

**НАУКОВО-ПРАКТИЧНИЙ ЖУРНАЛ
ВІСНИК СТОМАТОЛОГІЇ**
SCIENTIFIC AND PRACTICAL JOURNAL
“STOMATOLOGICAL BULLETIN”

№ 1 (134) Т 59 2026

• Заснований у грудні 1994 року

• Виходить 4 рази на рік

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

УДК 616.31(05)

DOI 10.35220

ISSN 2078-8916

Редакційна колегія:

Шнайдер С. А. (Одеса) – головний редактор

Скиба В. Я. (Одеса) – науковий редактор

Рейзвіх О. Е. (Одеса) – відповідальний
секретар редакції

Гулюк А. Г. (Одеса)

Ковач І. В. (Дніпро)

Горохівський В. Н. (Одеса)

Дєньга А. Е. (Одеса)

Дєньга О. В. (Одеса)

Скиба О. В. (Одеса)

Копчак А. В. (Київ)

Пашаєв А. Ч. (Азербайджан)

Пиндус Т. О. (Словацька Республіка)

Скрипніков П. М. (Полтава)

Савичук Н. О. (Київ)

Скрипник І. Л. (Київ)

Адреса редакції

65026, Одеса,

вул. Рішельєвська, 11

тел. +38 (068) 487 28 83,

Державна установа «Інститут стоматології ЩЛХ НАМН»

E-mail: info@visnyk.od.ua

<https://visnyk.od.ua>

Передплатний індекс 74108

Засновники журналу

Державна установа «Інститут стоматології та щелепно-лицевої хірургії Національної академії медичних наук України»
Громадська організація «Асоціація стоматологів України»
Комунальне неприбуткове підприємство «Одеська обласна стоматологічна поліклініка Одеської обласної ради»

Журнал засновано 7 грудня 1994 року
Реєстрація суб'єкта у сфері друкованих медіа:
Рішення Національної ради України з питань телебачення і радіомовлення № 2202 від 27.06.2024 року.
Ідентифікатор медіа R30-05182.

Суб'єкт у сфері друкованих медіа – Державна установа «Інститут стоматології та щелепно-лицевої хірургії Національної академії медичних наук України» (вул. Рішельєвська, буд. 11, м. Одеса, 65026; instomodessa@i.ua; +38 (048) 728-24-60).

Мова видання
Українська та англійська

Журнал включено до Переліку наукових фахових видань України категорії Б, в яких можуть публікуватись основні результати дисертаційних робіт, зі спеціальності 11 «Стоматологія» (Наказ МОН України № 886 від 02.07.2020 р. (додаток 4)).

Журнал «Вісник стоматології» реферується Інститутом проблем реєстрації інформації НАН України

Журнал обробляється та відображається в Українському реферативному журналі «Джерело»

Журнал індексується в системі Google Scholar, Ulrichsweb, ExLibris, CrossRef

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

Рекомендовано до друку рішенням Вченої ради ДУ «ІСЩЛХ НАМН» від 04.05.2026 протокол № 9

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

Технічний редактор

Н. С. Корцигіна

Коректура

Н. С. Ігнатова

Макет і комп'ютерна верстка

М. С. Михальченко

**Науково-практичне видання
ВІСНИК СТОМАТОЛОГІЇ**

Науково-практичний журнал
№ 1 (134) Т 59 2026

© Державна установа «Інститут стоматології та щелепно-лицевої хірургії Національної академії медичних наук України» • 2026

Дата розміщення онлайн: 16.06.2026. Дата друку: 23.06.2026.
Формат 60x84/8. Папір офсетний. Гарнітура Times. Друк офсетний.
Ум. друк. арк. 24,64. Обл.-вид.арк. 23,07. Зам. № 0626/624.
Надруковано з готового оригінал-макета:
ВД «Гельветика» м. Одеса, 65101, вул. Інглезі, 6/1.
Тел. +38 (095) 934 48 28, +38 (097) 723 06 08
E-mail: mailbox@helvetica.ua
Одеса • Державна установа «Інститут стоматології та щелепно-лицевої хірургії Національної академії медичних наук України» • 2026

УДК [616-053.88+616.71-007.234]:616.31-08-039.71
DOI <https://doi.org/10.35220/2078-8916-2026-59-1.6>

Я.М. Гуртова,

кандидат медичних наук,
Державна установа «Інститут стоматології
та щелепно-лицевої хірургії
Національної академії медичних наук України»,
вул. Рішельєвська, 11, м. Одеса, Україна, індекс 65026,
<https://orcid.org/0009-0001-7610-782X>

Р.М. Ступницький,

доктор медичних наук, професор,
ПЗВО «Київський міжнародний університет»,
вул. Львівська, 49, м. Київ, Україна, індекс 03179,
<https://orcid.org/0009-0007-7004-1050>,
rostyslav.stupnytsky@gmail.com

С.В. Скульська,

доктор медичних наук, професор,
Комунальне некомерційне підприємство Білоцерківської
міської ради «Дитяча стоматологічна поліклініка»,
вул. Січневого Прориву, 2, м. Біла Церква, Україна,
індекс 09100,
<https://orcid.org/0009-0005-9451-2326>

О.О. Кокарь,

кандидат медичних наук,
доцентка кафедри терапевтичної, ортопедичної
та дитячої стоматології,
Запорізький державний
медико-фармацевтичний університет,
вул. Марії Примаченко, 26, Запоріжжя, Україна, індекс
69000, podkachka@ukr.net,
<https://orcid.org/0000-0001-7195-6999>

