

during four visits. Following extraction of teeth with unfavorable prognosis and their roots, the child was referred to an orthodontist for further treatment.

Timely elimination of odontogenic infection foci and assessment of consequences of premature loss of primary teeth are important components of comprehensive dental care. A favorable treatment outcome is possible only with effective cooperation between the pediatric dentist and the parents. Low parental compliance may complicate the diagnostic process, influence the choice of treatment strategy and delay the timely provision of dental care to children.

Key words: children, complicated multiple caries, compliance, tooth extraction, pediatric dentistry, orthodontic treatment.

ORCID кожного автора та його внесок до статті:

Hrechko N. B.: <https://orcid.org/0000-0001-8400-759X>^F

Kuzina V. V.: <https://orcid.org/0000-0002-2296-6469>^D

Mikulinska-Rudich Y. M.: <https://orcid.org/0000-0002-8881-2665>^A

Kolesova T. O.: <https://orcid.org/0000-0002-7507-4202>^B

Sklar S. O.: <https://orcid.org/0000-0001-7465-1269>^E

Конфлікт інтересів:

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Адреса для кореспонденції

Гречко Наталія Борисівна

Харківський національний медичний університет

Україна, 61022, м. Харків, пр Науки 4

Тел.: 0980684453

E-mail: nb.hrecko.knmu.edu.ua

А – концепція роботи та дизайн, В – збір та аналіз даних, С – відповідальність за статичний аналіз, D – написання статті, Е – критичний огляд, F – остаточне затвердження статті.

Ця стаття розповсюджується на умовах ліцензії **Creative Commons Attribution (CC-BY)**, яка дозволяє не-обмежене використання, поширення та відтворення в будь-якому форматі за умови належного цитування оригінальної роботи © Всі автори, 2026

Стаття надійшла 21.05.2026 року

Стаття прийнята до друку 20.08.2026 року

Опубліковано 29.09.2026 року

DOI 10.29254/2077-4214-2026-3-182-475-480

УДК 616.314-089.843:616.71-018.4-008.9

Лучинський В. М., Лучинський М. А.

ДИНАМІКА БІОХІМІЧНИХ МАРКЕРІВ КІСТКОВОГО РЕМОДЕЛЮВАННЯ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ НИЗЬКОЮ МІНЕРАЛЬНОЮ ЩІЛЬНІСТЮ КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ ПІСЛЯ ДЕНТАЛЬНОЇ ІМПЛАНТАЦІЇ

Тернопільський національний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України
(м. Тернопіль, Україна)

lyshunskiyvm@tdmu.edu.ua

Низька мінеральна щільність кісткової тканини може негативно впливати на процеси кісткового ремоделювання та результати дентальної імплантації. Визначення біохімічних маркерів кісткового метаболізму дозволяє оцінити особливості перебігу цих процесів у віддалені терміни після імплантації. Метою було визначити динаміку біохімічних маркерів кісткового ремоделювання у пацієнтів із низькою мінеральною щільністю кісткової тканини після дентальної імплантації та оцінити вплив корекції порушень кісткового метаболізму на їх показники. Обстежено пацієнтів молодшої (18–44 роки) та старшої (45–59 років) вікових груп. Через 12 і 18 місяців після дентальної імплантації визначали концентрацію кальцію, активність лужної та кислої фосфатази у крові, а також рівень оксипроліну в сечі. Результати порівнювали з показниками осіб із нормальною та пацієнтів із низькою мінеральною щільністю кісткової тканини без метаболічної корекції. У пацієнтів із низькою мінеральною щільністю кісткової тканини встановлено достовірне підвищення активності лужної й кислої фосфатази та рівня оксипроліну порівняно з контролем. Найбільш виражені зміни протягом 12–18 місяців спостерігалися у порівняльній групі. В основній групі відзначено зниження активності лужної та кислої фосфатази та рівня оксипроліну, що супроводжувалося наближенням показників до контрольних значень. Низька МЩКТ асоціюється з тривалою активацією процесів кісткового ремоделювання після дентальної імплантації.

Корекція порушень кісткового метаболізму сприяє нормалізації біохімічних маркерів та може підвищувати прогностичну обґрунтованість комплексного підходу до дентальної імплантації у таких пацієнтів.

Ключові слова: дентальна імплантація, мінеральна щільність кісткової тканини, остеопенія, кісткове ремоделювання, лужна фосфатаза, кисла фосфатаза, оксипролін, кістковий метаболізм.

