питання найбільш поширеної локалізації рецесії ясен. Так, в ході досліджень, проведених M. Humagain та D. Kafle було виявлено найбільшу кількість ділянок рецесії як на верхній, так і на нижній щелепі навколо центральних і бічних різців, а також правого першого моляра [17]. В той же час інші дослідники доводять, що найчастіше рецесія ясен виникає у ділянці премолярів та іклів [31]. Досить цікавим видається і той факт, що міграція ясеневого краю з вестибулярної сторони зуба частіше спостерігається у пацієнтів з високим рівнем якості гігієни порожнини рота, тоді як незадовільний рівень гігієни догляду призводить до рецесії на інших зубних поверхнях.

Здійснений аналіз значної кількості наукових публікацій з проблем рецесії ясен як у зарубіжних, так і у вітчизняних виданнях, дозволяє стверджувати, що дотепер залишається до кінця

не з'ясованим механізм виникнення цієї патології. Але всі дослідники сходяться у думці, що це захворювання є поліетіологічним [1,3,7,22,26]. При цьому автори по-різному оцінюють значення того чи іншого фактора, що провокує виникнення рецесії. Крім того, за певних умов можуть поєднуватись декілька чинників при домінуванні якогось із них. Етіологічні фактори поділяються на прямі причини та фактори, що опосередковано провокують процес міграції ясен.

Сучасною стоматологічною наукою запропонована досить детальна класифікація етіологічних чинників, які ініціюють розвиток рецесії ясен [9]. Вона включає: 1. *Первинні морфологічні умови, або анатомічні особливості*: а) будову кістки альвеолярного відростка; б) будову слизової оболонки і ясен; в) форми зубів, їх неправильне положення в зубному ряду; г) прикріплення м'язів.

2. *Функціональні фактори*: а) ендогенні (первинні) до яких відносять орально-м'язову дискінезію, оклюзійні парафункції, порушення постави; б) екзогенні (вторинні), якими можуть стати механічна травма при чистенні зубів, наявність супраконтактів, ятрогенні фактори, пірсинг [32].

3. *Фактори запалення*: а) незадовільна гігієна порожнини рота;

б) наявність пародонтиту.

4. *Супутні захворювання залоз внутрішньої секреції*.

Для пояснення патогенезу рецесії науковцями висунуто ряд теорій. Суть генетичної теорії полягає у негативному впливі деяких вроджених особливостей будови кістки та зуба на розташування ясен. Її прихильники наголошують на тому, що гінгіво-альвеолярна атрофія виникає первинно після прорізування зубів внаслідок невідповідності розмірів та форми кореня зуба по відношенню до товщини альвеолярної кістки. Це припущення робиться на основі виявлених при додаткових методах дослідження у пацієнтів юного віку під слизовою оболонкою ділянок кісткової резорбції. Ці стоншення кістки над зубом із віком призводять до трофічних змін у яснах та їх апікальної міграції [15].

У значній кількості публікацій звертається увага на значення особливостей біотипу ясен у виникненні їх рецесії. Так, тонкий біотип ясен, який, за останніми даними, виявляється у близько 75% населення світу, може легко пошкоджуватись будь-якими механічними або бактеріальними подразниками [40]. Ризик ініціації патологічних змін, що призводять до рецесії, набагато збільшується, якщо тонкий біотип ясен поєднується з такими анатомічними особливостями, як низько прикріплені слизові тяжі та вуздечки нижньої і верхньої губ, вестибулярне розташування зубів, глибоке різцеве перекриття [41].

У цьому аспекті викликають науковий інтерес і клінічні спостереження, в ході яких було виявлено негативний вплив неправильного співвідно-

шення величин прикріплених та вільних м'яких тканин. Це пояснюється тим, що недостатній обсяг прикріплених ясен при мілкому присінку рота сприяє їх постійному травмуванню харчовою грудкою, що призводить до порушення кровопостачання та виникнення атрофічних процесів [20].

Дослідники вказують також і на такий фактор, як слабо виражені екватори коронок зубів, що подібні за обсягом до пришийкової їх частини. Це обумовлює підвищене навантаження на зв'язковий апарат, здатне, на думку прихильників цієї теорії, провокувати розвиток рецесії ясен [8,38]. У якості фактору ризику розглядається також дистопія зубів, що може супроводжуватись альвеолярною дегісценцією, яка, особливо у випадку наявності тонкого біотипу ясен, може стати серйозним чинником виникнення їх рецесії.