А.В. Марков,

кандидат медичних наук, доцент,
кафедра терапевтичної стоматології пародонтології
та стоматології факультету післядипломної освіти,
Львівський національний медичний університет
ім. Данила Галицького,
вул. Пекарська, 69, м. Львів, Україна, індекс 79010,
amarkov2270@gmail.com,
<https://orcid.org/0000-0001-7003-6453>

ВИЗНАЧЕННЯ ЗМІН АКТИВНОСТІ КИСЛОЇ ФОСФАТАЗИ В РОТОВІЙ РІДИНІ ПАЦІЄНТІВ ІЗ ХРОНІЧНИМ ГЕНЕРАЛІЗОВАНИМ ПАРОДОНТИТОМ, ОСТЕОПЕНІЄЮ ТА ОСТЕОПОРОЗОМ НА ТЛІ ЛІКУВАЛЬНО- ПРОФІЛАКТИЧНОГО КОМПЛЕКСУ

Хронічний генералізований пародонтит на тлі остеопенії та остеопорозу характеризується більшою вираженістю порушеннями мінерального гомеостазу, що

супроводжуються активацією резорбтивних процесів у тканинах пародонта. Одним із біохімічних маркерів таких змін є кисла фосфатаза ротової рідини, підвищення активності якої відображає інтенсивність демінералізації та деструкції кісткової тканини. Застосування лікувально-профілактичних комплексів, що поєднують протизапальні, антисептичні, імуно-тропні, антиоксидантні й остеотропні компоненти, є перспективним напрямом підвищення ефективності лікування цієї категорії пацієнтів. Мета дослідження. Оцінити ефект лікувального комплексу препаратів на активність кислої фосфатази в ротовій рідині пацієнтів із хронічним генералізованим пародонтитом на тлі остеопенії та остеопорозу. Матеріали та методи. Біохімічні дослідження ротової рідини проведено у 25 пацієнтів віком 25–55 років. Обстежених було поділено на 3 групи: 1-ша група – соматично здорові пацієнти (норма, n = 10); 2-га група – пацієнти із хронічним генералізованим пародонтитом на тлі остеопенії та остеопорозу, які отримували базову терапію за протоколом (n = 12); 3-тя група – пацієнти з аналогічною патологією, яким додатково до базового лікування призначали лікувально-профілактичний комплекс (n = 13). До його складу входили препарати з антиоксидантною, протизапальною, антисептичною, імуно-тропною, десенсибілізуювальною і остеотропною дією, а також засоби для покращення мікроциркуляції та нормалізації мікробіоценозу порожнини рота. Активність кислої фосфатази визначали в ротовій рідині на різних етапах спостереження. Статистичну обробку результатів проводили за допомогою програми STATISTICA 6.1 із використанням t-критерію Стьюдента; різницю вважали статистично значущою, якщо $p < 0,01$. Результати дослідження. На початковому етапі дослідження у пацієнтів обох клінічних груп встановлено достовірне підвищення активності кислої фосфатази у ротовій рідині в 5,45–5,64 рази порівняно з нормою. Проведення базової терапії сприяло зменшенню активності ферменту через 3 місяці, однак у подальшому спостерігалася тенденція до її повторного підвищення у віддалені терміни. У пацієнтів основної групи додаткове застосування лікувально-профілактичного комплексу забезпечило більшу вираженість і стійке зниження активності кислої фосфатази: через 3 місяці показник зменшився в 2,5 рази порівняно з вихідним рівнем, а через 8 місяців, 1,5 року та 2 роки залишався достовірно нижчим як від початкових значень, так і від показників групи порівняння. Висновки. У пацієнтів із хронічним генералізованим пародонтитом на тлі остеопенії та остеопорозу підвищення активності кислої фосфатази в ротовій рідині є інформативним показником активації демінералізаційно-резорбтивних процесів. Додаткове застосування лікувально-профілактичного комплексу на тлі базової терапії забезпечує стійке зниження активності цього ферменту, що підтверджує його проти-запальну й остеопротекторну ефективність у довготривалому спостереженні.

Ключові слова: хронічний генералізований пародонтит, остеопенія, остеопороз, ротова рідина, кисла фосфатаза, лікувально-профілактичний комплекс.

Ya.M. Hurtova,

Candidate of Medical Sciences,
State Establishment "The Institute of Stomatology
and Maxillo-facial Surgery National Academy
of Medical Sciences of Ukraine",
11 Rishelievskaya street, Odesa, Ukraine, postal code 65026,
<https://orcid.org/0009-0001-7610-782X>

R.M. Stupnytskyi,

Doctor of Medical Sciences, Professor,
PIHE "Kyiv International University",
49 Lvivska street, Kyiv, Ukraine, postal code 65026,
rostyslav.stupnytsky@gmail.com,
<https://orcid.org/0009-0007-7004-1050>

S.V. Skulska,

Doctor of Medical Sciences, Professor,
Municipal non-profit enterprise of the Bila Tserkva City
Council "Children's Dental Clinic",
2 Sichnevoho Proryvu street, Bila Tserkva, Ukraine,
postal code 09100, <https://orcid.org/0009-0005-9451-2326>