Зв'язок публікації з плановими науково-дослідними роботами.

Роботу виконано згідно зі планом науково-дослідної роботи кафедри стоматології ФПО Тернопільського національного медичного університету імені І.Я. Горбачевського Міністерства охорони здоров'я України «Структурно-функціональний стан кісткової тканини при стоматологічних захворюваннях (номер державної реєстрації 0126U000024).

Вступ.

Дентальна імплантація є одним із найбільш ефективних методів функціональної та естетичної реабілітації пацієнтів із частковою та повною втратою зубів. Довготривалий клінічний успіх імплантації визначається не лише конструктивними характеристиками імплантату та станом періімплантних тканин, але й біологічною здатністю кісткової тканини до остеointegraції та подальшого ремоделювання. Особливого значення це набуває у пацієнтів із порушеннями кісткового метаболізму та зниженою мінеральною щільністю кісткової тканини (МЩКТ), оскільки зміни мікроархітекtonіки та механічних властивостей кістки можуть впливати на первинну стабільність імплантату, процеси остеointegraції та довготривалу стабільність періімплантної кістки [1–4].

Остеопенія та остеопороз характеризуються порушенням балансу між процесами резорбції та формування кісткової тканини. Унаслідок цього змінюються не тільки кількісні характеристики кісткової тканини, але й її якість, трабекулярна структура та здатність адаптуватися до механічного навантаження. Системні порушення кісткового ремоделювання можуть мати особливе значення для щелеп, де кісткова тканина одночасно зазнає постійного функціонального навантаження та локальних біологічних впливів [5–8]. Водночас результати досліджень щодо впливу низької МЩКТ на результати дентальної імплантації залишаються неоднозначними, що зумовлює необхідність комплексної оцінки як структурного стану кісткової тканини, так і активності її метаболічних процесів [9–11].

Особливого значення набуває вивчення динаміки маркерів кісткового метаболізму не лише безпосередньо після встановлення імплантатів, але й у віддалені терміни спостереження. Збереження підвищеної активності процесів ремоделювання може свідчити про недостатню метаболічну стабільність кісткової тканини та потенційно несприятливий прогноз функціонування імплантатів [12–14]. Водночас недостатньо вивченим залишається питання, чи супроводжується корекція системних порушень кісткового метаболізму нормалізацією біохімічних маркерів у пацієнтів із низькою МЩКТ після дентальної імплантації [15, 16].

Таким чином, дослідження динаміки біохімічних маркерів кісткового ремоделювання у віддалені терміни після дентальної імплантації є актуальним для поглиблення розуміння механізмів адаптації кісткової тканини до функціонального навантаження та

вдосконалення прогнозування результатів імплантації у пацієнтів з остеопенією та іншими порушеннями кісткового метаболізму.

Мета дослідження.

Визначити особливості динаміки біохімічних маркерів кісткового ремоделювання у пацієнтів різних вікових груп із низькою мінеральною щільністю кісткової тканини у віддалені терміни після дентальної імплантації та оцінити вплив корекції порушень кісткового метаболізму на їхні значення.

Об'єкт і методи дослідження.

Встановлення внутрішньокісткових дентальних імплантатів (ДІ) проведено у 97 пацієнтів із низькою мінеральною щільністю кісткової тканини (МЩКТ) віком від 18 до 59 років. Залежно від застосованого методу дентальної імплантації пацієнтів розподілили на дві групи. Основну групу становили 58 пацієнтів (59,79%), яким поряд зі стандартною методикою встановлення дентальних імплантатів проводили крапельне введення до імплантного ложа запропонованої нами остеотропної композиції та призначали комплекс фармакологічних препаратів системної дії, спрямованих на оптимізацію процесів ремоделювання кісткової тканини. До групи порівняння увійшли 39 пацієнтів (40,21%), яким дентальну імплантацію проводили за стандартною методикою.

Для оцінки отриманих результатів використовували дані 30 практично здорових осіб із нормальною МЩКТ, що відповідала типу кісткової тканини С1. У цієї категорії пацієнтів дентальну імплантацію також проводили за стандартною методикою. Отримані клінічні, функціональні та лабораторні показники пацієнтів із низькою МЩКТ порівнювали з відповідними показниками осіб контрольної групи.

У віддалені терміни спостереження, через 12–18 місяців після проведення дентальної імплантації, оцінювали основні біохімічні показники, що характеризують стан мінерального обміну та процеси ремоделювання кісткової тканини. Визначали концентрацію загального кальцію (Ca) у крові, активність лужної фосфатази (ЛФ), а також рівень оксипроліну в сечі.