У низці досліджень доводиться факт наявності у пацієнтів із рецесією ясен функціонально ослаблених алельних варіантів певних генів [18,41]. Однак, на думку науковців, цей генетичний дефект може виявитись лише за наявності несприятливих факторів. Враховуючи отримані дані про участь певних варіантів генів в механізми виникнення рецесії ясен у майбутньому для пацієнтів з виявленою генетичною схильністю, можна превентивно розробляти та ефективно проводити профілактичні та лікувальні заходи.

Узагальнюючи наукові публікації, присвячені етіології рецесії ясен, не можна оминати увагою ті з них, в яких викладається теорія екзогенних факторів. Її автори доводять, що головними тригерами цієї патології виступають зовнішні чинники, такі як різноманітні травми, бактеріальні та вірусні інфекції. Виникнення патологічної ясенної міграції прихильники цієї теорії, в першу чергу, пов'язують із дією такого травматичного фактору, як неправильне виконання заходів щодо гігієни порожнини рота. Щоденна хронічна травма під час агресивного чищення зубів жорсткою зубною щіткою, особливо виконуючи горизонтальні рухи, та використання флосів механічно пошкоджує делікатний край ясен, що може поступово призвести до їх рецесії. Досить часто такі випадки міграції ясен поєднуються з клиноподібними дефектами, викликаними тими ж самими агентами [5,20,36].

Серед травм як причини виникнення гінгивальної рецесії дослідники виділяють оклюзійну травму. Спочатку первинна оклюзійна травма може викликати симптоми, що характеризуються дифузним болем у поєднанні з помірним збільшенням рухливості зуба. Через деякий час рентгенологічно стає помітним рівномірне збільшення періодонтального простору та потовщення альвеолярної кортикальної пластинки. Ці зміни виникають внаслідок потреби у більш товстих і довших періодонтальних волокнах, для компенсації збільшених функціональних потреб, спричинених надмірним оклюзійним навантаженням. Поступово відбувається безперервне розтягнен-

ня волокон періодонта, особливо тих, що прикріплюються до пришийкової області гребеня альвеолярної кістки, що може призводити до розриву колагенових волоконних структур. Цей процес супроводжується вивільненням хімічних медіаторів резорбції кісткової тканини, що провокує втрату кістки. У таких випадках рентгенологічно визначається вертикальна втрата кісткової тканини з утворенням букви «V», типовою для оклюзійної травми, яка є результатом резорбованої площини кістки, а також стінки кореня. Зрозуміло, що втрата кісткової тканини спричиняє зміну контуру ясен [1, 23,25].

Серед достатньо частих причин міграції ясен прихильники теорії екзогенних факторів називають негативний вплив таких ятрогенних факторів, як ортодонтичні апарати, ортопедичні конструкції, пломби, що не відповідають вимогам, кюретаж та клаптеві операції [19,26,27,28].

Рецесія, викликана бактеріальною інфекцією, з'являється у випадку незадовільної гігієни порожнини рота, коли відбувається накопичення бактеріального нальоту з вестибулярної поверхні, що призводить до міграції ясенового краю та появи кишени [5,28].

Пояснюючи механізм дії цього чинника, науковці вказують на те, що бактеріальний наліт викликає резорбцію міжзубних перетинок та руйнування кортикальної пластинки кістки, що у свою чергу, призводить до ясеневих змін та оголення коренів.

Багаточисельні клінічні спостереження дали змогу з'ясувати, що рецесія ясен може охоплювати як обмежену ділянку, так і набувати генералізованих форм. У випадках локалізованої рецесії ясен спеціалісти виділяють V-подібне та U-подібне апікальне зміщення. Однак достатньо часто спостерігається ураження цілого сегменту у зубній дузі. При цьому генералізована, або горизонтальна рецесія ясен зазвичай пов'язана з втратою пародонтальної підтримки в проксимальних ділянках, що призводить до компенсаторного ремоделювання на щічній і язиковій поверхнях, що призводить до апікального зміщення ясенового краю, включаючи міжзубні сосочки [15].

Вибір оптимальної тактики лікування значною мірою залежить від правильного діагностування тяжкості рецесії та визначення її форми. Для клінічної оцінки глибини рецесії проводиться вимірювання відстані від цементно-емалевого з'єднання до глибини вільного ясенового краю за допомогою міліметрових відміток на пародонтальному зонді. Але, у зв'язку з тим, що контрольна точка, тобто цементно-емалеве з'єднання, в нормі прикрито яснами, чітко діагностувати ранні стадії рецесії виявляється неможливим. Однак, беззаперечним фактом є те, що дане вимірювання є інформативним під час динамічного спостереження за перебігом апікальної міграції ясен [5,9,25,28].