O.O. Kokar,

Candidate of Medical Sciences,
Associate Professor of the Department of Therapeutic,
Orthopedic and Pediatric Dentistry,
Zaporizhzhya State Medical and Pharmaceutical University,
26 Maria Prymachenko street, Zaporizhzhia, Ukraine,
postal code 69000

A.V. Markov,

Candidate of Medical Sciences, Associate Professor,
Department of Therapeutic Dentistry Periodontology
and Dentistry, Faculty of Postgraduate Education,
Lviv National Medical University
named after Danylo Halytskyi,
69 Pekarska street, Lviv, Ukraine, postal code 79010,
amarkov2270@gmail.com,
<https://orcid.org/0000-0001-7003-6453>

**DETERMINATION OF CHANGES IN ACID
PHOSPHATASE ACTIVITY IN THE ORAL
FLUID OF PATIENTS WITH CHRONIC
GENERALIZED PERIODONTITIS,
OSTEOPENIA, AND OSTEOPOROSIS
UNDER A THERAPEUTIC
AND PREVENTIVE COMPLEX**

Chronic generalized periodontitis associated with osteopenia and osteoporosis is characterized by more pronounced disturbances of mineral homeostasis accompanied by activation of resorptive processes in periodontal tissues. One of the biochemical markers of such changes is acid phosphatase in oral fluid, the increased activity of which reflects the intensity of demineralization and bone tissue destruction. The use of therapeutic and preventive complexes combining anti-inflammatory, antiseptic, immunotropic, antioxidant, and osteotropic

components represents a promising approach to improving the effectiveness of treatment in this category of patients. The purpose of the study was to evaluate the effect of a therapeutic complex of medications on acid phosphatase activity in the oral fluid of patients with chronic generalized periodontitis associated with osteopenia and osteoporosis. Materials and methods. Biochemical studies of oral fluid were performed in 25 patients aged 25–55 years. The examined subjects were divided into 3 groups: Group 1 comprised somatically healthy patients (normal control, n = 10); Group 2 included patients with chronic generalized periodontitis associated with osteopenia and osteoporosis who received basic protocol-based therapy (n = 12); Group 3 included patients with the same pathology who, in addition to basic treatment, were prescribed a therapeutic and preventive complex (n = 13). This complex included agents with antioxidant, anti-inflammatory, antiseptic, immunotropic, desensitizing, and osteotropic effects, as well as products aimed at improving microcirculation and normalizing the oral microbiocenosis. Acid phosphatase activity was determined in oral fluid at different stages of follow-up. Statistical processing of the results was carried out using the STATISTICA 6.1 software package with Student's t-test; differences were considered statistically significant at $p < 0.01$. Research results. At the initial stage of the study, patients in both clinical groups demonstrated a significant increase in acid phosphatase activity in the oral fluid by 5.45–5.64 times compared with normal values. Basic therapy contributed to a reduction in enzyme activity after 3 months; however, a tendency toward its repeated increase was observed at later follow-up periods. In patients of the main group, the additional use of the therapeutic and preventive complex ensured a more pronounced and sustained decrease in acid phosphatase activity: after 3 months, the value decreased 2.5-fold compared with baseline, and after 8 months, 1.5 years, and 2 years it remained significantly lower than both the initial values and the corresponding values in the comparison group. Conclusions. In patients with chronic generalized periodontitis associated with osteopenia and osteoporosis, an increase in acid phosphatase activity in oral fluid is an informative indicator of the activation of demineralization and resorptive processes. The additional use of the therapeutic and preventive complex along with basic therapy provides a sustained decrease in the activity of this enzyme, confirming its anti-inflammatory and osteoprotective effectiveness during long-term follow-up. Key words: chronic generalized periodontitis; osteopenia; osteoporosis; oral fluid; acid phosphatase; therapeutic and preventive complex.

Вступ. Хронічний генералізований пародонтит у сучасних концепціях розглядається як біоплівково-асоційоване, хронічне, імунозапальне захворювання, що супроводжується прогресуючою втратою пародонтального прикріплення й альвеолярної кістки, формуванням пародонтальних кишень і в разі недостатнього контролю втратою зубів [1; 2]. Запровадження стадіювання та градації пародонтиту змістило фокус клінічного мислення від суто описової діагностики до ризик-орієнтованого підходу, який поєднує

оцінку тяжкості й складності ведення випадку з прогнозом прогресування та модифікаторами ризику [1; 2]. Така парадигма є особливо важливою для пацієнтів із коморбідними станами, здатними впливати на ремоделювання кісткової тканини й перебіг запалення у тканинах пародонта.

Епідеміологічні дані свідчать, що пародонтологічні захворювання формують істотний глобальний тягар із тенденцією до зростання показників поширеності та/або пов'язаних із ними втрат років здорового життя в багатьох регіонах світу [3; 4]. У контексті публічного здоров'я захворювання ротової порожнини, включно з пародонтитом і наслідками у вигляді втрати зубів, розглядаються як проблема, що виходить за межі локальної стоматологічної патології, впливаючи на харчування, соціальне функціонування та якість життя, а також потребуючи значних ресурсів систем охорони здоров'я [5]. Отже, актуальність пошуку інформативних маркерів активності запально-деструктивних процесів і підходів до підвищення ефективності лікування пародонтиту є високою як на індивідуальному, так і на популяційному рівні [3–5].