Концентрацію кальцію в сироватці крові визначали колориметричним методом. Принцип методу ґрунтується на реакції іонів кальцію з метиленовим синім у лужному середовищі з утворенням забарвленого комплексу, інтенсивність якого прямо пропорційна концентрації кальцію в досліджуваному зразку.

Для дослідження використовували сироватку крові, отриману за стандартною методикою. Реакційні компоненти та досліджувані зразки вносили у відповідні пробірки, перемішували та інкубували протягом 2 хв при кімнатній температурі. Абсорбцію стандарту та досліджуваного зразка визначали на спектрофотометрі при довжині хвилі 650 нм проти холостого зразка.

Активність лужної фосфатази визначали кінетичним фотометричним методом. Принцип методу ґрунтується на гідролізі лужною фосфатазою безбарвного субстрату р-нітрофенілфосфату (pNPP) з утворенням

p-нітрофенолу, який у лужному середовищі набуває жовтого забарвлення. Швидкість збільшення оптичної густини реакційної суміші при 405 нм є прямо пропорційною активності ферменту в досліджуваному зразку.

Рівень оксипроліну в сечі визначали колориметричним методом, який ґрунтується на гідролізі білкових компонентів сечі з вивільненням оксипроліну, його подальшому окисненню та утворенні забарвленого продукту при взаємодії з реактивом Ерліха.

Для дослідження використовували добову сечу. Пацієнтам проводили збір сечі протягом 24 год у чисту ємність із подальшим визначенням загального добового об'єму. До моменту проведення аналізу зразки зберігали при температурі 2–8°C.

Оптичну густину отриманого розчину визначали на спектрофотометрі при довжині хвилі 560 нм проти відповідного холостого зразка. Концентрацію оксипроліну визначали за калібрувальним графіком, побудованим із використанням стандартних розчинів оксипроліну. Визначення рівня оксипроліну використовували як додатковий біохімічний показник інтенсивності обміну колагену та процесів кісткового ремоделювання.

Проведення дослідження було схвалено Комісією з питань біоетики Тернопільського національного медичного університету імені І.Я. Горбачевського МОЗ України, що підтверджено відповідним рішенням комісії. Усі учасники дослідження були поінформовані про мету, методи та умови проведення дослідження і надали добровільну інформовану згоду на участь у ньому.

За результатами досліджень було створено електронні бази даних. Статистичну обробку отриманих результатів проводили з використанням програмного забезпечення Microsoft Excel, що входить до пакета Microsoft Office, та пакета прикладних програм Statistica.

Для статистичного аналізу застосовували методи варіаційної статистики, оцінку достовірності відмінностей між групами, кореляційний та кореляційно-регресійний аналізи. Перед проведенням статистичного аналізу розподіл кількісних показників перевіряли на відповідність нормальному закону розподілу за допомогою критерію Еппса–Паллі. За умови нормального розподілу дані представляли у вигляді середнього арифметичного значення (M) та середнього квадратичного відхилення (SD).

Для оцінки достовірності відмінностей між двома незалежними вибірками використовували t-критерій Стьюдента. При порівнянні більше двох незалежних груп застосовували однокласовий дисперсійний аналіз (ANOVA) з подальшим проведенням відповідного post-hoc аналізу. Вибір статистичного критерію здійснювали з урахуванням характеру розподілу даних та однорідності дисперсій. Відмінності між досліджуваними

показниками вважали статистично значущими при рівні значущості ($p < 0,05$).

Результати дослідження та їх обговорення.

У віддалені терміни спостереження після проведення дентальної імплантації (ДІ) у пацієнтів молодшої вікової групи (18–44 роки) оцінювали основні біохімічні маркери кісткового ремоделювання: концентрацію кальцію (Ca) та активність лужної фосфатази (ЛФ) у крові, а також рівень оксипроліну в сечі (табл. 1).

Через 12 місяців після ДІ у пацієнтів контрольної групи з нормальною мінеральною щільністю кісткової тканини (МЩКТ) концентрація Ca в крові становила $1,93 \pm 0,10$ ммоль/л. У пацієнтів з низькою МЩКТ цей показник був достовірно вищим: на 58,03% у порівняльній групі ($3,05 \pm 0,12$ ммоль/л; $p < 0,01$) та на 19,69% в основній групі ($2,31 \pm 0,11$ ммоль/л; $p < 0,05$). Водночас у порівняльній групі концентрація Ca перевищувала аналогічне значення в основній групі на 24,27% ($p_1 < 0,01$). Таким чином, у пацієнтів основної групи, яким проводили корекцію порушень кісткового метаболізму, рівень Ca був ближчим до показників осіб із нормальною МЩКТ.