Хоча фахівцями з метою діагностування ре-

цесії ясен протягом не одного десятиліття розроблялись різні класифікації, та спроби запропонувати таку, яка б найбільш точно відображала характерні особливості даної патології, тяжкість проявів та прогнози її лікування, продовжуються і до тепер [1,14,24,37].

Ще у 1968 році в основу класифікації рецесії ясен *Саллівана і Аткінса* були покладені глибина та ширина дефекту. Таким чином, було виділено чотири форми рецесії ясен, а саме:

- глибока широка;
- неглибока широка;
- глибока вузька;
- неглибока вузька.

Незважаючи на свою простоту, ця класифікація, на жаль, виявилась недостатньо чіткою та суб'єктивною.

Недоліки цієї класифікації намагались усунути *Млінек із співавторами*, запропонували у 1973 році більш об'єктивну типологію тяжкості рецесії. При цьому було виділено такі варіанти міграції ясен:

- неглибока вузька рецесія <3 mm;
- глибока широка >3 mm.

Ця модифікація зменшила суб'єктивність оцінки апікальної міграції ясеневого краю, але, на жаль, вона не визначила орієнтир для горизонтального вимірювання.

Вендиге з співавторами у 1983 році зробили спробу класифікувати рецесію за формою та залежно від прогнозу лікування.

- U-тип – поганий прогноз
- V-тип – задовільний прогноз
- I-тип – хороший прогноз.

Але, як вважає більшість дослідників, вона також виявилась недостатньо чіткою та повністю позбавлена розподілу за таким критерієм, як глибина міграції ясен.

Значної популярності серед клініцистів безперечно набула класифікація рецесії ясен, запропонована у 1985 році *Р. Міллером* [6,24,30]. Її перевага полягає в тому, що в ній враховується стан міжзубних сосочків і рівень кісткової тканини в міжзубній ділянці, а також відношення рецесії до рівня перехідної складки та кількості прикріплених кератинізованих ясен у зоні рецесії. Автор виділив чотири варіанти міграції ясеневого краю, кожному з яких відповідає певний прогноз лікування:

I клас. Рецесія не виходить за межі слизово-ясеневого з'єднання, при цьому міжзубна перетинка збережена. Можливе повне її усунення.

II клас. Рецесія виходить за межі слизово-ясеневого з'єднання, міжзубна перетинка збережена. Можливе повне її усунення.

III клас. Рецесія нижче слизово-ясеневого з'єднання, відмічається зменшення висоти міжзубної перетинки, однак коронарніше рівня рецесії. Можливе тільки часткове усунення рецесії.

IV клас. Рецесія виходить за межі слизово-ясеневого з'єднання. Втрата висоти міжзубної перетинки апікальніше рівня рецесії ясен. За-

криття кореня неможливе.

Значний науковий і практичний інтерес становить також класифікація *Сміта* (1990), для якої пропонується використовувати індекс рецесії ясен, який складається з двох показників. Перша цифра позначає зміни ясеневого краю за горизонталлю, а друга – вертикальну складову рецесії.

Зміни в горизонтальному напрямку:

– 0 балів – немає клінічних ознак оголення кореня;

– 1 бал – відсутність клінічних ознак оголення кореня, однак наявні скарги на гіперчутливість дентину під час вдихання повітря та / або є клінічно виявлене оголення цементно-емалевого з'єднання до 10% від оцінки середнього значення мезіо-дистальної відстані;

– 2 бали – горизонтальне оголення цементно-емалевого з'єднання понад 10%, але не більше 25%;

– 3 бали – оголення цементно-емалевого з'єднання понад 25%, але не перевищує 50%;

– 4 бали – оголення цементно-емалевого з'єднання понад 50%, але не перевищує 75%;

– 5 балів – оголення цементно-емалевого з'єднання від 75% до 100% мезіо-дистальної відстані.

Зміни у вертикальному напрямку:

– 0 балів - відсутність клінічних ознак оголення кореня.

– 1 бал – відсутність клінічних проявів оголення кореня, однак існують прояви гіперчутливості зуба та/або клінічно виявлене оголення CEJ на поширюється більше ніж на 1 мм вертикально до краю ясен.

Оцінка від 2–8 балів надається при оголенні кореня від 2 до 8 мм, що простягається вертикально від цементно-емалевого з'єднання до основи дефекту м'яких тканин.

– 9 балів – оголення кореня видно більше ніж на 8 мм від цементно-емалевого з'єднання до основи дефекту м'яких тканин.

– * – зірочка, що слідує за цифрою, виставляється у випадку, коли вертикальний компонент дефекту м'яких тканин проникає в ділянку мукосингівального з'єднання або поширюється за його межі на слизову оболонку альвеол.