Окремого значення набуває коморбідність пародонтиту з порушеннями мінеральної щільності кісткової тканини. Остеопенія та остеопороз, як системні стани зі зниженням кісткової маси та зміною мікроархітекtonіки, потенційно можуть модифікувати реактивність альвеолярної кістки до запально-індукованої резорбції, що підсилює клінічну вразливість пародонтального комплексу. Сучасні систематичні огляди й метааналізи демонструють, що в постменопаузальних групах остеопороз асоціюється з гіршими показниками пародонтального статусу та вищою імовірністю наявності / поглиблення пародонтиту [8]. У клінічних спостереженнях також показано зв'язок між низькою мінеральною щільністю кісткової тканини та пародонтитом у загалом здорових жінок перименопаузального віку, що підкреслює важливість оцінки кісткового компонента під час планування лікування і прогнозування перебігу захворювання [9]. Таким чином, поєднання генералізованого пародонтиту з остеопенією / остеопорозом формує клінічну ситуацію підвищеного ризику, в якій запальний процес і дисбаланс кісткового ремоделювання можуть взаємно потенціюватися, ускладнюючи досягнення стійкої ремісії [8; 9].

У межах доказової стоматології базові принципи терапії пародонтиту охоплюють контроль етіологічного чинника (біоплівки), редукцію

запалення, корекцію факторів ризику та довготривале підтримувальне лікування. Клінічні настанови Європейської федерації пародонтології (EFP) пропонують поетапну (stepwise) модель ведення пацієнтів зі стадіями I–III, що передбачає послідовне розширення втручань від поведінкових і гігієнічних інтервенцій та професійної інструментації до ад'ювантних і за показаннями хірургічних методів із подальшим переходом до підтримувальної терапії [6]. Для стадії IV наголошено на необхідності міждисциплінарних рішень, зважаючи на функціональні наслідки втрати прикріплення / зубів та складність реабілітації [7]. Разом із тим у пацієнтів із супутніми метаболічними хворобами кісткової системи стандартних протокольних підходів може бути недостатньо для стабілізації тканинного ремоделювання, що актуалізує пошук ад'ювантів і комплексних лікувально-профілактичних програм, здатних адресувати як запальний, так і кістково-метаболічний компонент патологічного процесу [6; 7].

Водночас упровадження персоналізованих стратегій ведення потребує інструментів об'єктивного моніторингу активності хвороби. Ротова рідина розглядається як перспективне, мінімально інвазивне діагностичне середовище, що відображає як локальні процеси в порожнині рота, так і окремі системні зміни, а тому активно досліджується в контексті біомаркерної діагностики стоматологічних та суміжних захворювань [10; 11]. Систематичні огляди та метааналітичні оцінки демонструють, що низка поодиноких молекулярних слинних маркерів може мати діагностичну здатність щодо виявлення пародонтиту; водночас наголошується на потребі в подальшій валідації, стандартизації методик і пошуку маркерів, чутливих до змін у відповідь на лікування [10–12]. Таким чином, біохімічні показники ротової рідини, зокрема ферментативні маркери, можуть стати інформативним «містком» між клінічними індексами та реальним темпом тканинної деструкції / репарації в разі пародонтиту [10–12].

Серед потенційних біомаркерів деструктивних змін особливу увагу привертають ферменти, пов'язані з метаболізмом мінералізованих тканин і резорбтивними процесами. Кисла фосфатаза (у тому числі її ізоформи, асоційовані з остеокластичною активністю) розглядається як ферментативний індикатор, який може опосередковано відображати дисбаланс ремоделювання кістки та демінералізаційні / резорбтивні тенденції в умовах хронічного запалення. Дані

метааналізу біохімічних параметрів слини в разі хронічного пародонтиту підтримують концепцію, що окремі ферментативні показники ротової рідини, включно з фосфатазами, змінюються під час захворювання та можуть мати моніторингове значення [13]. Крім того, клініко-біохімічні дослідження демонструють зниження слинних і сироваткових рівнів (активності) кислої та лужної фосфатаз після проведення неспрямованої (нехірургічної) пародонтальної терапії, що узгоджується з ідеєю про чутливість цих ферментів до модифікації запалення та тканинного ушкодження [14]. Однак доказова база щодо довготривалої динаміки кислої фосфатази саме в ротовій рідині пацієнтів із поєднанням генералізованого пародонтиту та системної втрати кісткової маси (остеопенії / остеопорозу), а також щодо впливу багатокомпонентних лікувально-профілактичних програм на цей показник залишається обмеженою та потребує розширення [13; 14].

Мета цього дослідження – оцінити ефект лікувального комплексу препаратів на активність кислої фосфатази в ротовій рідині пацієнтів із хронічним генералізованим пародонтитом на тлі остеопенії та остеопорозу.

Матеріал та методи дослідження. Біохімічні дослідження ротової рідини проводили у 25 пацієнтів віком 25–55 років. Біохімічні дослідження проводили в лабораторії біохімії та віварію ДУ «Інститут стоматології та щелепно-лицьової хірургії Національної академії медичних наук України» (ДУ «ІСЦЛХ НАМН»).

Пацієнтів було поділено на 3 групи:

- 1-ша група – норма (соматично здорові пацієнти, n = 10);
- 2-га група – порівняння (пацієнти із хронічним генералізованим пародонтитом на тлі остеопенії та остеопорозу, яким проводили основну базову терапію за протоколом, n = 12);
- 3-тя група – основна (пацієнти з хронічним генералізованим пародонтитом на тлі остеопенії та остеопорозу, яким додатково до основної базової терапії був призначений лікувально-профілактичний комплекс, n = 13).

