

**СУЧАСНІ ОСНОВИ ЕТІОЛОГІЇ ТА ПАТОГЕНЕЗУ ГЕНЕРАЛІЗОВАНИХ
ДИСТРОФІЧНО-ЗАПАЛЬНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ПАРОДОНТУ
З СУПУТНЬОЮ СИСТЕМНОЮ ОСТЕОПЕНІЄЮ****Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького (м. Львів)****ohodovana@gmail.com**

Робота виконана в рамках комплексної науково-дослідної теми кафедри терапевтичної стоматології факультету післядипломної освіти Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького: "Екологія та пародонт. Взаємозв'язок захворювань пародонта та загальносоматичної патології. Дисфункція скронево-нижньощелепного суглобу" (державна реєстрація № 0114U000112).

За останні десятиліття зросла кількість фундаментальних праць вітчизняних та закордонних авторів, присвячених встановленню причинно-наслідкових зв'язків розвитку запальних та дистрофічно-запальних захворювань тканин пародонту за участю інфекційних, імунних, спадкових, травматичних та інших агентів на тлі анатомо-топографічної специфіки тканин порожнини рота [3, 13, 56]. За даними різних досліджень, поширеність захворювань пародонту на сьогодні сягає 90-98,5% [13, 50]. Понад 50% населення мають симптоми пародонтиту I-II ступеня важкості, а більш як 10% осіб страждають на III ступінь генералізованого пародонтиту [22]. За даними Белоклицької Г.Ф. [2] поширеність захворювань тканин пародонту серед дорослого населення України становить 85-96%. Результати статистично достовірних даних вказують на те, що найвищий рівень захворюваності припадає на вік 35-44 роки та 15-19 років [34, 39].

Патогенез запальних та дистрофічно-запальних захворювань пародонту є системним і складним процесом. Розвиток патологічних змін в тканинах пародонту зумовлюють численні та різноманітні за характером ланки: процеси на рівні усього організму, його клітин і середовищ (кров, слина), процеси на рівні тканин пародонту (органели клітин, неклітинний компонент), їх біохімічних реактивних субстратів тощо. Патохімічні, морфологічні, імунні та біологічні зміни, що відбуваються в пародонті, супроводжуються порушенням обміну речовин організму, що призводить до зсувів синтезу білків у тканинах пародонту з виникненням і прогресуванням їх руйнування [3, 11, 8, 15].

Пріоритетна роль у виникненні запального процесу в тканинах пародонту належить інфекційному фактору. Різноманітна і рясна мікрофлора, яка вегетує на поверхні епітелію ясен, здатна вступати в активну взаємодію з розташованими під сулькулярним епітелієм тканинними елементами. З огляду на пародонтопатогенну агресію, яка є перманентною у порожнині рота пацієнта, такий стержневий елемент тканин пародонту як зуб з усіма його компонентами, не можна розглядати у відокремленому

аспекті. У світлі інфекційної теорії механізмів виникнення захворювань пародонту, поняття «ендо-пародонтального синдрому», зокрема одного із варіантів поширення інфекційно-запального процесу з тканин пародонту на пульпу інтактних зубів, вже тривалий час перебуває у переліку актуальних дискусійних проблем сучасної пародонтології, обумовлюючи продовження пошуку раціональних шляхів його вирішення [61].

Упродовж останніх десятиліть у роботах різних авторів встановлено кореляційний взаємозв'язок між інфікованими пародонтальними кишнями та запальним процесом у пульпі інтактних зубів. Тривала взаємодія між патогенною мікрофлорою пародонтальних кишень і тканинами пульпи означена в літературі як «ефект перманентного бумеранга» [37]. Шлях інфікування твердих тканин зуба пролягає не тільки через апікальний отвір. Не менш важливу роль у якості вхідних воріт відіграють специфічні анатомічні утворення системи кореневого каналу у вигляді дельтоподібних розгалужень, латеральних каналів, додаткових інтеррадикулярних каналів та розширених дентинних каналців, що утворюються внаслідок формування резорбційних лакун на поверхні цементу кореня [46]. Разом з тим, поглиблення пародонтальних кишень провокує «відсікання» шляхів додаткового кровопостачання через бокові мікроканали кореня зуба, а посилення рухомості зубів веде до здавлювання судин, що входять в апікальний отвір кореня, з поступовим їх тромбуванням та порушеннями трофіки [32].

Необхідно враховувати той факт, що проведення пародонтологічного лікування теж може бути причиною вторинного залучання умовно інтактної пульпи у запальний процес. Видалення зубного каменя на етапах проведення професійної гігієни, кюретаж і обробка поверхні цементу кореня слугують провокативними факторами відкриття латеральних отворів і дентинних каналців [12]. Відомо, що патологічна стертість та абразія від зняття над- і під'ясенних мінералізованих відкладень зумовлюють оголення дентину в пришийковій ділянці. Внаслідок зазначених процесів з'являється висока ймовірність утворення емалево-дентинних тріщин, що згодом заповнюються біоплівкою [49]. З огляду на це інфекційна теорія захворювань пародонту і надалі становить відкриту для дискусії тему.