Хоча ця класифікація дозволяє описати максимальну кількість варіантів апікальної міграції ясеневого краю в обох напрямках, в той же час вона достатньо громіздка, до того ж в ній відсутня інформація щодо вибору тактики лікування та його прогноз. Саме це робить її досить незручною в практичній діяльності лікаря-стоматолога.

Попри існування значної кількості класифікацій рецесії ясен, пошук типології, яка б найбільш чітко визначила можливі варіанти патологічних змін та дозволила б обрати оптимальні методи лікування, а також спрогнозувати його наслідки, триває до останнього часу. Цікавий підхід до класифікації рецесії ясен запропоновано *Потундо та співавторами* (2011) [1]. Ця класифікація

враховує не тільки зміни у м'яких тканинах, але й фіксує патологію твердих тканин зуба. В ній авторами було розглянуто такі специфічні такономічні зміни:

1. кількість зроговілої тканини (keratinized tissue – КТ = 2 мм);

2. наявність/відсутність некаріозних уражень в ділянці шийки зуба (noncarious cervical lesion – NCCL);

3. наявність/відсутність втрати міжпроксимального прикріплення.

Відповідно до вищенаведених показників автори пропонують наступні клінічні варіанти перебігу рецесії:

– КТ ≥ 2 мм – немає NCCL – немає втрати міжпроксимального прикріплення (AAA);

– КТ ≥ 2 мм – NCCL – інтерпроксимальне прикріплення збережено (ABA);

– КТ ≥ 2 мм – немає NCCL – спостерігається втрата інтерпроксимального прикріплення (AAB);

– КТ ≥ 2 мм – NCCL – відмічається втрата інтерпроксимального прикріплення (ABB);

– КТ < 2 мм – немає NCCL – немає втрати міжпроксимального прикріплення (BAA);

– КТ < 2 мм – NCCL – немає втрати інтерпроксимального прикріплення (BBA);

– КТ < 2 мм – немає NCCL – фіксується втрата інтерпроксимального прикріплення (BAB);

– КТ < 2 мм – NCCL – втрата інтерпроксимального прикріплення (BBB)

Принципово нова класифікація рецесії ясен була запропонована у 2013 році Кумаром і Масаматті [24]. Ця класифікація може бути застосована для оцінки вестибулярних поверхонь зубів верхньої щелепи, а також для вестибулярних та язикових поверхонь нижніх зубів. Відповідно до цієї нової класифікації можна оцінити і ступінь рецесії міжзубних сосочків:

Клас I: Відсутність втрати кісткових або м'яких тканин у міжзубній ділянці. Цей клас поділяється на дві категорії:

Клас I A: край ясен знаходиться апікально від цементно-емалевого з'єднання, але коронально – від муко-гінгівального;

Клас I B: край ясен знаходить на або апікально від муко-гінгівального з'єднання;

Клас II: Верхівка міжзубного сосочка розташована між міжзубним контактом і цементно-емалевим з'єднанням. На рентгенограмі спостерігається втрата інтерпроксимальної кісткової тканини. Цей клас поділяється на три категорії:

Клас II A: відсутня рецесія ясен;

Клас II B: ясенний край лежить апікально від цементно-емалевої межі, однак коронарно від слизово-ясенного з'єднання;

Клас II C: ясенний край лежить на або апікально від слизово-ясенного з'єднання;

Клас III: Верхівка міжзубного сосочка розташована на або апікально від цементно-емалевого з'єднанням. На рентгенограмі спостерігається втрата інтерпроксимальної кісткової

тканини. Цей клас поділяється на два варіанти:

Клас III A: край ясен лежить апікально від цементно-емалевої межі, однак коронарно від слизово-ясенного з'єднання;

Клас III B: ясенний край лежить на або апікально від муко-гінгівального з'єднання.

Таким чином, аналіз значного масиву наукових публікацій, присвячених проблемам одного з найбільш розповсюджених захворювань тканин пародонту – рецесії ясен, дозволяє дійти висновку, що ця патологія має складний поліетіологічний механізм виникнення. Серед чинників, що провокують розвиток апікальної міграції ясенного краю, провідну роль відіграють тонкий біотип ясен та особливості анатомо-морфологічної будови тканин пародонту, запальні захворювання у порожнині рота, екзогенні фактори, такі як неправильне виконання гігієнічних та профілактичних заходів, ортопедичні конструкції, ортодонтичні апарати, що призводять до механічної травми.

