

©Т. О. Петрушанко, І. Ю. Попович, Т. М. Мошель

Українська медична стоматологічна академія, м. Полтава

e-mail: ivanstomat@ukr.net

Оцінка дії хвороботворних факторів у пацієнтів із генералізованим пародонтитом

ІНФОРМАЦІЯ

Надійшла до редакції/Received:
05.06.2020 р.

Ключові слова: генералізований пародонтит; хвороботворні фактори; персоналізований підхід; адаптація.

АНОТАЦІЯ

Резюме. В основі генералізованого пародонтиту лежить запально-дистрофічний процес, який виникає в організмі під впливом патогенних факторів. Організм людини перебуває під постійним впливом різноманітних чинників зовнішньої та внутрішньої природи, які взаємодіють між собою, а реакція організму на їх вплив може бути різноманітна. Визначається вона рядом моментів, у тому числі й природою патогенного фактора.

Мета дослідження – оцінити вплив патогенних факторів на стан тканин пародонта у пацієнтів із генералізованим пародонтитом.

Матеріали і методи. Для досягнення поставленої мети проведено обстеження 230 осіб віком від 25 до 65 років, 204 з яких мали клінічні симптоми хронічного генералізованого пародонтиту (ХГП) (три дослідні групи із I, II, III ступенями тяжкості), 26 – здоровий пародонт (контрольна група).

Результати досліджень та їх обговорення. Для оцінки впливу ряду патогенних факторів на розвиток генералізованого пародонтиту ми провели аналіз зв'язків впливу можливих хвороботворних чинників на тканини пародонта. Виконане всебічне обстеження пацієнтів із генералізованим пародонтитом та здоровими яснами дозволило систематизувати наслідки дії та вплив місцевих і загальних патогенних чинників, які залежно від стану адаптаційних можливостей організму можуть призвести до розвитку та обтяження патологічного процесу в тканинах пародонта.

Висновки. Результати проведеного місцевого обстеження (щелепно-лицевої ділянки) пацієнтів із ХГП та осіб із здоровими тканинами пародонта свідчать про наявність зв'язків дії місцевих хвороботворних факторів на розвиток хронічного генералізованого пародонтиту. Для ефективного лікування пацієнтів із ХГП та досягнення ремісії і довготривалої стабілізації запально-дистрофічного процесу в тканинах пародонта важливим є персоналізований підхід із урахуванням як місцевих, так і загальних хвороботворних факторів та індивідуальних особливостей організму.

Вступ. З кожним роком зменшується вік пацієнтів, у яких з'являються перші симптоми захворювань тканин пародонта, особливо найбільш розповсюдженим є генералізований пародонтит [1–4]. Зафіксована закономірність до прогресування останнього із віком. Пацієнти старше 45 років мають переважно хронічний генералізований пародонтит II та III ступенів тяжкості. Рівень запально-дистрофічних уражень пародонта у людей похи-

лого віку за даними багатьох дослідників досягає майже 100 % [5]. Як правило, хронічний генералізований пародонтит асоціюється із загальносоматичною патологією, являючись або її синдромом або викликаючи вогнищезумовлене захворювання. Зазначене дає підставу розглядати генералізований пародонтит як важливу медико-соціальну проблему [6–9].

В основі генералізованого пародонтиту лежить запально-дистрофічний процес, який

виникає в організмі під впливом патогенних факторів [10–12]. Розуміння природи генералізованого пародонтиту можливо при глибокому аналізі визначення поняття «хвороби». «Хвороба – це життя, порушене у своєму перебігу uszkodженням структури та функцій організму під впливом зовнішніх та внутрішніх факторів при реактивній мобілізації в якісно-своєрідних формах його компенсаторно-приспосувальних механізмів» [1]. Існує й інше визначення в Ілюстрованому медичному словнику Дорланда, згідно з яким хвороба є відхиленням або перериванням нормальної структури або функції частини тіла, органа або систем органів, що позначено характерними симптомами та ознаками [2]. Якщо перше визначення говорить про розуміння хвороби як реакції цілого організму, то інше трактує хворобу як порушення роботи конкретного органа чи системи. Яким би не було трактування поняття «хвороби», але її виникнення не можливе без дії патогенного фактора.

Організм людини перебуває під постійним впливом різноманітних факторів зовнішньої та внутрішньої природи, які взаємодіють між собою, а реакція організму на їх вплив може бути різноманітна [13]. Визначається вона рядом моментів, у тому числі й природою патогенного фактора.

Патогенним (хвороботворним) фактором є надзвичайний (незвичайний, неадекватний) подразник для організму, який виводить його із стану рівноваги. Загалом, патогенні фактори можуть бути природними (космічно-планетарні, фізичні, хімічні, біологічні) та соціальними (соціальні проблеми, погана екологія, психічне напруження, стрес, шкідливі звички (тютюнокуріння, наркоманія, алкоголізм), режим та якість харчування, спосіб життя, гіподинамія та ін.) [14].

Організм не може існувати поза середовищем, тому гармонічна та динамічна рівновага організму із середовищем – головна умова здоров'я. Але зміна характеристики факторів середовища, які по суті у зв'язку із підвищенням інтенсивності, часу впливу можуть стати патогенними, призводить до порушення цієї рівноваги, змушуючи організм перебудовуватись з метою досягнення нової рівноваги. Якщо фактор середовища має велике навантаження, то окремі структури організму можуть бути зруйнованими, а це значить, що організм реагує патологічно, тобто перебудовує свої фізіологічні функції, посилює їх, намагаючись

протистояти деструктивному навантаженню фактора середовища, який і стає патогенним або хвороботворним.