Усі інші провокативні для тканин пародонту фактори поділяють на локальні і системні. Причому, саме місцеві фактори сприяють акумуляції бактерійної плівки та утруднюють її очищення. До них

відносяться: несанована порожнина рота (каріозні порожнини, корені зубів, що не підлягають консервативному лікуванню, неякісні реставрації, нераціональні протези та ортодонтичні конструкції), аномалії і деформації щелеп, скупченість зубів, аномалії прикусу, аномалії розвитку м'яких тканин порожнини рота, мілкий присінок, виражені тяжі слизової оболонки, аномалії прикріплення вуздечок губ і язика, оклюзійна травма, а також паління та інші шкідливі звички [24,38].

До системних факторів, які відіграють вирішальну роль у розвитку запальних та дистрофічно-запальних захворювань пародонту належать генетичні, ендокринні, гематологічні, імунні, обмінні, судинні та нервово-трофічні порушення, зокрема захворювання серцево-судинної системи, шлунково-кишкового тракту та зниження реактивності організму [36,40,13]. Дані процеси володіють здатністю змінювати реакцію тканин ясен на локальне ушкодження.

За останні роки особливого значення у розвитку генералізованих захворювань пародонту надають цитокіновій концепції [6]. У цій теорії, як і в інфекційній, основним етіологічним фактором виступає пародонтопатогенна мікрофлора. Компоненти на зубної бляшки сприяють інфільтрації ушкодженої ділянки такими запальними клітинами як лімфоцити, макрофаги та поліморфно-ядерні лейкоцити. Окрім того, мікробні субстанції у вигляді ліпополісахаридів (ЛПС) клітинної стінки мікроорганізмів, здатні активувати синтез і секрецію макрофагами широкого спектру молекул, включаючи цитокіни (білки, які продукуються клітинами внаслідок контакту з антигенами та виступають як міжклітинні медіатори при імунній відповіді): інтерлейкін-1 (ІЛ-1), фактор некрозу пухлин, простагландини [23,51]. Взаємодія ліпополісахаридів (ЛПС) з макрофагами здійснюється через спеціальний мембранний рецептор CD14. ЛПС стимулюють макрофаги до продукування ІЛ-1, який виступає аутоstimулятором та постійно збільшує власну продукцію. Дані цитокіни виявляють потужну прозапальну активність, особливо при надмірному надходженні мікробних агентів, що призводить до стимуляції остеокластів та процесів резорбції кістки [29].

Дисбаланс гормональних взаємовідносин зумовлює підвищену екскрецію кальцію і фосфору з сечею, низьку продукцію остеокальцину, кісткової фракції лужної фосфатази, що у кінцевому результаті теж посилює резорбцію і ослаблює процеси кісткоутворення. Встановлено, що внаслідок таких процесів, формуються неактивні вогнища остеопорозу в кісткових структурах альвеолярних відростків щелеп [4].

Дія несприятливих факторів зовнішнього середовища також виявляє істотний вплив на перебіг захворювань пародонту внаслідок зміни локальної резистентності, розвитку аутоcенcибілізуючих механізмів, зміни імунного статусу людини в цілому [19]. Так, ретроспективний аналіз наслідків аварії на Чорнобильській АЕС вказує на те, що несприятлива екологічна ситуація, забруднення ґрунту, води та їжі радіонуклідами упродовж декількох десятиліть не-

гативно впливають на стан різних органів і систем організму, зокрема на тканини пародонту [16]. При цьому, значною мірою, ушкоджуються паразитоподібна і щитоподібна залози, зумовлюючи порушення мінерального обміну усього скелету та створюються передумови для прогресування дистрофічно-запальних захворювань пародонту [21].

На підставі вивчення фізіологічних процесів кісткового ремоделювання у літературі запропоновано декілька можливих варіантів виникнення остеопоротичного процесу. По-перше, на ділянках кістки, що оновлюється, резорбуюча активність остеокластів є вищою за кісткоутворювальні можливості остеобластів; по-друге, різке збільшення кількості оновлювальних ділянок скелета призводить до загальної резорбції кістки, оскільки тривалість цієї фази є меншою за тривалість фази формування нової кістки [45,18].

У своїх публікаціях дослідники зазначають, що при остеопоротичному процесі відбувається порушення архітекtonіки кістки, що може не відобразитись на її мінералізації. У світовій літературі актуальним залишається дискусійне питання про те, чи можна ставити діагноз остеопороз, якщо присутнє зниження кісткової маси, а переломів кісток ще не відбувається. У таких випадках використовується термін «osteopenia», або асимптоматичний остеопороз. Стрімкий розвиток методів діагностичних досліджень і поява можливості кількісно вимірювати кісткову масу в різних відділах скелету (фотонна або рентгенівська денситометрія, ультразвукова денситометрія, комп'ютерна томографія тощо) дозволили більш чітко розмежовувати поняття «osteopenia» та «osteoporosis» [43]. Зниження кісткової щільності на 1-2,5 стандартних відхилень від нормативних показників піку кісткової маси (σ) розцінюється як osteopenia, а більш ніж на 2,5 стандартних відхилень – як остеопороз [30].