Проведення адекватного лікування неможливе без чіткої діагностики та оцінки тяжкості патологічних змін. Проте, незважаючи на велику кількість існуючих класифікацій рецесії ясен, в тому числі й тих, що з'явилися останнім часом, жодна з них не може повністю задовольнити лікарів-стоматологів, оскільки не здатна з об'єктивною точністю визначити всі клінічні прояви захворювання, встановити зв'язок з його етіологією, спрогнозувати перебіг. То ж ці питання очікують на подальшу розробку.

Внесок авторів

О.С. Іваницька – концепція роботи та дизайн; написання статті. К.П. Локес – остаточне затвердження статті. І.О. Іваницький – написання та редагування статті; О.П. Буханченко – збір та аналіз даних.

Конфлікт інтересів

Відсутній.

References

1. Alamri AM, Alshammery HM, Almughamis MA, Alissa AS, Almadhi WH, Alsharif AM, et al. Dental Recession Aetiology, Classification and Management. Arch Pharm Pract. 2019;10(2):28-30.
2. Alsalmi RH, Tabasum ST. Prevalence of gingival recession and its correlation with gingival phenotype in mandibular incisors region of orthodontically treated female patients: A cross-sectional study. J Indian Soc Periodontol. 2021 Jul-Aug;25(4):341-6. doi: 10.4103/jisp.jisp_526_20.
3. Avdeev OV, Iskiv MO. Otsinka hihienichnoho stanu porozhnyy rota ta hiperestezii zubiv u patsientiv z retsesieiu yasen [Estimation of the Hygienically Status of the Oral Cavity and Hyperesthesia of Teeth in Patients with Gingival Recession]. Novyny stomatolohii. 2018;3(96):14-7. (Ukrainian).
4. Avetikov DS, Yacenko IV, Lokes KP, Stavychkiy SO, Kaplun DV. Suchasni pidhody do hirurhichnogo likuvannya recesiy yasen [Modern approaches to treatment of gum recession]. Visnyk problem biologii i medycyny. 2015;2(2):9-12. (Ukrainian).
5. Baker P. Gingival Recession - Causes and Management. Prim Dent J. 2020 Jan 29;8(4):40-7. doi: 10.1308/205016820828463843.
6. Bertl K, Ruckebauer D, Müller-Kern M, Durstberger G, Lettner S, Bruckmann C, et al. Inter- and intra-observer agreement on Miller's classification of gingival tissue recessions. Odontology. 2015 Sep;103(3):292-300. doi: 10.1007/s10266-014-0179-9.
7. Bin Bahar BSK, Alkhalidy SR, Kakkamanos EG, Athanasiou AE. Do orthodontic patients develop more gingival recession in anterior teeth compared to untreated individuals? A systematic review of