Хвороба відбувається в тих випадках, коли адаптаційно-приспосувальні механізми організму не мають змоги компенсувати патогенну дію хвороботворних факторів, з якими організм взаємодіє. В результаті такого явища розвивається патологічний процес і у тканинах пародонта.

Захворювання пародонта можуть виникати під впливом як місцевих патогенних факторів (мікроорганізми зубної бляшки, травматична оклюзія, надмірне споживання м'якої, переробленої їжі, зміна якісного та кількісного складу слини, неякісні пломби, наявність ортодонтичних і ортопедичних конструкцій у ротовій порожнині [15–18], аномальне прикріплення вуздечок губ і язика, аномалії розташування зубів, м'який присінок ротової порожнини, фізичні або хімічні травми), так і ряду інших факторів (порушення режиму харчування, гіподинамія, соматична патологія, порушення обміну речовин, імунологічні, гормональні, судинні й метаболічні зрушення, гіпоксія, хронічна інтоксикація, шкідливі звички та ін.) на тлі змін реактивності організму. В більшості спостережень виникнення та розвиток запально-дистрофічного процесу в пародонті визначається як результат впливу багатьох патогенних факторів.

Метою дослідження було оцінити вплив патогенних факторів на стан тканин пародонта у пацієнтів із генералізованим пародонтитом.

Матеріали і методи. Для досягнення поставленої мети проведено обстеження 230 осіб віком від 25 до 65 років, 204 з яких мали клінічні симптоми хронічного генералізованого пародонтиту (ХГП) (три дослідні групи із I, II, III ступенями тяжкості), 26 – здоровий пародонт (контрольна група).

Усі пацієнти пройшли загальноприйняте стоматологічне клінічне обстеження, психологічне тестування за шкалою Спілберга у модифікації Л. П. Ханіна, за показаннями консультації лікарів-інтерністів (терапевтів, гастроентерологів, кардіологів, ендокринологів та ін.), діагностику стану пародонта автоматизованою системою Параметром «Pa-on», рухомість зубів приладом «Periotest M», рентгенологічне обстеження зубощелепного апарату (ортопантомографія, комп'ютерна томографія), лабораторне обстеження (клінічний та біохімічний аналізи крові, гормональна активність роботи щитоподібної та паращитоподібної залози).

топодібних залоз, вміст у крові кальцію, вітаміну D та ін.). Визначали гігієнічні індекси за Грін–Вермільйоном та інтердентальний, оцінено пародонтологічний статус за допомогою наступних індексів: РМА, проба Шіллера–Писарева (число Свракова), КПП за Леусом, індекс Мюлемана, ІІ за Раселом.

Статистичну обробку результатів дослідження проводили за допомогою персонального комп'ютера з використанням програмних продуктів Microsoft Excel (Microsoft Office 2016 Professional Plus, Open License 67528927), STATISTICA 8.0.550 (Stat Soft Inc., серійний № STA862D175437Q). Визначення зв'язків між досліджуваними клінічними показниками та рядом альтернативних або дискретних показників (наявність соматичного захворювання, шкідливих звичок, індекс зубного нальоту та зубного каменя за Грін–Вермільйоном, наявності травматичної оклюзії, вітаміну D та ін.) проводилися з використанням однофакторного дисперсійного аналізу (One-Way ANOVA).

Результати досліджень та їх обговорення.

Для оцінки впливу ряду патогенних факторів на розвиток генералізованого пародонтиту ми провели аналіз зв'язків впливу можливих хвороботворних чинників на тканини пародонта. Виконане всебічне обстеження пацієнтів із генералізованим пародонтитом та здоровими яснами дозволило систематизувати наслідки дії та вплив місцевих і загальних патогенних чинників, які залежно від стану адаптаційних можливостей організму можуть призвести до розвитку та обтяження патологічного процесу в тканинах пародонта.

Серед місцевих хвороботворних факторів важливе значення має мікробний. Оцінюючи гігієнічний стан ротової порожнини обстежених пацієнтів контрольної та дослідних груп із застосуванням дисперсійного аналізу, ми побачили наявність взаємозв'язку між рівнем індексів «зубного нальоту» та «зубного каменя» за Грін–Вермільйоном у пацієнтів із хронічним генералізованим пародонтитом та глибиною пародонтальних кишень, рівнем втрати епітеліального прикріплення (ВЕП) та індексом кровоточивості ВОР. Найгірший рівень індивідуальної гігієни ротової порожнини спостерігався у пацієнтів із хронічним генералізованим пародонтитом ІІІ ступеня тяжкості. Середні показники індексів «зубного нальоту» та «зубного каменя» за Грін–Вермільйоном у даній групі склали $1,79 \pm 0,05$ та $1,09 \pm 0,04$ відповідно. Середнє значення інтер-

дентального індексу також було найгіршим у даній групі й склало $(18,31 \pm 1,14)$ %. Констатований тісний взаємозв'язок між значеннями інтердентального індексу та ступенем тяжкості хронічного генералізованого пародонтиту. Чим менше значення індексу, а значить менше вільних від зубних відкладень апроксимальних поверхонь зубів, тим тяжче ураження тканин пародонта. У пацієнтів контрольної групи показники індексу «зубного нальоту» мали середнє значення $0,28 \pm 0,05$ при інтердентальному індексі – $(94,39 \pm 1,08)$ %. Дані дослідження узгоджуються із отриманими даними І. С. Мащенко (2012) щодо індексу гігієни у пацієнтів із хронічним генералізованим пародонтитом [19].