На сьогодні в Україні та у світі в цілому, проблема osteopenii та остеопорозу вийшла за стандартні медичні рамки: це соціальне захворювання актуальне не тільки для жінок [41], але й для чоловіків (розвивається на фоні пізнього гіпогонадізму – аналогу постменопаузи у жінок) [53, 1]. Реєструють два пікові періоди захворювання – у підлітковому віці (osteoporosis, зумовлений порушенням формування піку кісткової маси в 11-17 років) та у похилому віці (сенільний та постменопаузальний остеопороз) [48]. У запобіганні розвитку остеопоротичних процесів велику роль відіграє рання діагностика характерних симптомів ушкодження кісткової тканини [26]. На жаль, втрата кісткової маси на ранній стадії не виявляється за допомогою рентгенографічних методів. Рентгенологічні ознаки остеопорозу визначаються лише тоді, коли приблизно 30% кісткової маси вже є втраченою [33].

Сучасні підходи до встановлення діагнозу «osteoporosis» полягають у ретельному збиранні анамнезу і фізикальному обстеженні пацієнта, а також у проведенні загальних та спеціальних лабораторних досліджень. З метою регулярного контролю кісткових структур у повсякденну практику увійшли безпечні та швидкі методи оцінки мінеральної щільності

кістки, зокрема ультразвукова денситометрія, що є точним, безпечним та атравматичним методом виявлення рівня мінеральної щільності кісток скелету з метою оцінки функцій кісткової системи без застошування іонізуючого випромінювання [28].

З огляду на діагностичні можливості, на сьогодні у світі остеопороз діагностований приблизно у 200 млн. жінок [47]. Тільки у США остеопороз щорічно виявляють у 10 млн. пацієнтів [54]. В Україні, згідно результатів епідеміологічних досліджень, на остеопороз страждають 3,5 млн. людей. Разом із тим, простежується тенденція до «помолодшання» остеопоротичних переломів, що викликає серйозні занепокоєння у спеціалістів. Середній вік настання менопаузи в українських жінок складає 48,7 років і серед ускладнень постменопаузального періоду даній патології належить «пальма першості» [58]. Такий високий рейтинг цього захворювання згідно соціальної значимості пояснюється постійним зростанням поширеності остеопорозу, великими суспільними витратами, пов'язаними із лікуванням остеопоротичних переломів. Лікування остеопорозу представляє складне медико-соціальне завдання, оскільки діагностується, як правило, у запізнілі терміни, має тривалий перебіг із спонтанними загостреннями та періодами ремісії. В Україні, у зв'язку із відсутністю обов'язкового денситометричного обстеження населення та недостатньою кількістю остеоденситометричних апаратів у регіонах, лікар може запідозрити остеопороз лише при виявленні у пацієнта виразних факторів ризику та очевидних ознак захворювання.

Як і у випадках генералізованого пародонтиту, сімейно-генетична схильність до остеопорозу відіграє важливу роль у розвитку хвороби [31,45]. При відсутності загальної соматичної патології, до провокативних чинників, які знижують кісткову масу, окрім похилого віку і жіночої статі, відносяться: вплив оточуючого середовища, тендітна тілобудова, рання менопауза, недостатнє вживання кальцію з продуктами харчування, недостатня фізична активність, вживання певних медикаментозних препаратів, зловживання алкоголем та напоями, що містять кофеїн, паління та несанована порожнина рота [52,55]. Все це призводить до посилення ролі лікаря, зокрема лікаря-стоматолога, який теж уособлює першу ланку на етапах виявлення факторів ризику і діагностики остеопорозу [57].

За останні десятиліття спостерігається збільшення кількості наукових праць, у яких автори припускають ймовірний кореляційний зв'язок між низкою показників, що характеризують первинний остеопороз і резорбцію кісткової тканини альвеолярного відростка щелеп як фундаментальної частини тканин пародонту [14,20]. За даними однофотонної денситометрії та інших видів остеоденситометрії, прогресуюча втрата кісткової тканини, зменшення мінеральної щільності з віком, поєднується із зростанням пародонтальних індексів, які характеризують дистрофічно-запальні процеси у тканинах пародонту та ступінь деструкції альвеолярного відростка [35,9]. Ці дані є свідченням того, що рарефікація скелету може бути взаємопов'язана із патологічними процесами у тка-

нинах пародонту. Системна остеопенія, остеопороз та генералізований пародонтит проявляються зниженням щільності кісткової тканини, зумовленим подібними факторами ризику (соматична патологія, екологічна ситуація, шкідливі звички, зокрема тютюнопаління та прийом медикаментозних засобів) [7,20]. Втрата кісткової тканини пов'язана із віком та статтю, а також надмірним рівнем запальних цитокінів і лізосомальних ферментів, відповідальних за місцеве руйнування тканин [17].

У роботах Наумова О.В. та співавт. [25] представлені результати трирічного обстеження 3150 пацієнтів кабінету профілактики і лікування остеопорозу на базі стоматологічної клініки, середній вік яких становив $57,6 \pm 17,3$. Встановлена зворотня кореляція мінеральної щільності кістки і пародонтального індексу. Генералізований пародонтит III ступеня хронічного перебігу при остеопорозі автори простежували частіше ніж при остеопенії та при нормальній щільності кістки. Проте, дослідники зазначають, що збільшення ризику виникнення пародонтиту в пацієнтів з остеопорозом зростає у 5-ть разів частіше на тлі таких діагностованих соматичних захворювань, як цукровий діабет 2-го типу та серцево-судинна патологія.