- controlled studies. *Int Orthod.* 2020 Mar;18(1):1-9. doi: 10.1016/j.ortho.2019.08.025.
8. Cortellini P, Bissada NF. Mucogingival conditions in the natural dentition: Narrative review, case definitions, and diagnostic considerations. *J Periodontol.* 2018 Jun;89(1):204-13. doi: 10.1002/JPER.16-0671.
 9. Dominiak M, Gedrange T. New perspectives in the diagnostic of gingival recession. *Adv Clin Exp Med.* 2014 Nov-Dec;23(6):857-63. doi: 10.17219/acem/27907.
 10. Dritsas K, Halazonetis D, Ghamri M, Sculean A, Katsaros C, Gkantidis N. Accurate gingival recession quantification using 3D digital dental models. *Clin Oral Investig.* 2023 Apr;27(4):1697-705. doi: 10.1007/s00784-022-04795-1.
 11. Ivanytska OS, Ivanytsky IO, Rybalov OV, Havrylev VM, Boyko IV. Usunennya hiperchutlyvosti zubiv: poyednannya konservativnykh ta hirurgichnogo likuvannya [Elimination of tooth hypersensitivity: a combination of conservative and surgical treatment]. *Visnyk problem biologii i medycyny.* 2019;4(1):315-19. (Ukrainian).
 12. Fahimeh M, Amirreza A, Gholamreza R. Prevalence of gingival recession in dentistry students (2017-2018). *J Gorgan Univ Med Sci.* 2019;21(3):94-100.
 13. Fragkioudakis I, Tassou D, Sideri M, Vouros I. Prevalence and clinical characteristics of gingival recession in Greek young adults: A cross-sectional study. *Clin Exp Dent Res.* 2021 Oct;7(5):672-8. doi: 10.1002/cre2.427.
 14. Guttiganur N, Aspalii S, Sanikop MV, Desai A, Gaddale R, Devanoorkar A. Classification systems for gingival recession and suggestion of a new classification system. *Indian J Dent Res.* 2018 Mar-Apr;29(2):233-7. doi: 10.4103/ijdr.IJDR_207_17.
 15. Handelman CS, Eltink AP, BeGole E. Quantitative measures of gingival recession and the influence of gender, race, and attrition. *Prog Orthod.* 2018 Jan 29;19(1):5. doi: 10.1186/s40510-017-0199-4.
 16. Hegab M, Alnawawy M. The prevalence of gingival recession in the Egyptian population. *Perio J.* 2020;4(1):1-10. doi: 10.26810/perioj.2020.a1.
 17. Humagain M, Kafle D. The evaluation of prevalence, extension and severity of gingival recession among rural nepalese adults. *Orthod J Nepal.* 2013 Jun;3(1):41-6. doi: 10.3126/ojn.v3i1.9281.
 18. Iskiv MO. The modern view on etiology and pathogenesis of gum recession (review of literature). *Pharma Innovation.* 2018;7(7):176-9.
 19. Kamak G, Kamak H, Keklik H, Gurel HG. The effect of changes in lower incisor inclination on gingival recession. *Sci World J.* 2015;2015:193206. doi: 10.1155/2015/193206.
 20. Koppolu P, Al Arabi AA, Al Khayri MJ, Alfaraj FA, Alsafwani WM, Alhozaimi SF, et al. Correlation between Gingival Thickness and Occurrence of Gingival Recession. *J Pharm Bioallied Sci.* 2023 Jul;15(Suppl1):S495-S501. doi: 10.4103/jpbs.jpbs_585_22.
 21. Krasnokutskyi OA, Hasiuk PA, Goncharuk-Khomyn MY. Analiz poshyrenosti retsesii sered stomatolohichnykh patsientiv z urakhuvanniam asotsiovanykh vikovykh, yatrohennykh i patolohichnykh zmin stomatolohichnoho statusu [Analysis of the gingival recession prevalence among dental patients considering associated age-related, iatrogenic and pathological changes of dental status]. *Ukrainskyi stomatolohichnyi almanakh.* 2022;1:12-9. (Ukrainian).
 22. Krasnokutskyi OA, Hasiuk PA, Huda NV, Vorobets AB, Rosolovska SO. Mekhanizmy vynykennia retsesii yasen ta shliakhy yii usunennia [The mechanism of the gum recession and ways of its elimination]. *Visnyk problem biologii i medytsyny.* 2019;2(1):46-9. (Ukrainian).
 23. Kumar A. Gingival recession: Narrow perception – erroneous; wider canvass - out-of-focus! *J Indian Soc Periodontol.* 2023 May-Jun;27(3):227-9. doi: 10.4103/jisp.jisp_118_23.
 24. Kumar A, Gupta G, Puri K, Bansal M, Jain D, Khatri M, et al. Comparison of the clinical applicability of Miller's classification system to Kumar and Masamatti's classification system of gingival recession. *J Indian Soc Periodontol.* 2015 Sep-Oct;19(5):563-8. doi: 10.4103/0972-124X.167164.
 25. Kuralt M, Gašperšič R, Fidler A. The precision of gingival recession measurements is increased by an automated curvature analysis method. *BMC Oral Health.* 2021 Oct 7;21(1):505. doi: 10.1186/s12903-021-01858-9.
 26. Li Q, Li S, Xiao Q, Hu W, Xu L. Clinical investigation of gingival papilla recession after orthodontic treatment in adults. *Clin Oral Investig.* 2023 Aug;27(8):4425-32. doi: 10.1007/s00784-023-05061-8.
 27. Liu Y, Li CX, Nie J, Mi CB, Li YM. Interactions between Orthodontic Treatment and Gingival Tissue. *Chin J Dent Res.* 2023 Mar 29;26(1):11-8. doi: 10.3290/j.cjdr.b3978667.
 28. Mazur IP, Suprunovych IM. Porivnialnyi analiz poshyrenosti retsesii yasen u khvorykh na heneralizovanyi parodontyt u osib riznoi stati [Comparative analysis of the prevalence of gingival recession in patients with generalized periodontitis depending on gender]. *Visnyk stomatolohii.* 2021;111(2):33-8. doi: https://doi.org/10.35220/2078-8916-2020-36-2-33-38. (Ukrainian).
 29. Mazur IP, Suprunovych IM. Vplyv vikovoho faktora na poshyrenist retsesii yasen u patsientiv iz heneralizovanyim parodontyom [The influence of the age on the prevalence of gingival recession in patients with periodontitis]. *Ukrainskyi stomatolohichnyi almanakh.* 2020;4:25-31. doi: https://doi.org/10.31718/2409-0255.4.2020.05. (Ukrainian).
 30. Miller PD Jr. A classification of marginal tissue recession. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 1985;5(2):8-13.
 31. Nguyen-Hieu T, Ha Thi BD, Do Thu H, Tran Giao H. Gingival recession associated with predisposing factors in young vietnamese: a pilot study. *Oral Health Dent Manag.* 2012 Sep;11(3):134-44.
 32. Offen E, Allison JR. Do oral piercings cause problems in the mouth? *Evid Based Dent.* 2022 Sep;23(3):126-7. doi: 10.1038/s41432-022-0816-z.
 33. Ravidudi S, Appukkuttan D, Prakash PSG, Victor DJ. Gingival Recession: Short Literature Review on Etiology, Classifications and Various Treatment Options. *J Pharm Sci & Res.* 2017;9(2):215-20.
 34. Renkema AM, Navratilova Z, Mazurova K, Katsaros C, Fudalej PS. Gingival labial recessions and the post-treatment proclination of mandibular incisors. *Eur J Orthod.* 2015 Oct;37(5):508-13. doi: 10.1093/ejo/cju073.
 35. Romandini M, Soldini MC, Montero E, Sanz M. Epidemiology of mid-buccal gingival recessions in NHANES according to the 2018 World Workshop Classification System. *J Clin Periodontol.* 2020 Oct;47(10):1180-90. doi: 10.1111/jcpe.13353.
 36. Santamaria MP, Mathias-Santamaria IF, Ferraz LFF, Casarin RCV, Romito GA, Sallum EA, et al. Rethinking the decision-making process to treat gingival recession associated with non-carious cervical lesions. *Braz Oral Res.* 2021 Sep 24;35(Suppl2):e096. doi: 10.1593/1807-3107bor-2021.vol35.0096.
 37. Sarlati F, Moghaddas O, Shabahangfar R, Safari S, Valaei N. Inter- and intra-examiner agreement of three classification systems of gingival recession. *J Adv Periodontol Implant Dent.* 2019 Aug 31;11(1):1-6. doi: 10.15171/japid.2019.001.
 38. Seong J, Bartlett D, Newcombe RG, Claydon NCA, Hellin N, West NX. Prevalence of gingival recession and study of associated related factors in young UK adults. *J Dent.* 2018 Sep;76:58-67. doi: 10.1016/j.jdent.2018.06.005.
 39. Zabolotnyi TD, Borysenko AV, Markov AV, Shylyvskyi IV. Heneralizovanyy parodontyt [Generalized periodontitis]. *Lviv: GalDent;* 2011. 240 p. (Ukrainian).
 40. Zawawi KH, Al-Harathi SM, Al-Zahrani MS. Prevalence of gingival biotype and its relationship to dental malocclusion. *Saudi Med J.* 2012 Jun;33(6):671-5.
 41. Yadav VS, Gumber B, Makker K, Gupta V, Tewari N, Khanduja P, et al. Global prevalence of gingival recession: A systematic review and meta-analysis. *Oral Dis.* 2023 Nov;29(8):2993-3002. doi: 10.1111/odi.14289.