Пацієнти основної групи та групи порівняння були з хронічним генералізованим пародонтитом, які мали в анамнезі супутню патологію – остеопороз та остеопенію.

Пацієнти групи порівняння отримували базову терапію згідно з протоколом, тоді як пацієнти 3-ї (основної) групи, крім базової терапії, отримували лікувально-профілактичний комплекс, до складу якого входили препарати, що містили антиоксидантні, протизапальні, антисептичні, імуностропні, десенсибілізуювальні й остеотропні компоненти, а також засоби для покращення мікроциркуляції та нормалізації мікробіоценозу порожнини рота. Застосування цього комплексу повторювали через 6 місяців після початку лікування.

Лікувально-профілактичний комплекс наведено в таблиці 1.

У ротовій рідині пацієнтів визначали активність кислої фосфатази [15].

Таблиця 1

Лікувально-профілактичний комплекс для пацієнтів із хронічним генералізованим пародонтитом на тлі остеопенії та остеопорозу

Використані препарати	Дозування	Терміни застосування	Механізм дії
Orthomol Vitamin D ₃ plus	2 капсули після їжі	60 днів	Забезпечує надходження до організму активних компонентів для здоров'я кісткового скелета, комплекс вітамінів
Curaprox Perio Plus (гель)		7 днів	Забезпечує прискорене відновлення тканин, протизапальний, захищає від пародонту та перімплантиту
Терафлекс	2 капсули 3 рази на добу	10 днів	Протизапальний
«Біодент-3» (зубний еліксир)	1–2 чайної ложки еліксиру на ¼ склянки води	60 днів	Протизапальний, ремінералізуючий, відновлювальний
Lacalut Sensitive (Зубна паста)	Вранці	60 днів	Знижує гіперчутливість, фторид-залежна ремінералізація та карієс-профілактика, пародонтопротекторний і гемостатичний ефект, зменшує запалення та кровоточивість ясен
Lacalut Active Herbal 9 (Зубна паста)	Ввечері	60 днів	Пародонтопротекторний ефект, зменшення запалення та кровотечі в яснах, антибактеріальна дія

Таблиця 2

Активність кислої фосфатази в ротовій рідині пацієнтів на етапах лікування, мк-кат/л (M±m)

Терміни	Група порівняння (n = 12)	Основна група (n = 13)
норма – 0,50±0,03		
Вихідний	2,74±0,18 p < 0,001	2,82±0,16 p < 0,001 p ₂ > 0,5
Через 3 місяці	1,68±0,11 p < 0,001 p ₁ < 0,001	1,10±0,10 p < 0,001 p ₁ < 0,01 p ₂ < 0,002
Через 8 місяців	1,97±0,12 p < 0,001 p ₁ < 0,002	0,70±0,06 p < 0,01 p ₁ < 0,01 p ₂ < 0,001
Через 1,5 року	2,10±0,11 p < 0,001 p ₁ < 0,02	0,58±0,04 p > 0,5 p ₁ < 0,01 p ₂ < 0,001
Через 2 роки	2,45±0,14 p < 0,001 p ₁ > 0,5	0,67±0,06 p < 0,05 p ₁ < 0,01 p ₂ < 0,001

Примітка: p – достовірність відмінностей від показника норми;

p₁ – достовірність відмінностей від початкового рівня;

p₂ – достовірність відмінностей між показниками у групах.

Під час статистичної обробки 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. Різницю вважали статистично значущою, якщо $p < 0,01$ [16].

Результати та їх обговорення. Основним джерелом кислої фосфатази у слині є привушні залози, лейкоцити та мікроорганізми. Потрібно зазначити, що кисла фосфатаза слини активує процеси демінералізації тканин зубів та резорбцію кісткової тканини пародонта. Цьому сприяє надлишок органічних кислот, які утворюються в процесі життєдіяльності ацидофільних мікробів зубного нальоту, що створює оптимум рН (4,5–5,0) для дії кислої фосфатази. Дані щодо активності кислої фосфатази в ротовій рідині пацієнтів на етапах лікування наведено в таблиці 2.

Під час аналізу результатів активності кислої фосфатази на початковому етапі дослідження в ротовій рідині обстежених пацієнтів обох груп встановлена достовірність до її зростання у 5,45–5,64 рази ($p < 0,001$) на тлі хронічного генералізованого пародонтиту, остеопенії та остеопорозу. Збільшення активності кислої фосфатази в ротовій рідині – регулятора мінерального гомеостазу вказує на активацію процесів демінералізації.

Проведення основного базового лікування пацієнтам групи порівняння через 3 місяці сприяло зниженню активності еластази в ротовій рідині на 38,6% ($p_1 < 0,001$), на віддалених термінах спостереження цей показник мав незначну тенденцію до підвищення й наближався до показників вихідного терміну. При цьому додаткове призначення пацієнтам основної групи до базової терапії ЛПК на тлі хронічного генералізованого пародонтиту, остеопенії та остеопорозу, призвело до значного зменшення активності КФ в ротовій рідині – у 2,5 рази порівняно з вихідним рівнем цього показника ($p < 0,001$), та на 34,5% активність КФ була нижчою за показники групи порівняння ($p_2 < 0,002$) на цьому етапі спостереження. Надалі протягом усіх термінів визначення в основній групі ми спостерігали зниження цього показника: через 8 місяців – на 75,1%, через 1,5 року – на 79,2% та через 2 роки – на 76,2% ($p_1 < 0,001$) порівняно з початковим терміном дослідження. Водночас реєстрували суттєву різницю з показниками групи порівняння, активність цього показ-

ника була вищою у 2,8–3,6 рази ($p_2 < 0,001$). Отже, незмінно низька активність КФ у ротовій рідині пацієнтів основної групи підтверджує протизапальну ефективність ЛПК, який застосовували на протязі всього етапу лікування.