Повний механізм взаємозв'язку остеопоротичних змін кісток скелету із перебігом захворювань пародонту на даний час залишається не відомим. Найчастіше висувають гіпотезу про знижену щільність кісткової тканини альвеолярного відростка як фактор, що зумовлює підвищену резорбцію, викликану пародонтопатогенною мікрофлорою [63]. Однак у даному випадку, мова йде про локальні прояви остеопорозу, оскільки запальні процеси в пародонті охоплюють здебільшого альвеолярний відросток, не поширюючись на тіло щелеп. Разом з тим, в етіології остеопорозу і пародонтиту є низка системних факторів ризиків, що закономірно спрямовує на думку про їхній взаємозв'язок [27]. Так, за даними Eastell R. [44] та Бутенко Г.М. [5] при остеопорозі, як і при пародонтиті, істотне патогенетичне значення належить гуморальним факторам. Автором Wilkin N.J. [62] висловлена гіпотеза про те, що остеопороз слід віднести до числа захворювань запального генезу. Слід також відмітити появу нової науки — остеоімунології, яка вивчає зв'язок між клітинами імунної системи та клітинами кістки [59]. При цьому відбувається істотне зростання концентрації нейтрофічних факторів, зокрема цитокінів як при запальних процесах [42]. З огляду на те, що кісткова тканина є метаболічно активною системою, у якій впродовж життя людини відбувається постійна перебудова (ремоделювання) і яка підтримує баланс між рівнем процесів руйнування старої кістки та утворенням нової, характер та інтенсивність процесів даного ремоделювання регулюють гормони, цитокіни та інші біологічно активні речовини. Найбільш важливими прозапальними факторами серед цитокінів виступають антинейтрофільні цитоплазматичні антитіла — інтерлейкіни (IL-1, IL-3, IL-6, IL-11), фактори некрозу пухлин, стовбурових клітин, макрофаг-гранулоцитостимулювальний фактор, а також простагланди-

ни. Усі вони у різних комбінаціях стимулюють остеокластичну резорбцію кісток скелету [60].

Таким чином, результати численних досліджень вказують на багатогранність патологічного процесу, який є в основі генералізованого пародонтиту та остеопорозу кісток скелету. Слід відмітити, що жодне найсучасніше та найдосконаліше дослідження не може бути єдиним та кінцевим доказом істинної причини захворювання. Лише сукупність різноманітних даних може дати поштовх до формування уявлення про причинно-наслідкові зв'язки та частково пояснити зміну поглядів на чинники ризику та причини виникнення означених захворювань, які перебувають у перманентній трансформації.

Разом з тим, існування великої кількості різних теорій не вирішує проблеми, пов'язаної з наявністю захворювань пародонту та остеопенії/остеопорозу в цілому, оскільки тенденції до зниження поширеності та інтенсивності обох патологічних процесів не простежується, а ефект лікувально-профілактичних заходів є все ж незадовільним. Уявлення про окремі ланки патогенезу залишають відкритими низку

питань про те, яким чином різні за своєю природою місцеві та загальні фактори, призводять до однотипних вузьколокалізованих ушкоджень тканин пародонту та змін у кістках скелету.

На сьогоднішній день передчасно говорити про конкретну і сталу концепцію етіології і патогенезу запальних та дистрофічно-запальних захворювань пародонту на тлі остеопоротично змінених кісток скелету. Оскільки, як справедливо вказує Григор'ян А.С. [10]: «чим більше ми дізнаємось про захворювання..., ... тим більше ускладнюється у нашій уяві загальна картина патогенезу..., тим більше спрощеною і неповною уявляється прийнята нами на віру схема причинно-наслідкових зв'язків, що знаходяться в його основі».

Перспективи подальших досліджень полягають у поглибленому вивченні кореляційного взаємозв'язку генералізованого пародонтиту та системної остеопенії, зумовлених низкою причинних факторів, що потребують уточнення.