Summary

MODERN VIEW ON ISSUES OF DIAGNOSING GINGIVAL RECESSION

Ivanytska O.S., Lokes K.P., Ivanytskyi I.O., Bukhanchenko O.P.

Key words: gingival recession, apical gingival migration, gingival margin, development of morphological changes in the gingival margin, diagnosis, classification

Background. Given that the exposure of the tooth root is not only an aesthetic concern but also leads to dental hypersensitivity, cervical caries, non-carious lesions, and even tooth loss, understanding the causes and characteristics of gum recession, along with its timely detection, is crucial and relevant. The aim of this study is to analyze and consolidate scientific research dedicated to the investigation of factors influencing the development of gum recession, its diagnosis, and the clinical features. This understanding is essential for addressing the challenge dealing with the treatment of this condition. A comprehensive review of scientific publications addressing the specified topics was conducted using library sources and search systems, including PubMed, Web of Science, OUCI (Open Ukrainian Citation Index), and Index Copernicus. The

prevalence of gingival recession varies from 9.7% in adolescents to nearly 100% in adults. Most investigators identified a higher number of recession areas on both the upper and lower jaws around the central and lateral incisors, as well as the right first molar. However, conflicting findings exist, with some researchers suggesting that gum recession occurs most frequently in the premolars and canines area. Nevertheless, there is a unanimous agreement among researchers that this disease is polyetiological. Authors assess the significance of different factors provoking recession in varying ways. Moreover, under specific conditions, several factors may combine, with one of them dominating. Despite numerous classification attempts by specialists, efforts to propose a classification that accurately reflects the characteristic features of this pathology, the severity of manifestations, and the prognosis of its treatment are still remaining pressing issues. Thus, among the factors that provoke the development of apical migration of the gingival margin, the leading role is played by the thin biotype of the gums and the peculiarities of the anatomical and morphological structure of the periodontal tissues, inflammatory diseases in the oral cavity, incorrect implementation of hygienic and preventive measures, orthopedic and orthodontic devices that lead to mechanical injury. Despite the large number of existing classifications of gum recession, none of them can fully satisfy dentists, as they are not able to objectively determine all the clinical manifestations of the disease, establish a connection with its etiology, and predict the course.