Дисперсійний аналіз засвідчив, що рівень глибини пародонтальної кишені на $55,2$ % зумовлений величиною індексу зубного нальоту за Грін–Вермільйоном, на $71,7$ % рівнем індексу «зубного каменя» за Грін–Вермільйоном, ВЕП – на $56,8$ та $71,9$ %, ВОР – на $70,9$ та $68,5$ % відповідно.

Зареєстрований також і достовірний зв'язок між травматичною оклюзією та значеннями глибини пародонтальних кишень, величини втрати епітеліального прикріплення та індексу ВОР. Загалом за нашими даними $(82,84 \pm 2,64)$ % пацієнтів із хронічним генералізованим пародонтитом мають травматичну оклюзію, а патологічне стирання – у $(45,09 \pm 3,48)$ % спостережень, що також є одночасно і провокуючим чинником та наслідком запально-дистрофічних змін тканин пародонта. Найбільший відсоток пацієнтів із травматичною оклюзією спостерігався у третій групі й становив $(86,96 \pm 4,97)$ %. Збільшення відсотка пацієнтів у групах, які мали травматичну оклюзію, перебуває у прямому співвідношенні із ступенем тяжкості хронічного генералізованого пародонтиту. Тому важливим для досягнення ремісії та довготривалої стабілізації у даній категорії пацієнтів є усунення травматичної оклюзії.

Причинами розвитку травматичної оклюзії можуть бути різноманітні фактори, такі, як неякісно виготовлені пломби, коронки зубів, наявність патологічного стирання зубів та відсутність зубів. Дані фактори призводять до перерозподілу навантаження під час жування їжі та появи перевантаження зубів.

За нашими даними кількість пацієнтів із дефектами зубних рядів була значною у всіх дослідних групах за винятком контрольної.

Найбільша кількість пацієнтів ($95,65 \pm 3,01$) % із видаленими зубами спостерігалась при пародонтиті III ступеня. Ці дані узгоджуються із значеннями індексу КПВ в обстежених. Середнє значення видалених зубів у зазначеній групі – $6,52 \pm 0,44$. Представлені дані щодо кількості пацієнтів із відсутніми зубами співпадають із результатами досліджень Г. Б. Проць та ін. (2013) [20].

Визначення індексу КПВ в обстежених виявило вищі його значення у пацієнтів із хронічним генералізованим пародонтитом порівняно з особами із здоровим пародонтом. Найбільший індекс КПВ зафіксований у пацієнтів із хронічним генералізованим пародонтитом I ступеня тяжкості, значення якого були на 23,84 та 23,03 % вищими ($p < 0,05$), ніж у другій та третій групах, і понад у 2 рази порівняно із показником осіб із здоровим пародонтом.

Показник індексу КПВ в перших двох групах мав великі значення за рахунок «запломбованих зубів». Середні значення кількості запломбованих зубів склали $15,02 \pm 0,53$ у першій та $11,98 \pm 0,56$ в другій дослідних групах відповідно. Пацієнти третьої групи мали високе середнє значення КПВ за рахунок показника «видалених зубів». Пацієнти контрольної групи не мали видалених зубів та зубів, уражених каріозним процесом. Отримані нами дані індексу КПВ дозволяють стверджувати, що показник «запломбовані зуби» є фактором ризику в розвитку хронічного генералізованого пародонтиту I та II ступенів тяжкості. Збільшення кількості видалених зубів у пацієнтів із хронічним генералізованим пародонтитом призводить до більш тяжкого розвитку запально-деструктивного процесу в тканинах пародонта.

Згідно з даними обстеження до факторів ризику можливо віднести і наявність мілкого присінка ротової порожнини та аномалії прикріплення вуздечок верхньої та нижньої губ. Мілкий присінок ротової порожнини та коротка вуздечка губ були діагностовані у пацієнтів усіх чотирьох груп. Кількість пацієнтів у відсотковому співвідношенні, які мали дані фактори ризику, була найбільша у другій дослідній групі, ($31,11 \pm 4,88$) % обстежених мали мілкий присінок ротової порожнини, ($25,5 \pm 4,59$) % – коротку вуздечку. Під час обстеження осіб контрольної групи ми також відмічали наявність мілкого присінка ротової порожнини ($15,38 \pm 7,08$) % та короткої вуздечки

($11,5 \pm 6,26$) %, але їх частота достовірно менша. Загалом 46 хворих ($22,54 \pm 2,92$) % на генералізований пародонтит різного ступеня тяжкості мають таку аномалію, що на 7 % більше порівняно з обстеженими контрольної групи.

Діагностика стану зубних рядів пацієнтів із хронічним генералізованим пародонтитом та осіб контрольної групи показала наявність дефектів зубних рядів у ($92,0 \pm 1,89$) % пацієнтів першої–третьої груп. Якщо у хворих на пародонтит II та III ступенів тяжкості їх кількість майже однакова ($94,44 \pm 2,42$) % та ($95,65 \pm 3,01$) % відповідно, то при I ступені – вона достовірно нижча ($86,76 \pm 4,11$) %, $p < 0,05$). Така клінічна ситуація призводить до порушення перерозподілу навантаження між зубами та зубними рядами під час споживання їжі, їх зміщення та розвитку супраконтактів та травматичної оклюзії.