Література

1. Belovol A.N. Osteoporoz u muzhchin. Osobennosti diagnostiki i lechenia / A.N. Belovol, I.I. Kniakova // Meditsinskie aspekty zdorovia muzhchiny. — 2014. — № 1. — S. 5-13.
2. Beloklitskaia G.F. Parodontologicheskii status liudei pozhilogo i starcheskogo vozrasta / G.F. Beloklitskaia, E.M. Pavlenko // Sovremennaia stomatologia. — 2013. — № 2. — S. 117-119.
3. Biloklytska G.F. Znachennia lokalnykh ta systemnykh porushen antyoksydantnoho homeostazu v rozvytku dystrofichno-zapalnykh zahvoriuvan parodonta / G.F. Biloklytska, N.A. Tiluhuzova, H.I. Perova // Materialy II (IX) zizdu asotsiatsii stomatolohiv Ukrainy. — Kyiv, 2004. — S. 195-196.
4. Borysenko A.V. Nekotorye pokazateli mineralnogo obmena u bolnykh generalizovannym parodontitom pervoi stepeni / A.V. Borysenko, A.S. Magomedov, I.N. Fedianovich // Sovremennaia stomatologia. — 2002. — № 4. — S. 25-27.
5. Butenko G.M. Osteoporoz i imunnaia sistema / G.M. Butenko // Problemy osteolohii. — 1999. — № 3. — S. 23-28.
6. Bukhtiarova T. Rol tsytokinovogo zvena v vospalitelnom protsesse / T. Bukhtiarova, Z. Omelianenko, V. Khomenko // Visnyk farmakolohii ta farmatsii. — 2008. — № 9. — S. 22-25.
7. Herzanych N.I. Osoblyvosti kliniko-biokhimichnykh zmin u stomatolohichnykh khvorykh iz proiavamy osteoporozu / N.I. Herzanych // Halytskyi likarskyi visnyk. — 2010. — T. 17, № 3. — S. 36.
8. Hodovana O.I. Zakhvoriuvannia parodontu (hinhivit, parodontyt, parodontoz). Navchalnyi posibnyk / O.I. Hodovana. — Lviv; Ternopil: Dzhura, 2009. — 200 s.
9. Gromov O.V. Sravnitelnaia kharakteristika razlichnykh metodov rentgenologicheskogo issledovania stomatologicheskikh bolnykh / O.V. Gromov, R.E. Vasilenko, D.A. Mionchinski // Sovremennaia stomatologia. — 2009. — № 4. — S. 139-141.
10. Grigorian A.S. Bolezni parodonta / A.S. Grigorian, A.I. Grudianov, N.A. Rabukhina. — M.: Med. inform. agentstvo, 2004. — 287 s.
11. Grudianov A.I. Zabolevania parodonta / A.I. Grudianov. — M.: Med. inform. agentstvo, 2009. — 336 s.
12. Grudianov A.I. Instrumentalnaia obrabotka poverkhnosti kornei zubov / A.I. Grudianov, K.E. Moskalev. — M.: Med. inform. agentstvo, 2005. — 72 s.
13. Danylevskiy M.F. Terapevtichna stomatolohia. — V 3-h t. / M.F. Danylevskiy, A.V. Borysenko, A.M. Politun. — T. 3. Zakhvoriuvannia parodonta. — K.: Meditsina, 2008. — 616 s.
14. Dmitrieva L.A. Sravnitelnaia otsenka sostoiania mineralnogo obmena u patsientov s khronicheskim generalizovannym parodontitom i sistemnym osteoporozom / L.A. Dmitrieva, V.G. Artushkevich // Maestro stomatologii. — 2009. — № 1. — S. 30-33.
15. Zabolotnyi T.D. Generalizovanniy parodontyt / T.D. Zabolotnyi, A.V. Borysenko, A.V. Markov. — Lviv: HalDent, 2011. — 240 s.
16. Zaverbna L.V. Stan parodontu v osib iz radiatsiinoiu travmoiu v anamnezi / L.V. Zaverbna // Implantolohia, parodontolohia, osteolohia. — 2008. — № 1. — S. 91-96.
17. Iordanishvili A.K. "Vozrastnaia" epidemiologia zabolevanii parodonta / A.K. Iordanishvili, A.V. Tikhonov, S.V. Soldatov // Parodontologia. — 2010. — № 1. — S. 25-28.
18. Kazimirko V.K. Involutsiionnyi osteoartroz i osteoporoz / V.K. Kazimirko, V.N. Kovalenko, V.V. Flegontova. — Donetsk: Izdatel Zaslavskii A.Yu., 2011. — 724 s.
19. Kutsevliak V.F. Patogenez stomatologichnykh ekohenii, vyklykanykh dieiu spoluk vazhkykh metaliv dovkillia / V.F. Kutsevliak, Yu.V. Lakhtin // Ukrainskyi stomatolohichnyi almanakh. — 2010. — T. 2, № 2. — S. 14-15.
20. Mazur I.P. Porushennia kistkovoho metabolizmu u khvorykh na heneralizovanyi parodontyt (Kliniko-eksperymentalne doslidzhennia. Chastyna 3.) / I.P. Mazur // Implantolohia, Parodontolohia, Osteolohia. — 2012. — № 2. — S. 70-74.
21. Mazur I.P. Strukturno-funktsionalnyi stan parodonta ta kistkovoii tkanyny skeletu osib, shcho zaznaly vplyvu ionizuiuchoho vyprominiuvannia vnaslidok avarii na CHAES / I.P. Mazur, V.V. Povoroziuk // Novyny stomatolohii. — 2001. — № 1. — S. 11-15.