Висновки

1. У пацієнтів із хронічним генералізованим пародонтитом на тлі остеопенії та остеопорозу на початковому етапі дослідження встановлено достовірне підвищення активності кислої фосфатази в ротовій рідині в 5,45–5,64 рази порівняно з показниками норми, що свідчить про активацію демінералізаційно-резорбтивних процесів у тканинах пародонта.

2. Проведення базової терапії у пацієнтів групи порівняння сприяло тимчасовому зниженню активності кислої фосфатази через 3 місяці до 1,68±0,11 мк-кат/л, однак у віддалені терміни спостереження відзначалася тенденція до повторного підвищення цього показника – до 1,97±0,12 мк-кат/л через 8 місяців, 2,10±0,11 мк-кат/л через 1,5 року та 2,45±0,14 мк-кат/л через 2 роки, що свідчить про недостатню стабільність досягнутого ефекту.

3. Додаткове включення лікувально-профілактичного комплексу до складу базової терапії

забезпечувало більш виражене та стійке зниження активності кислій фосфатази у ротовій рідині: через 3 місяці – до $1,10 \pm 0,10$ мк-кат/л, через 8 місяців – до $0,70 \pm 0,06$ мк-кат/л, через 1,5 року – до $0,58 \pm 0,04$ мк-кат/л, через 2 роки – до $0,67 \pm 0,06$ мк-кат/л, що було достовірно нижче як за вихідний рівень, так і за відповідні показники групи порівняння.

4. Отримані результати підтверджують високу клініко-біохімічну ефективність розробленого лікувально-профілактичного комплексу в пацієнтів із хронічним генералізованим пародонтитом на тлі остеопенії та остеопору, що проявляється стабілізацією мінерального гомеостазу, зменшенням вираженості запально-деструктивних змін та збереженням досягнутого ефекту у віддалені терміни спостереження.

Література:

1. Tonetti M.S., Greenwell H., Kornman K.S. Staging and grading of periodontitis: framework and proposal of a new classification and case definition. *J Periodontol.* 2018. № 89(Suppl 1). P. S159–S172.

2. Papapanou P.N., Sanz M., Buduneli N., Dietrich T., Feres M., Fine D.H., et al. Periodontitis: consensus report of workgroup 2 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Periodontol.* 2018. № 89(Suppl 1). P. S173–S182. DOI: 10.1002/JPER.17-0721

3. Zhang X., Wang X., Wu J., Wang M., Hu B., Qu H., et al. The global burden of periodontal diseases in 204 countries and territories from 1990 to 2019. *Oral Dis.* 2024. № 30(2). P. 754–768. DOI: 10.1111/odi.14436

4. Bernabé E., et al. Global, regional, and national levels and trends in burden of oral conditions from 1990 to 2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease 2017 Study. *J Dent Res.* 2020. № 99(4). P. 362–373. DOI: 10.1177/0022034520908533.

5. Peres M.A., Macpherson L.M.D., Weyant R.J., Daly B., Venturelli R., Mathur M.R., et al. Oral diseases: a global public health challenge. *Lancet.* 2019. № 394(10194). P. 249–260. DOI: 10.1016/S0140-6736(19)31146-8.

6. Sanz M., Herrera D., Kerschull M., et al. Treatment of stage I–III periodontitis–The EFP S3 level clinical practice guideline. *J Clin Periodontol.* 2020. № 47(Suppl 22). P. 4–60. DOI: 10.1111/jcpe.13290.

7. Herrera D., Sanz M., Kerschull M., Jepsen S., Sculean A., Berglundh T., et al. Treatment of stage IV periodontitis: the EFP S3 level clinical practice guideline. *J Clin Periodontol.* 2022. № 49(Suppl 24). P. 4–71. DOI: 10.1111/jcpe.13639.

8. Qi J. et al. Association between periodontal disease and osteoporosis in postmenopausal women: a systematic review and meta-analysis. *Heliyon.* 2023. № 9(11). P. e20922. DOI: 10.1016/j.heliyon.2023.e20922.

9. Gil-Montoya J.A., Garrido-Martínez M., Barrios-Rodríguez R., Ramos-García P., Lenouvel D., Montes-Castillo C., et al. Association between low bone mineral density and periodontitis in generally healthy perimenopausal women. *J Periodontol.* 2021. Vol. 92(1). P. 95–103. DOI: 10.1002/JPER.20-0029.

10. Buzalaf M.A.R., Ortiz A.C., Carvalho T.S., Fideles S.O.M., Araújo T.T., Moraes S.M., et al. Saliva as a diagnostic tool for dental caries, periodontal disease and cancer: is there a need for more biomarkers? *Expert Rev Mol Diagn.* 2020. № 20(5). P. 543–555. DOI: 10.1080/14737159.2020.1743686.

11. Korte D.L., Kinney J. Personalized medicine: an update of salivary biomarkers for periodontal diseases. *Periodontol 2000.* 2016. № 70(1). P. 26–37. DOI: 10.1111/prd.12103.