Ми провели також аналіз наявності патологічного стирання зубів та травматичної оклюзії у пацієнтів із ХГП. Якщо в усіх осіб із здоровим пародонтом не було діагностовано патологічного стирання зубів та травматичної оклюзії, то при I ступені пародонтиту частота зазначених симптомокомплексів склали ($77,9 \pm 5,03$) % (53 особи) та ($76,5 \pm 5,$) % (52 особи), при II ступені – ($36,7 \pm 5,08$) % (33 особи) та ($85,6 \pm 3,7$) % (77 осіб), при III ступені – ($13 \pm 4,96$) % (6 осіб) та ($86,96 \pm 4,97$) % (40 осіб) відповідно. Загалом за нашими даними ($82,84 \pm 2,64$) % пацієнтів із ХГП мають травматичну оклюзію, а патологічне стирання – у ($45,09 \pm 3,48$) % спостережень, що також є одночасно і провокуючим чинником та наслідком запально-дистрофічних змін тканин пародонта. За результатами дисперсійного аналізу величина глибини пародонтальної кишені на 14,2 % зумовлена наявністю травматичної оклюзії, рівень ВЕП – на 15,2 %, показник індексу ВОР – 1,4 %. Так, пацієнти із ХГП при наявності травматичної оклюзії мали глибину пародонтальної кишені від 3,4 до 3,9 мм при $p < 0,05$. В осіб із ХГП, які не мали травматичної оклюзії, глибина пародонтальних кишень була в межах 1,8–2,6 мм, $p < 0,05$. В осіб із травматичною оклюзією ВЕП визначалась в межах від 3,4 до 3,9 мм ($p < 0,05$), в той час як пацієнти, у яких не відмічалась травматична оклюзія, величину ВЕП мали в межах від 1,8 до 2,6 мм при $p < 0,05$. Особи із травматичною оклюзією мали індекс ВОР в межах від 31 до 39 одиниць при $p < 0,05$, в той час як у пацієнтів без травматичної оклюзії показник ВОР був від 20 до 34 одиниць.

Серед загальних природних та соціальних хвороботворних факторів, що зумовлюють виникнення та розвиток численних неінфекційних хвороб, у тому числі й ХГП, мають стресорні чинники [21–23]. Суттєве значення у цьому мають індивідуальні психологічні особливості людини. За нашими даними пацієнти із ХГП мали високий та помірний рівень особистісної тривожності та помірний і низький рівень реактивної. Характерно, що високий рівень особистісної тривожності спостерігався більш ніж у 70 % пацієнтів кожної групи, які мали прояви ХГП, що було достовірно вище ($p < 0,05$) порівняно із частотою осіб із аналогічним рівнем особистісної тривожності групи контролю. Майже у 2 рази було більше хворих із високим рівнем особистісної тривожності у групі з ХГП I ступеня порівняно із показником пацієнтів із здоровим пародонтом.

Найбільша кількість осіб у відсотковому співвідношенні із помірним рівнем реактивної тривожності спостерігалась у пацієнтів контрольної групи і була на 15 % більшою, порівняно із пацієнтами третьої групи ($p < 0,05$), та суттєво не відрізнялась за показниками хворих на пародонтит I та II ступенів тяжкості. Найменша кількість осіб із низьким рівнем реактивної тривожності у відсотковому співвідношенні визначалась також у контрольній групі. Оскільки рівень особистісної тривожності є сталою психологічною характеристикою індивідуума, а показник реактивної тривожності – динамічною, можна зробити припущення, що обстежені особи, особливо контрольної групи, перебувають у стані психоемоційної напруги, але реалізація патогенної дії стресорного чинника визначається індивідуальним станом психологічного та вегетативного реагування.

У результаті проведеного обстеження визначається пряма залежність між віком пацієнта (стан вікової резистентності) та ступенем тяжкості ХГП. Найменші значення віку серед усіх обстежених визначались в осіб із здоровим пародонтом (четверта група), середній вік яких був на 13,7 року менший, ніж середній вік пацієнтів першої групи при $p < 0,05$. Серед осіб із хронічним генералізованим пародонтитом найменший вік мали пацієнти першої групи. Показник середнього віку при пародонтиті I ступеня тяжкості був на 3,6 року менше, ніж середній вік пацієнтів із II ступенем тяжкості та на 6,6 року менше, ніж осіб із III ступенем ХГП ($p < 0,05$).

Одним із важливих факторів виникнення та розвитку патологічних змін пародонта являється наявність численних соматичних хвороб та патологічних станів організму. Ми з'ясували, що із 68 пацієнтів, які мали ХГП I ступеня тяжкості, у 27 (40,0 %) були в анамнезі загальні захворювання організму. Більшість із пацієнтів із загальними захворюваннями (21 особа) склали жінки, які мали високий рівень особистісної тривожності. 31,0 % осіб із ХГП II ступеня тяжкості також мали в анамнезі загальні захворювання, 75,0 % з них характеризувались високим рівнем особистісної тривожності. 47,0 % хворих на ХГП III ступеня тяжкості також відмічали в анамнезі соматичні захворювання (57,0 % чоловіки і 43,0 % жінок). Серед чоловіків із внутрішніми хворобами зазначеної групи у половини виявлений високий рівень особистісної тривожності, тоді як серед жінок – у 78,0 %. Такий стан соматичної захворюваності за даними анамнезу осіб досліджуваних груп спонукає до всебічного обстеження пацієнтів у лікарів-інтерністів та об'єктивізації стану соматичного та психологічного здоров'я.