ОГЛЯДИ ЛІТЕРАТУРИ

22. Malyi D.Yu. Epidemiologia zakhvoriuvan parodonta: vikovy aspekt / D.Yu. Malyi, M.Yu. Antonenko // *Ukrainskyi naukovo-medychnyi molodizhnyi zhurnal*. — 2013. — № 4. — S. 41-43.
23. Melnychuk G.M. Tsitokinovy profil sliuny u bolnykh generalizovannym parodontitom / G.M. Melnychuk // *Sovremennaia stomatologia*. — 2005. — № 3. — S. 71-73.
24. Moroz B.T. Kompleksnoe lechenie patsientov s lokalizovannym parodontitom travmaticheskoi etiologii / B.T. Moroz, A.V. Smirnova // *Institut stomatologii*. — 2010. — № 1. — S. 70.
25. Naumov A.V. Risk zabolevanii parodonta u bolnykh s osteopeniei i osteoporozom / A.V. Naumov, S.D. Arutiunov, N.V. Pleskanovskaia // *Klinicheskaia gerontologia*. — 2010. — № 3. — S. 26-31.
26. Osteoporoz. Diagnostika, profilaktika i lechenie: klin. rekomendatsii / Pod red. prof. O.M. Lesniak, prof. L.I. Benevolenskoii. — M.: Geotar-Media, 2010. — 272 s.
27. Petrin A.N. Geneticheskie faktory predispozozhennosti k parodontitu / A.N. Petrin, S.D. Arutiunov, S.A. Borinskaia // *Stomatolog*. — 2009. — № 4. — S. 32-37.
28. Povorozniuk V.V. Osteoporoz – “movchazna epidemia” / V.V. Povorozniuk, N.V. Hrihorieva, T.F. Tatarchuk // *Zdorovia Ukrainy*. — 2006. — № 4. — S. 61.
29. Povorozniuk V.V. Sistemnye i lokalnye faktory reguliatsii remodelirovaniia kostnoi tkani, ikh rol v patogeneze zabolevanii parodonta / V.V. Povorozniuk, I.P. Mazur // *Dentalnye tekhnologii*. — 2005. — № 2-3. — S. 78-83.
30. Rozhynskaia L.Ya. Sistemnyi osteoporoz / L.Ya. Rozhynskaia. — M.: KRON-PRESS, 1996. — 208 s.
31. Sokolova I.I. Effektivnost primeneniia nekotorykh osteotropnykh preparatov v kompleksnom lechenii generalizovannogo parodontita, protakaiushchego na fone geneticheskoi predispozozhennosti / I.I. Sokolova // *Sovremennaia stomatologia*. — 2005. — № 4. — S. 44-46.
32. Traubridzh Kh. Struktura i funktsii pulpy / Kh. Traubridzh, S. Kim // *Endodontia* / pod red. S. Koena, R. Bernsa. — SPb.: Mir i Semia-95. Interlain, 2000. — S. 275-311.
33. Turekulova A.A. Faktory riska formirovaniia osteopenii i osteoporozu i puti ikh sovremennoi diagnostiki / A.A. Turekulova // *Ukraina. Zdorovia natsii*. — 2008. — № 2. — S. 73-77.
34. Khomenko L.A. Zabolevania parodonta u lits mladogo vozrasta: problema riska i diagnostiki / L.A. Khomenko, N.V. Bidenko, E.I. Ostapko // *Stomatolog*. — 2006. — № 1-2. — S. 54-57.
35. Khomenko L.O. Rentshenodensytometrychna otsinka kistkovoii tkany alveolarnoho vidrostka u ditei pry khronichnomu kataralnomu hinhiviti / L.O. Khomenko, O.I. Ostapko, O.O. Tymofeeva // *Novyny stomatologii*. — 2008. — № 2. — S. 40-43.
36. Tsepov L.M. Zabolevania parodonta: vzgliad na problemu / L.M. Tsepov. — M.: Medpress-inform, 2006. — 192 s.
37. Tsimbalistov A.V. Sostoianie pulpy intaktnykh zubov pri generalizovannom parodontite tiazholoi stepeni / A.V. Tsimbalistov, G.B. Shtorina, E.D. Surdina // *Parodontologia*. — 2007. — № 4. — S. 26-27.
38. Chumakova Yu.H. Rol mistsevykh chynnykiv porozhnyy rota v rezorbtsii alveoliarnoi kistky u khvorykh na parodontyt / Yu.H. Chumakova // *Implantologia. Parodontologia. Osteologia*. — 2010. — № 4. — S. 79-83.
39. Chumakova Yu.H. Yunatskyi parodontyt: poshyrenist, osoblyvosti diagnostyky, rezultaty likuvanniia / Yu.H. Chumakova // *Implantologia. Parodontologia. Osteologia*. — 2007. — № 1. — S. 85-92.
40. Yarova S.P. Struktura stomatologichnoi patologii pry sertsevo-sudynnykh zakhvoriuvanniakh / S.P. Yarova, N.V. Mozhova // *Sovremennaia stomatologia*. — 2006. — № 2. — S. 21-22.
41. Andersen S.J. Osteoporosis in older woman / S.J. Andersen // *Clin. Obstet. & Gynecol.* — 2007. — Vol. 50, № 3. — P. 752-766.
42. Clowes J.A. The role of the immune system in the pathophysiology of osteoporosis / J.A. Clowes, B.L. Riggs, S. Khola // *Immunol. Rev.* — 2005. — Vol. 208. — P. 207-227.
43. Delmas P.D. Underdiagnosis of vertebral fractures is a worldwide problem: the IMPACT study / P.D. Delmas, L. Van de Langerijt, N.B. Watts // *J. Bone Miner. Res.* — 2005. — Vol. 20. — P. 557-563.
44. Eastell R. Bone density can be used to assess fracture risk / R. Eastell // *Brit. Med. J.* — 1999. — Vol. 318. — P. 864-865.
45. Ferrari S. Human genetics of osteoporosis / S. Ferrari // *Best Pract. Res. Clin. Endocrinol. Metab.* — 2008. — Vol. 22. — P. 723-735.
46. Fujii R. An endodontic-periodontal lesion with primary periodontal disease: a case report on its bacterial profile / R. Fujii, T. Muramatsy, Y. Yamaguchi // *The Bulletin of Tokyo Dental College*. — 2014. — Vol. 55, № 1. — P. 33-37.
47. Guggenbuhl P. Osteoporosis in males and females: Is there really a difference? / P. Guggenbuhl // *Joint Bone Spine*. — 2009. — Vol. 76, № 6. — P. 595-601.
48. Holroyd C. Epidemiology of osteoporosis / C. Holroyd, C. Cooper, E. Dennison // *Best Practice Res. Clin. Endocrin. Metabolism*. — 2008. — Vol. 22, № 5. — P. 671-685.
49. Jervoe-Storm P.M. Clinical outcomes of quadrant root planning versus full-mouth root planning / P.M. Jervoe-Storm // *J. Clin. Periodontol.* — 2008. — Vol. 33. — P. 209-215.
50. Kinane D.F. Periodontal Disease / D.F. Kinane, A. Mombelli. — Basel: Karger Medical and Scientific Publishers, 2012. — 180 p.
51. Laurina Z. Growth factors (cytokines) defensins and apoptosis in periodontal pathologies / Z. Laurina, M. Pilmane, R. Care // *Stomatologija, Baltic Dental and Maxillofacial Journal*. — 2009. — Vol. 11, № 2. — P. 48-54.
52. Meier C. Bone resorption and osteoporotic fractures in elderly men: The Dubbo Osteoporosis Epidemiology Study / C. Meier, T.V. Nguyen, J.R. Center // *J. Bone Miner. Res.* — 2005. — Vol. 20. — P. 579-587.
53. Mosekilde L. The pathogenesis, treatment and prevention of osteoporosis in men / L. Mosekilde, P. Vestergaard, L. Rejnmark // *Drugs*. — 2013. — Vol. 73, № 1. — P. 15-29.
54. Mussolino M.E. Jogging and bone mineral density in men: results from NHANES III / M.E. Mussolino, A.C. Looker, E.S. Orwoll // *Am. J. Public. Health*. — 2001. — Vol. 91, № 7. — P. 1056-1059.
55. Nordstrom A. Bone loss and fracture risk after reduced physical activity / A. Nordstrom, C. Karlsson, F. Nyquist // *J. Bone Miner. Res.* — 2005. — Vol. 20. — P. 202-207.
56. Persson G.R. Perspectives on periodontal risk factors / G.R. Persson // *J. Int. Acad. Periodontol.* — 2008. — Vol. 10, № 3. — P. 71-80.