12. Arias-Bujanda N., Regueira-Iglesias A., Balsa-Castro C., Nibali L., Donos N., Tomás I. Accuracy of single molecular biomarkers in saliva for the diagnosis of periodontitis: a systematic review and meta-analysis. *J Clin Periodontol.* 2020. № 47(1). P. 2–18. DOI: 10.1111/jcpe.13202.

13. Di Lenardo D. et al. Evaluation of biochemical parameters present in the saliva of patients with chronic periodontitis: results from a meta-analysis. *Genet Test Mol Biomarkers.* 2019. № 23(4). P. 255–263. DOI: 10.1089/gtmb.2017.0272.

14. Koppolu P., Sirisha S., Mishra A., Deshpande K., Lingam A.S., Alotaibi D.H., et al. Alkaline phosphatase and acid phosphatase levels in saliva and serum of patients with healthy periodontium, gingivitis, and periodontitis before and after scaling with root planing: a clinico-biochemical study. *Saudi J Biol Sci.* 2021. № 28(1). P. 380–385. DOI: 10.1016/j.sjbs.2020.10.016.

15. Методи дослідження стану кишечника та кісток у лабораторних щурів : довідник / О.А. Макаренко та ін. Одеса : Одес. нац. ун-т ім. І. І. Мечникова, 2022. 81 с.

16. Рогач І.М., Керцман А.О., Сіткар А.Д. Правильно вибраний метод статистичного аналізу – шлях до якісної інтерпретації даних медичних досліджень. *Науковий вісник Ужгородського університету.* 2017. Вип. 2. С. 124–28.

References:

1. Tonetti, M.S., Greenwell, H., & Kornman, K.S. (2018). Staging and grading of periodontitis: Framework and proposal of a new classification and case definition. *Journal of Periodontology*, 89(Suppl 1), S159–S172. DOI: 10.1002/JPER.18-0006.

2. Papapanou, P.N., Sanz, M., Buduneli, N., Dietrich, T., Feres, M., Fine, D.H., et al. (2018). Periodontitis: Consensus report of workgroup 2 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *Journal of Periodontology*, 89(Suppl 1), S173–S182. DOI: 10.1002/JPER.17-0721.

3. Zhang, X., Wang, X., Wu, J., Wang, M., Hu, B., Qu, H., et al. (2024). The global burden of periodontal diseases in 204 countries and territories from 1990 to 2019. *Oral Diseases*, 30(2), 754–768. DOI: 10.1111/odi.14436.
4. Bernabé, E., et al. (2020). Global, regional, and national levels and trends in burden of oral conditions from 1990 to 2017: A systematic analysis for the Global Burden of Disease 2017 Study. *Journal of Dental Research*, 99(4), 362–373. DOI: 10.1177/0022034520908533.
5. Peres, M.A., Macpherson, L.M.D., Weyant, R.J., Daly, B., Venturelli, R., Mathur, M.R., et al. (2019). Oral diseases: A global public health challenge. *Lancet*, 394(10194), 249–260. DOI: 10.1016/S0140-6736(19)31146-8.
6. Sanz, M., Herrera, D., Kebschull, M., et al. (2020). Treatment of stage I–III periodontitis—The EFP S3 level clinical practice guideline. *Journal of Clinical Periodontology*, 47(Suppl 22), 4–60. DOI: 10.1111/jcpe.13290.
7. Herrera, D., Sanz, M., Kebschull, M., Jepsen, S., Sculean, A., Berglundh, T., et al. (2022). Treatment of stage IV periodontitis: The EFP S3 level clinical practice guideline. *Journal of Clinical Periodontology*, 49 (Suppl 24), 4–71. DOI: 10.1111/jcpe.13639.
8. Qi, J., et al. (2023). Association between periodontal disease and osteoporosis in postmenopausal women: A systematic review and meta-analysis. *Heliyon*, 9(11), e20922. DOI: 10.1016/j.heliyon.2023.e20922.
9. Gil-Montoya, J.A., Garrido-Martínez, M., Barrios-Rodríguez, R., Ramos-García, P., Lenouvel, D., Montes-Castillo, C., et al. (2021). Association between low bone mineral density and periodontitis in generally healthy perimenopausal women. *Journal of Periodontology*, 92(1), 95–103. DOI: 10.1002/JPER.20-0029.
10. Buzalaf, M.A.R., Ortiz, A.C., Carvalho, T.S., Fideles, S.O.M., Araújo, T.T., Moraes, S.M., et al. (2020). Saliva as a diagnostic tool for dental caries, periodontal disease and cancer: Is there a need for more biomarkers? *Expert Review of Molecular Diagnostics*, 20(5), 543–555. DOI: 10.1080/14737159.2020.1743686.
11. Korte, D.L., & Kinney, J. (2016). Personalized medicine: An update of salivary biomarkers for periodontal diseases. *Periodontology 2000*, 70(1), 26–37. DOI: 10.1111/prd.12103.
12. Arias-Bujanda, N., Regueira-Iglesias, A., Balsa-Castro, C., Nibali, L., Donos, N., & Tomás, I. (2020). Accuracy of single molecular biomarkers in saliva for the diagnosis of periodontitis: A systematic review and meta-analysis. *Journal of Clinical Periodontology*, 47(1), 2–18. DOI: 10.1111/jcpe.13202.
13. Di Lenardo, D., et al. (2019). Evaluation of biochemical parameters present in the saliva of patients with chronic periodontitis: Results from a meta-analysis. *Genetic Testing and Molecular Biomarkers*, 23(4), 255–263. DOI: 10.1089/gtmb.2017.0272.
14. Koppolu, P., Sirisha, S., Mishra, A., Deshpande, K., Lingam, A.S., Alotaibi, D.H., et al. (2021). Alkaline phosphatase and acid phosphatase levels in saliva and serum of patients with healthy periodontium, gingivitis, and periodontitis before and after scaling with root planing: A clinico-biochemical study. *Saudi Journal of Biological Sciences*, 28(1), 380–385. DOI: 10.1016/j.sjbs.2020.10.016.
15. Makarenko, O.A., Khromahina, L.M., Khodakov, I.V., et al. (2022). Metody doslidzhennya stanu kyshkovyky ta kistok u laboratornykh shchuriv: dovidnyk [Methods of studying the condition of the intestines and bones in laboratory rats: a handbook]. Odesa: Odeskyy natsionalnyy universytet im. I.I. Mechnykova, 81 p. [in Ukrainian].
16. Rohach, I.M., Keretsman, A.O., & Sitkar, A.D. (2017). Pravylny vybranyy metod statystychnoho analizu – shlyakh do yakisnoyi interpretatsiyi danykh medychnykh doslidzhen [Correct choice of statistical analysis method is the key way to high-quality interpretation of data of medical research]. *Naukovyy visnyk Uzhhorodskoho universytetu – Scientific Bulletin of Uzhgorod University*, 2(56), 124–28 [in Ukrainian].