DOI 10.31718/2077-1096.24.1.263

УДК 616.314-089.23:615.461

Лугова Л.О., Добровольська О.В., Добровольський О.В., Важнича О.М., Боброва Н.О.

ПРОТИМІКРОБНІ НАНОЧАСТИНКИ МЕТАЛІВ ТА ЇХ ОКСИДІВ В УДОСКОНАЛЕННІ ЗУБНИХ ПРОТЕЗІВ

Полтавський державний медичний університет, Полтава, Україна

*Багато наночастинок металів та їх оксидів, включаючи срібло, титан, цинк, мідь, цирконій, мають протимікробні властивості. Ці наночастинки є перспективною стратегією лікування і профілактики інфекцій ротової порожнини і можуть бути застосовані в різних галузях стоматології. Мета роботи – представити огляд літератури щодо застосування протимікробних наночастинок металів та їх оксидів в ортопедичній стоматології, зокрема в удосконаленні матеріалів для протезування дефектів зубних рядів. Пошук джерел літератури було проведено в базі даних PubMed. Статті за 2013–2023 роки були відібрані, щоб існувала їх причетність до ортопедичної стоматології і були наявні дані мікробіологічних тестів. Показано, що останнім часом тенденції змістилися в бік удосконалення базисних матеріалів для зубних протезів. Для запобігання інфекційних ускладнень пропонують модифікацію базисної пластмаси наночастинок з протимікробними властивостями. Наночастинки срібла найбільш широко використовуються для модифікації матеріалів зубних протезів. У поєднанні з полімерами або як покриття на поверхні біоматеріалів вони демонструють антимікробні властивості проти оральних патогенів та антибіоплівковий ефект. Наночастинки цинку оксиду є біосумісними і нетоксичними із значними біоплівковими властивостями до широкого кола бактерій і грибів. Вони здатні інгібувати утворення біоплівки мікроорганізмами ротової порожнини не тільки на акрилових протезах, а й на склі, полістиролі, силіконі. Наночастинки титану оксиду зменшують адгезію мікроорганізмів на різних протезних матеріалах, включаючи акрилові смоли, керамічне скло, нержавіючу сталь. Наночастинки цирконію оксиду, на відміну від інших наночастинок оксидів металів, не порушують естетику зубних протезів. Водночас вони збільшують щільність і зменшують пористість поліметилметакрилату, чим знижують адгезію та проліферація кандиди в зразках. Наночастинок міді оксиду також інгібують ріст *C. albicans* і *Streptococcus spp.* та утворення біоплівки залежно від дози і цитотоксичні лише у високих концентраціях. Отже, існують металеві та металооксидні наночастинки, які можуть покращити протимікробні властивості протезних матеріалів для ортопедичної стоматології і в такий спосіб забезпечити профілактику інфекційних ускладнень при користуванні зубними протезами, але для їх клінічного використання ще належить подолати розрив між експериментом та практикою.*

Ключові слова: наночастинка, метал, оксид металу, зубний протез, матеріал базису зубного протезу.

Статтю підготовлено в межах теми науково-дослідної роботи кафедри ортопедичної стоматології з імплантологією Полтавського державного медичного університету "Застосування новітніх технологій для діагностики та лікування функціональної патології зубо-щелепної системи" (№ державної реєстрації 0121U11381) та ініціативної науково-дослідної роботи кафедри фармакології, клінічної фармакології та фармації Полтавського державного медичного університету «Фармакологічне дослідження біологічно активних речовин і лікарських засобів для розробки та оптимізації показань до їх застосування в медичній практиці (№ державної реєстрації 0120U103921),

Нанотехнології стали новим об'єктом досліджень з численними біомедичними науковими застосуваннями. Наноматеріали за своїм визначенням – це матеріали, які мають принаймні

один вимір у діапазоні від 1 до 100 нм [1]. Структури в нанометровому діапазоні мають унікальні властивості, бажані в матеріалознавстві, біології та медицині [2].