57. Petersen P.E. Strengthening the prevention of periodontal disease: the WHO approach / P.E. Petersen, H. Ogava // J. of Periodontol. — 2005. — Vol. 76, № 12. — P. 2187-2193.
58. Povoroznjuk V.V. Bone mineral density in Ukrainian women of different age / V.V. Povoroznjuk, N.I. Dzerovich, T.A. Karasevskaya // Ann. N. Y. Acad. Scien. — 2007. — Vol. 1119. — P. 243-252.
59. Rachner T.D. Osteoporosis: now and the future / T.D. Rachner, S. Khosia, L.C. Hofbauer // J. Lancet. — 2011. — Vol. 377. — P. 1276-1287.
60. Seymmor G. J. Cytokines in periodontal disease: where to from here? / G.J. Seymmor, E. Gemmell // Acta Odontol. Scand. — 2001. — Vol. 59, № 3. — P. 167-173.
61. Tronstad L. The evolving new understanding of endodontic infections / L. Tronstad, P. Sunde // Endodontic Topics. — 2003. — Vol. 6. — P. 57-63.
62. Wilkin N.J. Changing perception in osteoporosis / N.J. Wilkin // Brit. Med. J. — 1999. — Vol. 318. — P. 862-864.
63. Wolff L. Bacteria as risk markers for periodontitis / L. Wolff, G. Dahlen, D. Aepli // J. Periodontol. — 1994. — Vol. 64. — P. 498-510.

УДК 616.311.2+616.314.17+616.314.19)-002-031.82+616.71-007.234)-02-092

СУЧАСНІ ОСНОВИ ЕТІОЛОГІЇ ТА ПАТОГЕНЕЗУ ГЕНЕРАЛІЗОВАНИХ ДИСТРОФІЧНО-ЗАПАЛЬНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ПАРОДОНТУ З СУПУТНЬОЮ СИСТЕМНОЮ ОСТЕОПЕНІЄЮ

Годована О. І.

Резюме. У статті представлено огляд літературних даних, що стосуються причинно-наслідкових зв'язків розвитку запальних та дистрофічно-запальних захворювань тканин пародонту. Наведено статистичні дані про поширеність захворювань тканин пародонту серед населення різного віку. Наведено аналіз даних літератури щодо процесів кісткового ремоделювання та окреслено поняття «остеопенія» та «остеопороз». Простежено дані літературних джерел, у яких автори припускають ймовірний кореляційний зв'язок між низкою показників, що характеризують первинний остеопороз і резорбцію кісткової тканини альвеолярного відростка щелеп як фундаментальної частини тканин пародонту.