Подібна тенденція встановлена при аналізі активності ЛФ. Через 12 місяців після ДІ активність цього ферменту в контрольній групі становила $152,40 \pm 8,00$ Од/л, тоді як у пацієнтів порівняльної групи вона була вищою на 84,29% ($280,86 \pm 15,00$ Од/л; $p < 0,01$), а в основній групі – на 42,64% ($217,39 \pm 13,11$ Од/л; $p < 0,01$). При цьому в основній групі активність ЛФ була на 22,60% нижчою, ніж у порівняльній групі ($p < 0,01$). Виявлені зміни можуть свідчити про більш виражену активізацію процесів кісткового ремоделювання у пацієнтів з низькою МЩКТ, особливо за відсутності корекції метаболічних порушень.

Рівень оксипроліну в сечі, який характеризує інтенсивність деградації колагену кісткової тканини, через 12 місяців після ДІ також був достовірно вищим у пацієнтів з низькою МЩКТ. У порівняльній групі його значення становило $44,86 \pm 3,19$ мг/добу, що на 102,07% перевищувало показник контрольної групи ($22,20 \pm 2,15$ мг/добу; $p < 0,01$). В основній групі рівень оксипроліну становив $34,60 \pm 2,42$ мг/добу та був вищим за контрольний показник на 55,85% ($p < 0,01$), але на 29,65% нижчим, ніж у порівняльній групі ($p < 0,05$). Отже, зниження рівня оксипроліну в основній групі може свідчити про зменшення інтенсивності резорбтивних процесів на тлі проведеної корекції порушень кісткового метаболізму.

Через 18 місяців після ДІ відмінності між групами зберігалися. У пацієнтів порівняльної групи концен-

Таблиця 1 – Динаміка маркерів кісткового ремоделювання у крові хворих молодшої вікової групи (18–44 роки) з остеопенією у віддалені терміни дослідження після проведення дентальної імплантації

Терміни спостереження	Показники	Контрольна група, n=16	Порівняльна група, n=22	Основна група, n=30
12 місяців	Ca, ммоль/л	$1,93 \pm 0,10$	$3,05 \pm 0,12$	$2,31 \pm 0,11^{**,*}$
	ЛФ, Од/л	$152,40 \pm 8,0$	$280,86 \pm 15,00$	$217,39 \pm 13,11^{**,*}$
	Оксипролін, мг/добу	$22,20 \pm 2,15$	$44,86 \pm 3,19^{**}$	$34,60 \pm 2,42^{**,*}$
18 місяців	Ca, ммоль/л	$1,93 \pm 0,10$	$3,16 \pm 0,13^{**}$	$2,10 \pm 0,09^{**}$
	ЛФ, Од/л	$152,40 \pm 8,0$	$286,94 \pm 15,43^{**}$	$188,47 \pm 12,18^{**}$
	Оксипролін, мг/добу	$22,20 \pm 2,15$	$43,08 \pm 3,24^{**}$	$30,18 \pm 2,36^{**,*}$

Примітки: • $p < 0,01$; •• $p < 0,05$ – достовірна різниця значень стосовно даних у контролі; * $p < 0,01$; ** $p < 0,05$ – достовірна різниця значень стосовно даних у порівняльній групі.

Таблиця 2 – Динаміка маркерів кісткового ремоделювання у крові хворих з остеопенією старшої вікової групи (45-59 років) після проведення дентальної імплантації у віддалені терміни спостереження

Терміни спостереження	Показники	Контрольна група, n=14	Порівняльна група, n=17	Основна група, n=28
12 місяців	ЛФ, Од/л	167,20±11,00	293,95±16,00•	200,65±13,70*
	КФ, Од/л	3,49±0,27	5,35±0,32•	3,56±0,25*
	Оксипролін, мг/добу	24,70±2,20	63,82±3,24•	40,10±2,34•,*
18 місяців	ЛФ, Од/л	167,20±11,00	294,00±16,05•	194,10±13,56*
	КФ, Од/л	3,49±0,27	5,40±0,34•	3,52±0,22*
	Оксипролін, мг/добу	24,70±2,20	63,94±3,25•	36,18±2,29•,*

Примітки: •p<0,01 – достовірна різниця значень стосовно даних у контрольній групі; *p<0,01 – достовірна різниця значень стосовно даних у порівняльній групі.