Дата першого надходження рукопису до
видання: 25.02.2026

Дата прийнятого до друку рукопису після
рецензування: 18.04.2026

Дата публікації: 16.06.2026

ЗМІСТ

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНО-ТЕОРЕТИЧНА СТОМАТОЛОГІЯ

- H.Sh. Al-Essa, Nawras A. Alwan, Abdullah Al-Shammkhany, Hanadi A. Hafth.**
Assessment of dental implants osseointegration in parathyroid hormone disturbances in male rabbits.2
- Г.Ф. Білоклицька, Я.О. Степаненко, І.К. Новицька, О.В. Третьякова, М.В. Савченко.**
Вплив гіпотензивних препаратів на показники метаболізму в крові експериментальних тварин в умовах артеріальної гіпертензії10
- О.О. Бугерчук, М.М. Рожко, Р.В. Куцик, О.В. Бугерчук, Аль Таріфі Фаді Махмуд Мусбах.**
Мікробіологічне дослідження впливу фотодинамічної терапії на виживання оральних штамів мікроорганізмів17

ТЕРАПЕВТИЧНА СТОМАТОЛОГІЯ

- A.A.A. Alazraqi, Z.K. Hanan, N.F. Salih, A.K. Hanan, M.D. Mohammed.** Salivary biochemical parameters and *clfA* gene association with biofilm formation of *Staphylococcus aureus* in periodontitis and dental caries patients.....26
- B.Z. Ahmed.** Periodontal disease model for preclinical assessment of systemic renal and hepatic effects of topically applied oral nanogels.....32
- Я.М. Гуртова, Р.М. Ступницький, С.В. Скульська, О.О. Кокарь, А.В. Марков.**
Визначення змін активності кислої фосфатази в ротовій рідині пацієнтів із хронічним генералізованим пародонтитом, остеопенією та остеопорозом на тлі лікувально-профілактичного комплексу.....40
- O.V. Liubchenko, I.Ye. Velihoria, L.Yu. Pushkar, N.B. Tzyhanova, L.V. Severyn.**
The effect of light with different wavelengths and different photosensitizers on the effectiveness of antimicrobial photodynamic therapy on *E. coli* and *Candida albicans* cultures (in vitro)..... 47
- Р.І. Новосядлий, М.М. Рожко, Б.Л. Пелехан, О.М. Рожко, Ф.М.М. Аль Таріфі.**
Ефективність використання іригаційних розчинів у пацієнтів під час лікування апікальних періодонтитів..... 55
- С.М. Пухлік, П.О. Запорожченко, О.О. Левіна.** Клініко-імунологічна оцінка результатів лікування різних етіопатогенетичних варіантів хронічного назофарингіту з використанням мукозальної вакцини..... 61
- D.M. Hasan, L.J. Witwit, I.H. Ali.** Prevention of root canal infection using aqueous flax seed extract in combination with zinc oxide eugenol *in vitro*.....76
- Д.С. Шнайдер, А.Е. Деньга, О.Л. Заградська, Д.Д. Жук, Л.Ч. Майборода.**
Оцінка системи «антиоксидантний захист – перекисні процеси» в ротовій рідині дітей із флюорозом у динаміці комплексного ортодонтичного лікування.....83

ОРТОПЕДИЧНА СТОМАТОЛОГІЯ

- A.I. Alawadi, M. Jafar.** Outcomes of Dentium Slimline one-piece versus two-piece dental implant: a retrospective study..... 90
- В.Й. Бурлик, О.В. Біда, О.В. Біда.** Морфологічна варіативність слизової оболонки альвеолярного відростка та її значення в дентальній імплантації98
- T.Ya. Divnych, Z.B. Popovych.** Study of the oral microbiome in individuals with prosthetic dental restorations.....106