Виконаний нами дисперсійний аналіз дозволив оцінити зв'язки загального стану організму із розвитком окремих клінічних симптомів запально-дистрофічних хвороб пародонта, а саме – глибиною пародонтальних кишень, величиною ВЕП та індексом кровоточивості ясен ВОР. Значення коефіцієнтів детермінації показали, що величина глибини пародонтальної кишені на 12,7 % зумовлена наявністю загальних захворювань, рівень ВЕП – на 13,2 %, значення ВОР – на 3,3 %. Високі середні значення глибини пародонтальних кишень та ВЕП мають пацієнти із кардіологічними (4,2 мм), ендокринними захворюваннями (4,1 мм), хворобами нирок (3,9 мм), гіпертонічною хворобою (4,0 мм) при $p < 0,05$. Мінімальні середні значення глибини пародонтальних кишень та ВЕП серед пацієнтів із соматичною патологією спостерігались в осіб із хворобами шлунково-кишкового тракту (3,5 мм), у пацієнтів, які курять (2,3 мм) при $p < 0,05$. Найбільша варіабельність значень показників глибини пародонтальних кишень та ВЕП визначалась у пацієнтів із хворобами нирок (від 2,2 до 5,7 мм), цукровим діабетом (від 3,7 до 5,9 мм) та ендокринними захворюваннями (від 3,3 до 5,0 мм) при $p < 0,05$. Найменша варіабельність значень показників глибини зубоясенної борозни була у пацієнтів, які не мали соматичних захворювань, і складала до 2,5 мм.

Серед усіх загальних захворювань організму, констатованих у пацієнтів наших дослідних груп, найбільше значення мав цукровий діабет, ряд інших ендокринних хвороб, а також серцево-судинна патологія. Наведені дані узгоджуються із даними Ю. Г. Тарасова (2011) [24] щодо патологічних змін тканин пародонта у пацієнтів із захворюваннями серцево-судинної системи, шлунково-кишкового тракту.

Рівень вітаміну D в організмі має суттєве значення для виникнення та подальшого прогресування хронічного генералізованого пародонтиту. На основі даних дисперсійного аналізу встановлено, що величина глибини пародонтальної кишені на 17,6 % зумовлена рівнем вітаміну D, рівень ВЕП – на 18,9 %, значення індексу ВОР – на 2,5 %. Так, середнє значення глибини пародонтальних кишень та ВЕП у пацієнтів із хронічним генералізованим пародонтитом із недостатнім рівнем вітаміну D у крові було на 60,7 % більшим порівняно із пацієнтами, які мали достатній рівень вітаміну D і складало розмах 4,6 мм при $p < 0,05$. Найменша варіабельність значень глибини пародонтальних кишень визначалась у пацієнтів із достатнім рівнем вітаміну D у крові (розмах від 2,6 до 3,1 мм). Середнє значення індексу ВОР було вищим на 10 % у пацієнтів із недостатнім вмістом вітаміну D у крові порівняно із пацієнтами, які мали достатній його рівень. Зазначені дані узгоджуються із дослідженням T. Dietrich (2004) [25].

Висновки. 1. Результати проведеного місцевого обстеження (щелепно-лицевої ділянки) пацієнтів із ХГП та пацієнтів із здоровими тканинами пародонта свідчать про наявність зв'язків дії місцевих хвороботворних факторів на розвиток хронічного генералізованого пародонтиту. Незадовільна гігієна ротової порожнини, яка призводить до збільшення кількості назубних відкладень, аномалії м'яких тканин ротової порожнини (мілкий присінок, короткі вуздечки верхньої та нижньої губ), наявність супраконтактів, травматичної оклюзії, патологічного стирання зубів, дефектів зубних рядів, каріозні ураження зубів, неякісне пломбування зубів створюють передумови для виникнення та розвитку запально-дистрофічних змін пародонта. Реалізація цих передумов визначається комплексом додаткових системних факторів як рівень соматичного здоров'я, стан психоемоційної напруги людини, вікова реактивність, наявністю шкідливої звички (куріння) та рядом інших факторів системного впливу, які необхідно також враховувати при плануванні лікувально-профілактичних заходів щодо хвороб пародонта.

2. Для ефективного лікування пацієнтів із ХГП та досягнення ремісії і довготривалої стабілізації запально-дистрофічного процесу в тканинах пародонта важливим є персоналізований підхід із урахуванням як місцевих, так і загальних хвороботворних факторів та індивідуальних особливостей організму.

©Т. А. Петрушанко, И. Ю. Попович, Т. Н. Мошель

Украинская медицинская стоматологическая академия, г. Полтава

Оценка воздействия болезнетворных факторов у пациентов с генерализованным пародонтитом

Резюме. В основе генерализованного пародонтита лежит воспалительно-дистрофический процесс, который возникает в организме под воздействием патогенных факторов. Организм человека находится под постоянным воздействием различных факторов внешней и внутренней природы, которые взаимодействуют между собой, а реакция организма на их воздействие может быть разнообразна. Определяется она рядом моментов, в том числе и природой патогенного фактора.

Цель исследования – оценить влияния патогенных факторов на состояние тканей пародонта у пациентов с генерализованным пародонтитом.