трація Са в крові становила 3,16±0,13 ммоль/л і була на 50,47% вищою, ніж в основній групі (2,10±0,09 ммоль/л; p<0,05). Водночас концентрація Са в основній групі лише на 8,80% відрізнялася від показника контрольної групи, причому ця різниця була статистично недостовірною (p>0,05). Це свідчить про тенденцію до нормалізації показників кальцієвого обміну в пацієнтів основної групи.

Через 18 місяців активність ЛФ у порівняльній групі залишалася високою та становила 286,94±15,43 Од/л, що на 88,28% перевищувало показник контрольної групи та на 52,24% – показник основної групи (відповідно p<0,01 та p<0,01). В основній групі активність ЛФ становила 188,47±12,18 Од/л, що свідчить про її зниження порівняно з попереднім терміном спостереження. Таким чином, у пацієнтів основної групи простежувалася тенденція до стабілізації кісткового ремоделювання, тоді як у порівняльній групі зберігалася його підвищена активність.

Аналогічні міжгрупові відмінності встановлено при дослідженні оксипроліну. Через 18 місяців його рівень у сечі становив 43,08±3,24 мг/добу в порівняльній групі та 30,18±2,36 мг/добу в основній групі. Обидва показники достовірно перевищували контрольний рівень, однак у порівняльній групі значення було на 42,74% вищим, ніж в основній (p<0,01). Збереження підвищеного рівня оксипроліну у пацієнтів з низькою МЩКТ свідчить про тривале посилення процесів деградації кісткового колагену, причому найбільш виражені зміни спостерігалися у пацієнтів порівняльної групи.

У пацієнтів старшої вікової групи (45–59 років) у віддалені терміни після ДІ досліджували активність ЛФ та кислій фосфатази (КФ) у крові, а також рівень оксипроліну в сечі як найбільш інформативні показники кісткового метаболізму, визначені за результатами кореляційного аналізу (табл. 2).

Через 12 місяців після ДІ активність ЛФ у контрольній групі становила 167,20±11,00 Од/л. У пацієнтів порівняльної групи цей показник був на 75,80% вищим (293,95±16,00 Од/л; p<0,01), тоді як в основній групі – на 20,05% вищим (200,65±13,70 Од/л), причому різниця з контролем була статистично недостовірною (p>0,05). Активність ЛФ у порівняльній групі також на 46,50% перевищувала відповідний показник основної групи (p<0,01).

Через 18 місяців активність ЛФ у порівняльній групі залишалася практично незмінною (294,00±16,05 Од/л), тоді як в основній групі вона знизилася до 194,10±13,56 Од/л. Міжгрупова різниця залишалася

статистично значущою (p<0,01). Така динаміка, як і у молодшій віковій групі, свідчить про збереження підвищеної активності кісткового ремоделювання у пацієнтів з низькою МЩКТ, які не отримували відповідної метаболічної корекції.

Активність КФ через 12 місяців після ДІ у контрольній та основній групах статистично не відрізнялася (3,49±0,27 та 3,56±0,25 Од/л відповідно; p>0,05), тоді як у порівняльній групі була достовірно вищою і становила 5,35±0,32 Од/л (p<0,01). Через 18 місяців істотної динаміки цього показника не спостерігали. В основній групі активність КФ становила 3,52±0,22 Од/л і залишалася близькою до контрольних значень, але була достовірно нижчою, ніж у порівняльній групі (p<0,01).

Рівень оксипроліну в сечі через 12 місяців після ДІ у контрольній групі становив 24,70±2,20 мг/добу. У пацієнтів порівняльної групи він був вищим на 61,30% (63,82±3,24 мг/добу; p<0,01), а в основній групі – на 38,40% (40,10±2,34 мг/добу; p<0,01). Водночас в основній групі рівень оксипроліну був на 37,17% нижчим, ніж у порівняльній групі (p<0,01). Через 18 місяців ця закономірність зберігалася: рівень оксипроліну в порівняльній групі становив 63,94±3,25 мг/добу, а в основній – 36,18±2,29 мг/добу. Отже, міжгрупова різниця становила 43,42% (p<0,01).