Встановлено, що усі зібрані дані вказують на багатогранність патологічного процесу, який є в основі генералізованого пародонтиту та остеопенії/остеопорозу кісток скелету. Проте жодне найсучасніше та найдосконаліше дослідження не може бути єдиним та кінцевим доказом істинної причини захворювання.

Ключові слова: захворювання пародонту, системна остеопенія, етіологія, патогенез.

УДК 616.311.2+616.314.17+616.314.19)-002-031.82+616.71-007.234)-02-092

СОВРЕМЕННЫЕ ОСНОВЫ ЭТИОЛОГИИ И ПАТОГЕНЕЗА ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫХ ДИСТРОФИЧЕСКИ-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА С СОПУТСТВУЮЩЕЙ СИСТЕМНОЙ ОСТЕОПЕНИЕЙ

Годована О. І.

Резюме. В статье представлен обзор литературных данных, касаемых причинно-следственных связей развития воспалительных и дистрофически-воспалительных заболеваний тканей пародонта. Наведены статистические данные о распространенности заболеваний тканей пародонта среди населения разного возраста. Представлен анализ данных литературы о процессах костного ремоделирования, очерчены понятия «остеопения» и «остеопороз». Прослежены данные литературы, в которых авторы предполагают имверную корреляционную связь между показателями, что характеризуют первичный остеопороз и резорбцию костной ткани альвеолярного отростка челюстей как фундаментальной части тканей пародонта.

Установлено, что собранные данные указывают на многогранность патологического процесса в основе генерализованного пародонтита и остеопении/остеопороза костей скелета. Однако, ни одно современное исследование не может выступить единственным и окончательным доказательством истинной причины заболевания.

Ключевые слова: заболевания пародонта, системная остеопения, этиология, патогенез.

UDC 616.311.2+616.314.17+616.314.19)-002-031.82+616.71-007.234)-02-092

MODERN PRINCIPLES OF ETIOLOGY AND PATHOGENESIS OF GENERALIZED DYSTROPHIC-INFLAMMATORY PERIODONTAL DISEASES WITH CONCOMITANT SYSTEMIC OSTEOPENIA

Hodovana O. I.

Abstract. The article gives an overview of the literature data on the causative relationships of the development of inflammatory and degenerative-inflammatory diseases of periodontal tissues. The importance of infectious, immune, endocrine, hematological, vascular, neurotoxic, hereditary, traumatic and other agents on the background of anatomical-topographical specificity of oral tissues is discussed. It has been shown that the development of pathological changes in the tissues of periodontium is caused by numerous and diverse linkages: processes at the level of the whole organism, its cells and environments (blood, saliva), processes at the level of periodontal tissues (cell organelles, noncellular component), their biochemical reactive substrates etc. Pathochemical, morphological, immune and biological changes occurring in the periodontium are accompanied by a violation of the metabolism of the organism, which leads to displacements of the synthesis of proteins in the periodontal tissues with the emergence and progression of their destruction.

In the light of a theory that the occurrence of periodontal diseases is caused by infectious mechanisms in the literature review, the concept of "endo-periodontal syndrome", as one of the variants of the spreading of the infec-

ОГЛЯДИ ЛІТЕРАТУРИ

tious-inflammatory process from tissues of periodontium to the pulp of intact teeth, has been discussed, which for a long time has been on the list of topical discussion problems of modern periodontology.

Statistical data on the prevalence of inflammatory and degenerative-inflammatory diseases of periodontal tissues among the population of all ages are presented. The analysis of the literature data on the processes of bone remodeling is given and the concepts of "osteopenia" and "osteoporosis" are outlined. The peak periods of osteopenia/osteoporosis in relation to age are presented, and the provocative factors that reduce bone mass are described. The main diagnostic approaches to revealing osteopenia of the bones of the skeleton are considered and the safest methods are highlighted.

The analysis of the data of literary sources in which the authors suggest a probable correlation between a number of indicators characterizing primary osteoporosis and bone resorption of the alveolar branch of the jaws as a fundamental part of periodontal tissues is given. The role of factors responsible for local destruction of periodontal bone tissue is traced. In particular, it is considered that bone tissue is a metabolically active system in which a permanent remodeling takes place during a person's life, and which maintains a balance between the level of processes of destruction of the old bone and the formation of a new bone tissue. The nature and intensity of the processes of this remodeling are regulated by hormones, cytokines and other biologically active substances.

It has been established that all the collected data indicate the multifaceted nature of the pathological process, which is the basis of generalized periodontitis and osteopenia/osteoporosis of the skeletal bones. However, none of the most up-to-date and finest researches can be the only and ultimate proof of the true cause of the disease. The existence of a large number of different theories does not solve the problems associated with the presence of periodontal diseases and osteopenia/osteoporosis in general, as trends in the prevalence and intensity of both pathological processes can't be traced, and the effect of treatment and prevention measures is still unsatisfactory.

Thus, the idea of individual links in pathogenesis leaves open a series of questions about how local and general factors differ in nature, resulting in narrow-necked lesions of periodontal tissues of the same type and changes in the bones of the skeleton.

Keywords: periodontal diseases, systemic osteopenia, etiology, pathogenesis.

Рецензент – проф. Каченко І. М.

Стаття надійшла 12.06.2017 року