Материалы и методы. Для достижения поставленной цели проведено обследование 230 человек в возрасте от 25 до 65 лет, 204 из которых имели клинические симптомы хронического генерализованного пародонтита (ХГП) (три опытных группы в соответствии I, II, III ступеней тяжести), 26 – здоровый пародонт (контрольная группа).

Результаты исследований и их обсуждение. Для оценки влияния ряда патогенных факторов на развитие генерализованного пародонтита нами был проведен анализ связей влияния возможных болезнетворных факторов на ткани пародонта. Выполненное комплексное обследование пациен-

тов с генералізованим пародонтитом і здоровими деснами дозволило систематизувати наслідки дії і вплив місцевих і загальних патогенних факторів, в залежності від стану адаптаційних можливостей організму можуть привести до розвитку і обремененню патологічного процесу в тканинах пародонта.

Висновки. Результати проведеного місцевого обстеження (челюстно-лицевої області) пацієнтів з ХГП і пацієнтів со здоровими тканинами пародонта свідчать про наявність зв'язей дії місцевих безпечних факторів на розвиток хронічного генералізованого пародонтиту. Для ефективного лікування пацієнтів з ХГП і досягнення ремісії і довготривалої стабілізації запально-дистрофічного процесу в тканинах пародонта важливим є персоналізований підхід з урахуванням місцевих, загальних безпечних факторів і індивідуальних особливостей організму.

Ключові слова: генералізований пародонтит; безпечні фактори; персоналізований підхід; адаптація.

©Т. О. Petrushanko, I. Yu. Popovych, T. M. Moshel

Ukrainian Medical Stomatological Academy, Poltava

Evaluation of the impact of pathogenic factors in patients with generalized periodontitis

Summary. The basis of generalized periodontitis is an inflammatory-dystrophic process that occurs in the body under the influence of pathogenic factors. The human body is under the constant influence of various factors of external and internal nature that interact with each other, and the body's response to their effects can be varied. It is determined by a number of points, including the nature of the pathogenic factor.

The aim of the study – to assess the influence of pathogenic factors on the state of periodontal tissues in patients with generalized periodontitis.

Materials and Methods. To achieve this goal, a survey was conducted of 230 people aged 25 to 65 years, 204 of whom had clinical symptoms of chronic generalized periodontitis (CGP) (three experimental groups in accordance with I, II, III severity levels), 26 – a healthy periodontium (control group).

Results and Discussion. To assess the impact of a number of pathogenic factors on the development of generalized periodontitis, we analyzed the relationships of the influence of possible pathogenic factors on periodontal tissues.

The results of local examination (maxillofacial area) of patients with CGP and patients with healthy periodontal tissues indicate the presence of local effects of pathogenic factors on the development of chronic generalized periodontitis. A comprehensive examination of patients with generalized periodontitis and healthy gums allowed to systematize the effects and influence of local and general pathogenic factors, which depending on the state of adaptive capacity of the body can lead to the development and burden of pathological processes in periodontal tissues.

Conclusions. For effective treatment of patients with CGP and achieving remission and long-term stabilization of the inflammatory-dystrophic process in periodontal tissues, a personalized approach is important, taking into account both local and general pathogenic factors and individual characteristics of the body.

Key words: generalized periodontitis; pathogenic factors.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Малий Д. Ю. Епідеміологія захворювань тканин пародонта віковий аспект / Д. Ю. Малий, М. Ю. Антоненко // УНММЖ. – 2013. – № 4 (76). – С. 41–43.
2. Baelum V. Periodontal disease epidemiology – learned and unlearned? / V. Baelum, R. López // Periodontol 2000. – 2013. – Vol. 62 (1). – P. 37–58.
3. Demmer R. T. Epidemiologic patterns of chronic and aggressive periodontitis / R.T. Demmer, P. N. Papapanou // Periodontology 2010. – 2000. – Vol. 53 (1). – P. 28–44.
4. Papapanou P. N. Periodontitis epidemiology: is periodontitis under-recognized, over-diagnosed, or both? / P. N. Papapanou, C. Susin // Periodontology 2000. – 2017. – Vol. 75 (1). – P. 45–51.
5. Борисенко А. В. Мікробна екологія пародонту в осіб молодого віку / А. В. Борисенко, Ю. Г. Коленко, К. О. М'ялківський // Сучасна стоматологія. – 2018. – № 5. – 28–31.
6. Генералізований пародонтит / Т. Д. Заболотний, А. В. Борисенко, А. В. Марков, І. В. Шилівський. – Л. :

ГалДент, 2011. – 240 с.

7. Заболотний Т. Д. Запальні захворювання пародонта / Т. Д. Заболотний, Т. І. Пупін, А. В. Борисенко. – Л. : ГалДент, 2013. – 206 с.

8. Каротин З. Г. Клінічна оцінка стану тканин генералізованого пародонтиту при захворюваннях скронево-нижньощелепового суглобу / З. Г. Каротин // Вісник проблем біології і медицини. – 2015. – Вип. 3 (2). – С. 356–358.

9. A preliminary study on the FAM5C expression in generalized chronic periodontitis / F. V. Ribeiro, V. R. Santos, M. F. Bastos [et al.] // Oral Dis. – 2012. – Vol. 18 (2). – P. 147–152.

10. Высочанская Ю. Инновации в сфере пародонтологии. – Ч. 1 / Ю. Высочанская // ДентАрт. – 2014. – Vol. 1 (74). – P. 80–86.