Загалом отримані результати свідчать про те, що низька МЩКТ у пацієнтів після дентальної імплантації супроводжується тривалою активацією процесів кісткового ремоделювання та підвищенням маркерів кісткової резорбції. Найбільш виражені та стабільні зміни спостерігалися у пацієнтів порівняльної групи, у яких упродовж 12–18 місяців зберігалися підвищені значення ЛФ, КФ та оксипроліну. Натомість у пацієнтів основної групи, яким проводили комплексну корекцію порушень кісткового метаболізму, відзначалася тенденція до наближення біохімічних показників до рівня контрольної групи. Найбільш переконливо це проявлялося щодо активності ЛФ, КФ та рівня оксипроліну у старшій віковій групі.

Таким чином, результати біохімічного дослідження підтверджують наявність взаємозв'язку між станом кісткового метаболізму та перебігом віддаленого періоду після дентальної імплантації. Збереження підвищеної активності маркерів ремоделювання у пацієнтів з низькою МЩКТ може розглядатися як несприятливий метаболічний фактор, що потенційно впливає на стабільність кісткової тканини навколо імплантатів. Водночас менша вираженість цих змін в основній групі свідчить про доцільність корекції системних порушень кісткового метаболізму як складової комплексного підходу до реабілітації пацієнтів із низькою МЩКТ після дентальної імплантації.

Висновки.

Проведені дослідження встановили, що у пацієнтів із низькою мінеральною щільністю кісткової тканини після дентальної імплантації у віддалені

терміни спостереження зберігаються виражені зміни показників кісткового метаболізму. Найбільш суттєвими були підвищення активності лужної та кислоти фосфатази у крові, а також рівня оксипроліну в сечі, що свідчить про активацію процесів кісткового ремоделювання та резорбції. У пацієнтів порівняльної групи зазначені зміни були більш вираженими та стабільними протягом 12–18 місяців після імплантації. Натомість в основній групі на тлі проведеної корекції порушень кісткового метаболізму спостерігалася тенденція до нормалізації досліджуваних біохімічних показників та їх наближення до значень осіб з нормальною МЩКТ. Отримані результати підтверджують доцільність комплексної оцінки стану кісткової тканини та її метаболічних характеристик при плануванні й проведенні дентальної імплантації у пацієнтів із низькою МЩКТ.

Перспективи подальших досліджень.

Подальші дослідження доцільно спрямувати на визначення прогностичної значущості біохімічних маркерів кісткового ремоделювання для оцінки стабільності дентальних імплантатів та ризику періімплантних ускладнень у пацієнтів із остеопенією та остеопорозом. Перспективним є комплексне вивчення взаємозв'язку між показниками МЩКТ, маркерами кісткового метаболізму, клінічними параметрами періімплантних тканин та результатами функціонування імплантатів у довготривалому спостереженні. Особливої уваги потребує розроблення критеріїв раннього прогнозування несприятливого перебігу остеointegraції та оптимізація індивідуалізованих схем метаболічної підготовки пацієнтів до дентальної імплантації.