11. Грудянов А. И. Заболевания пародонта / А. И. Грудянов. – М. : Медицинское информационное агентство, 2009. – 334 с.

12. Теблоева Л. М. Факторы риска развития хронического генерализованного пародонтита / Л. М. Теблоева, К. Г. Гуревич // Институт стоматологии. – 2014. – № 2. – С. 54–56.

13. Бойченко О. М. Структура та захворюваність хвороб пародонта у пацієнтів із ішемічною хворобою серця / О. М. Бойченко, Н. В. Гасюк, О. В. Палій // Світ медицини та біології. – 2013. – № 1 (36). – С. 21–22.

14. Воложин А. И. Болезнь и здоровье: две стороны приспособления / А. И. Воложин, Ю. К. Субботин. – М. : Медицина, 1998. – 480 с.

15. Данилина Т. Ф. Способ диагностики непереносимости ортопедических конструкций в полости рта / Т. Ф. Данилина, Д. В. Михальченко, А. В. Жидовинов // Современные наукоемкие технологии. – 2013. – № 1. – С. 46–48.

16. Вплив денгальної вкладки на стан мікрофлори пародонтальних кишень у пацієнтів з генералізованим пародонтитом / Н. М. Ісакова, П. А. Ісаков, О. С. Киніна, Т. Р. Закалата // Вісник морфології. – 2016. – № 2 (22). – С. 332–335.

17. Обидный К. Ю. Влияние материала ортопедической конструкции на биологическое состояние

полости рта / К. Ю. Обидный, О. А. Коршунова // Современные наукоемкие технологии. – 2010. – № 11. – С. 99–100.

18. Interactive effects of periodontitis and orthodontic tooth movement on dental root resorption, tooth movement velocity and alveolar bone loss in a rat model / C. Kirschneck, J. Fanghänel, U. Wahlmann [et al.] // Ann. Anat. – 2017. – Vol. 210. – P. 32–43.

19. Мащенко І. С. Оцінка мінеральної щільності кісткових структур пародонту, мінерального обміну і кісткового метаболізму у хворих на генералізований пародонтит / І. С. Мащенко, А. А. Гудар'ян // Вісник стоматології. – 2012. – № 2. – С. 53–58.

20. Проць Г. Б. Сучасний погляд на проблеми денгальної імплантації у хворих на генералізований пародонтит // Г. Б. Проць, М. М. Рожко, В. П. Пюрик. – Галицький лікарський вісник. – 2013. – Т. 20, № 3. – С. 74–76.

21. Качество жизни пациентов с различными формами пародонтита / З. М. Абаев, И. С. Беркутова, Д. И. Домашев [и др.] // Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины. – 2012. – № 4. – С. 33–35.

22. Результаты применения антибактериальной фотодинамической терапии в комплексном лечении воспалительных заболеваний пародонта / Н. Е. Абрамова, И. А. Киброцашвили, Е. В. Леонова [и др.] // Институт стоматологии. – 2011. – № 1. – С. 96–97.

23. Аверьянов С. В. Взаимосвязь между зубочелюстными аномалиями и заболеваниями пародонта / С. В. Аверьянов, А. В. Зубарева // Проблемы стоматологии. – 2015. – № 2 (11). – С. 46–48.

24. Тарасова Ю. Г. Значимость местных и общих факторов в развитии воспалительных заболеваний пародонта у лиц разного возраста / Ю. Г. Тарасова, В. Ю. Кузнецова, Г. Б. Любомирский // Клиническая стоматология. – 2011. – № 3. – С. 70–74.

25. Association between serum concentrations of 25-hydroxyvitamin D3 and periodontal disease in the US population / T. Dietrich, K. J. Joshipura, B. Dawson-Hughes, H. A. Bischoff-Ferrari // Am. J. Clin. Nutr. – 2004. – Vol. 80 (1). – P. 108–113.

REFERENCES

1. Malyi, D.Yu., & Antonenko, M.Yu. (2013). Epidemiologia zakhvoriuvan tkanyn parodonta. Vikovy aspect [Epidemiology of periodontal tissue diseases. Age aspect]. *Ukrainskyi naukovo-medychnyi molodizhnyi zhurnal – Ukrainian Scientific Medical Youth Journal*, 4 (76), 41-43 [in Ukrainian].

2. Baelum, V., & López, R. (2013). Periodontal disease epidemiology – learned and unlearned? *Periodontol 2000*, 62 (1), 37-58.

3. Demmer, R.T., & Papapanou, P.N. (2010). Epidemiologic patterns of chronic and aggressive periodontitis. *Periodontology 2000*, 53 (1), 28-44.

4. Papapanou, P.N., & Susin, C. (2017). Periodontitis epidemiology: is periodontitis under-recognized, over-diagnosed, or both? *Periodontology 2000*, 75 (1), 45-51.

5. Borysenko, A.V., Kolenko, Yu.H., & Mialkivskyi, K.O. (2018). Mikrobna ekolohiia parodontu v osib molodoho viku [Microbial ecology of periodontitis in young peo-

ple]. *Suchasna stomatolohiia – Modern Dentistry*, 5, 28-31 [in Ukrainian].

6. Zabolotnyi, T.D., Borysenko, A.V., Markov, A.V., & Shylyvskyi, I.V. (2011). *Heneralizovanyi parodontyt [Generalized periodontitis]*. Lviv: HalDent [in Ukrainian].