Література

1. Pandey C, Rokaya D, Bhattarai BP. Contemporary concepts in osseointegration of dental implants: a review. *BioMed Research International*. 2022;2022:6170452. DOI: <https://doi.org/10.1155/2022/6170452>
2. Ohienko SA, Avetkov DS, Pyuruk VP, Ohienko TY, Pyuruk YV. Vdoskonalennia alhorytmiv profilaktyky ta likuvannia mukozytiv ta pery-implantytiv pislia provedennia khirurhichnoho etapu dentalnoi implantatsii iz zastosuvanniam biosumisnykh antybakterialnykh zasobiv. *Visnyk problem biolohii i medytyny*. 2026;2(181):289-295. DOI: <https://doi.org/10.29254/2077-4214-2026-2-181-289-295> [in Ukrainian].
3. Al-Nawas B, Lambert F, Andersen SWM, Bornstein MM, Gahlert M, Jostad A, et al. Group 3 ITI Consensus Report: materials and antiresorptive drug-associated outcomes in implant dentistry. *Clin Oral Implants Res*. 2023;34(26):169-176. DOI: <https://doi.org/10.1111/clr.14135>
4. Kim SY, Lee YJ, Kang YJ, Kim SG, Rotaru H. Impact of Osteoporosis on Dental Implant Survival, Failure, and Marginal Bone Loss: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Clin Med*. 2025;14(19):6719. DOI: <https://doi.org/10.3390/jcm14196719>
5. Jung J, Ryu JI, Shim GJ, Kwon YD. Effect of agents affecting bone homeostasis on short- and long-term implant failure. *Clin Oral Implants Res*. 2023;34(Suppl 26):143-168. DOI: <https://doi.org/10.1111/clr.14144>
6. Ali DS, Khan A, Morrison A, Tetradis S, Mirza RD, El Rabbany M, et al. Antiresorptive therapy to reduce fracture risk and effects on dental implant outcomes in patients with osteoporosis: a systematic review and osteonecrosis of the jaw taskforce consensus statement. *Endocr Pract*. 2025;31(5):508-521. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.eprac.2025.02.016>
7. Schini M, Vilaca T, Gossiel F, Salam S, Eastell R. Bone turnover markers: basic biology to clinical applications. *Endocr Rev*. 2023;44(3):417-455. DOI: <https://doi.org/10.1210/edrev/bnac031>
8. Niwano Y, Shishido S, Shirato M, Kohzaki H, Nakamura K. Therapeutic Potential of Proanthocyanidins in Dentistry: A Focus on Periodontal Disease and on Dental Implants in Osteoporotic Patients. *Antioxidants (Basel)*. 2025;14(7):850. DOI: <https://doi.org/10.3390/antiox14070850>
9. Luchynskiy VM, Luchynska YI, Manashchuk NV, Luchynskiy MA, Stoikevych HV. Vplyv stanu kistkovoї tkanyny na rezultaty dentalnoi implantatsii: klinichne doslidzhennia. *Ukrainskyi stomatolohiianyi almanakh*. 2025;4:103-108. DOI: <https://doi.org/10.31718/2409-0255.4.2025.14> [in Ukrainian].
10. Ortiz R, Mauricio P, Mascarenhas PS. Densifying the Future: A Critical Review of Osseodensification and Implant Dentistry. *Dentistry Journal*. 2025;13(10):461. DOI: <https://doi.org/10.3390/dj13100461>
11. Di Fiore A, Montagner M, Sivoletta S, Stellini E, Yilmaz B, Brunello G. Peri-Implant Bone Loss and Overload: A Systematic Review Focusing on Occlusal Analysis through Digital and Analogic Methods. *J. Clin. Med*. 2022;11(16):4812. DOI: <https://doi.org/10.3390/jcm11164812>
12. Munhoz L, Morita L, Nagai AY, Moreira J, Arita ES. Mandibular cortical index in the screening of postmenopausal at low mineral density risk: a systematic review. *Dentomaxillofac Radiol*. 2021;50(4):20200514. DOI: <https://doi.org/10.1259/dmfr.20200514>
13. Eastell R, Pigott T, Gossiel F, Naylor KE, Walsh JS, Peel NFA. DIAGNOSIS OF ENDOCRINE DISEASE: Bone turnover markers: are they clinically useful? *Eur J Endocrinol*. 2018;178(1):19-31. DOI: <https://doi.org/10.1530/eje-17-0585>
14. Vasikaran S, Eastell R, Bruyère O, Foldes AJ, Garnero P, Griesmacher A, et al. Markers of bone turnover for the prediction of fracture risk and monitoring of anabolic therapy in osteoporosis: a need for international reference standards. *Osteoporos Int*. 2011;22(2):391-420. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00198-010-1501-1>
15. Stacchi C, Testori T, Rapani A, Arai Y, Avila-Ortiz G, Blanco-Carrión J, et al. Prevention of initial bone remodelling around dental implants: An international clinical consensus utilising the Delphi method. *Int J Oral Implantol (Berl)*. 2026;19(1):61-74.
16. Prados-Privado M, Martínez-Martínez C, Gehrke SA, Prados-Frutos JC. Influence of Bone Definition and Finite Element Parameters in Bone and Dental Implants Stress: A Literature Review. *Biology (Basel)*. 2020;9(8):224. DOI: <https://doi.org/10.3390/biology9080224>

ДИНАМІКА БІОХІМІЧНИХ МАРКЕРІВ КІСТКОВОГО РЕМОДЕЛЮВАННЯ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ НИЗЬКОЮ МІНЕРАЛЬНОЮ ЩІЛЬНОСТЮ КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ ПІСЛЯ ДЕНТАЛЬНОЇ ІМПЛАНТАЦІЇ

Лучинський В. М., Лучинський М. А.

Резюме. Низька мінеральна щільність кісткової тканини може впливати на перебіг ремоделювання кістки та стабільність дентальних імплантатів. Визначення біохімічних маркерів кісткового метаболізму дозволяє оцінити особливості перебігу цих процесів у віддалені терміни після імплантації. Мета дослідження – визначити динаміку біохімічних маркерів кісткового ремоделювання у пацієнтів із низькою мінеральною щільністю кісткової тканини у віддалені терміни після дентальної імплантації та оцінити ефективність корекції порушень кісткового метаболізму. У пацієнтів молодшої (18–44 роки) та старшої (45–59 років) вікових груп у терміни 12 та 18 місяців після дентальної імплантації визначали вміст кальцію, активність лужної та кислоти фосфатази у крові та рівень оксипроліну в сечі. У пацієнтів із низькою мінеральною щільністю кісткової тканини встановлено підвищення активності маркерів кісткового ремоделювання порівняно з особами з нормальною мінеральною щільністю кісткової тканини. Найбільш виражені зміни спостерігалися у порівняльній групі, де протягом 12–18 місяців зберігалися високі значення лужної та кислоти фосфатази й оксипроліну. В основній групі на тлі корекції порушень кісткового метаболізму відзначалася тенденція до нормалізації досліджуваних показників

та їх наближення до контрольних значень. Низька мінеральна щільність кісткової тканини супроводжується тривалою активацією процесів кісткового ремоделювання після дентальної імплантації. Комплексна корекція порушень кісткового метаболізму сприяє зменшенню вираженості метаболічних змін, що обґрунтовує її доцільність у комплексній реабілітації пацієнтів із низькою мінеральною щільністю кісткової тканини.

Ключові слова: дентальна імплантація, мінеральна щільність кісткової тканини, остеопенія, кісткове ремоделювання, лужна фосфатаза, кисла фосфатаза, оксипролін, кістковий метаболізм.

DYNAMICS OF BIOCHEMICAL MARKERS OF BONE REMODELING IN PATIENTS WITH LOW BONE MINERAL DENSITY AFTER DENTAL IMPLANTATION

Luchynskiy V. M., Luchynskiy M. A.

Abstract. Low bone mineral density may affect bone remodeling and the stability of dental implants. Determination of biochemical markers of bone metabolism allows us to assess the features of the course of these processes in the long term after implantation. The aim is to determine the dynamics of biochemical markers of bone remodeling in patients with low bone mineral density during the long-term follow-up after dental implantation and to assess the effect of correction of bone metabolic disorders on these parameters. In patients of younger (18–44 years) and older (45–59 years) age groups, calcium concentration, alkaline and acid phosphatase activity in blood, and urinary oxyproline levels were determined at 12 and 18 months after dental implantation. Patients with low bone mineral density demonstrated increased activity of bone remodeling markers compared with individuals with normal bone mineral density. The most pronounced changes were observed in the comparison group, where elevated levels of alkaline phosphatase, acid phosphatase, and oxyproline persisted throughout 12–18 months of follow-up. In the main group, correction of bone metabolic disorders was associated with a tendency toward normalization of the studied parameters and their approximation to control values. Low bone mineral density is associated with persistent activation of bone remodeling after dental implantation. Comprehensive correction of bone metabolic disorders contributes to reducing the severity of metabolic changes and may be considered an important component of the rehabilitation of patients with low bone mineral density undergoing dental implantation.

Key words: dental implantation, bone mineral density, osteopenia, bone remodeling, alkaline phosphatase, acid phosphatase, oxyproline, bone metabolism.

ORCID кожного автора та його внесок до статті:

Luchynskiy V. M.: <https://orcid.org/0000-0002-9339-2589> ^{ABCDEF}

Luchynskiy M. A.: <https://orcid.org/0000-0001-7652-0684> ^{EF}

Конфлікт інтересів:

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Адреса для кореспонденції

Лучинський Віталій Михайлович
Тернопільський національний медичний університет
імені І.Я. Горбачевського МОЗ України
Україна, 46001, м. Тернопіль, вул. Олени Теліги 7
Тел.: 0978451907
E-mail: lyshunskiyvm@tdmu.edu.ua

A – концепція роботи та дизайн, **B** – збір та аналіз даних, **C** – відповідальність за статичний аналіз, **D** – написання статті, **E** – критичний огляд, **F** – остаточне затвердження статті.

Ця стаття розповсюджується на умовах ліцензії **Creative Commons Attribution (CC-BY)**, яка дозволяє необмежене використання, поширення та відтворення в будь-якому форматі за умови належного цитування оригінальної роботи © Всі автори, 2026

Стаття надійшла 21.05.2026 року
Стаття прийнята до друку 19.08.2026 року
Опубліковано 29.09.2026 року