7. Zabolotnyi, T.D., Pupin, T.I., & Borysenko, A.V. (2013). *Zapalni zakhvoriuvannia parodonta [Inflammatory periodontal disease]*. Lviv: HalDent [in Ukrainian].

8. Karoty, Z.H. (2015). Klinichna otsinka stanu tkanyn heneralizovanoho parodontytu pry zakhvoriuvanniakh skronevo-nyzhnoshchelepovoho suhlobu [Clinical assessment of the condition of tissues of generalized periodontitis in diseases of the temporomandibular joint]. *Visnyk problem biologii i medytsyny – Bulletin of Problems in Biology and Medicine*, 3 (2), 356-358 [in Ukrainian].

9. Ribeiro, F.V., Santos, V.R., Bastos, M.F., De Miranda, T.S., Vieira, A.R., De Figueiredo, L.C., & Du-

- arte, P.M. (2012). A preliminary study on the FAM5C expression in generalized chronic periodontitis. *Oral Dis.*, 18 (2), 147-152.
10. Vysochanskaya, Yu. (2014). Innovatsii v sfere parodontologii Chast 1 [Innovations in the field of periodontology. Part 1]. *DentArt*, 1 (74), 80-86 [in Russian].
11. Grudyanov, A.I. (2009). *Zabolevaniya parodonta [Periodontal disease]*. Moscow: Meditsinskoye informatsionnoye agentstvo [in Russian].
12. Tebloyeva, L.M., & Gurevich, K.G. (2014). Faktory riska razvitiya khronicheskogo generalizovannogo parodontita [Risk factors for the development of chronic generalized periodontitis]. *Institut stomatologii – Institute of Dentistry*, 2, 54-56 [in Russian].
13. Boychenko, O.M., Hasiuk, N.V., & Paliy, O.V. (2013). Struktura ta zakhvoryuvanist khvorob parodonta u patsientiv iz ishemichnoiu khvoroboiu sertsia [Structure and incidence of periodontal disease in patients with coronary heart disease]. *Svit medytsyny ta biolohii – World of Medicine and Biology*, 1 (36), 21-22 [in Ukrainian].
14. Volozhin, A.I., & Subbotin, Yu.K. (1998). *Bolezn i zdorovy: dve storony prispobleniya [Illness and health: Two sides of adaptation]*. Moscow: Meditsina [in Russian].
15. Danilina, T.F., Mikhilchenko, D.V., & Zhidovinov, A.V. (2013). Sposob diagnostiki neperenosimosti ortopedicheskikh konstruksiy v polosti rta [A method for diagnosing intolerance to orthopedic structures in the oral cavity]. *Sovremennyye naukoymkiye tekhnologii – Modern High Technologies*, 1, 46-48 [in Russian].
16. Isakova, N.M., Isakov, P.A., Kynina, O.S., & Zakalata, T.R. (2016). Vplyv dentalnoi vkladky na stan mikroflory parodontalnykh kyshen u patsientiv z heneralizovanyim parodontytom [Influence of the dental tab on the condition of the microflora of periodontal pockets in patients with generalized periodontitis]. *Visnyk morfologii – Bulletin of morphology*, 2 (22), 332-335 [in Ukrainian].
17. Obidnyy, K.Yu., & Korshunova, O.A. (2010). Vliyaniye materiala ortopedicheskoy konstruksii na biologicheskoye sostoyaniye polosti rta. *Sovremennyye naukoymkiye tekhnologii – Modern high technologies*, 11, 99-100 [in Russian].
18. Kirschneck, C., Fanghänel, J., Wahlmann, U., Wolf, M., Roldán, J.C., & Proff, P. (2017). Interactive effects of periodontitis and orthodontic tooth movement on dental root resorption, tooth movement velocity and alveolar bone loss in a rat model. *Ann. Anat.*, 32-43.
19. Mashchenko, I.S., & Hudaryan, A.A. (2012). Otsinka mineralnoi shchilnosti kistkovykh struktur parodontu, mineralnogo obminu i kistkovoho metabolizmu u khvorykh na heneralizovanyy parodontyt [Estimation of mineral density of bone structures of periodontitis, mineral metabolism and bone metabolism in patients with generalized periodontitis]. *Visnyk stomatolohii – Bulletin of Dentistry*, 2, 53-58 [in Russian].
20. Prots, H.B., Rozhko, M.M., & Pyuryk, V.P. (2013). Suchasnyi pohliad na problemy dentalnoi implantatsii u khvorykh na heneralizovanyi parodontyt [Modern view on the problems of dental implantation in patients with generalized periodontitis]. *Halytskyi likarskyi visnyk – Galician Medical Bulletin*, 20 (3), 74-76 [in Ukrainian].
21. Abayev, Z.M., Berkutova, I.S., Domashev, D.I., Rekhviashvili, B.A., & Zorina, O.A. (2012). Kachestvo zhizni patsiyentov s razlichnymi formami parodontita [The quality of life of patients with various forms of periodontitis]. *Problemy sotsialnoy gigiyeny, zdravookhraneniya i istorii medytsyny – Problems of Social Hygiene, Health care and the History of Medicine*, 4, 33-35 [in Russian].
22. Abramova, N.Ye., Kibrotsashvili, I.A., Leonova, Ye.V., Rubezhova, N.V., & Tumanova, S.A. (2011). Rezultaty primeneniya antibakterialnoy fotodinamicheskoy terapii v kompleksnom lechenii vospalitelnykh zabolevaniy parodonta [The results of the use of antibacterial photodynamic therapy in the complex treatment of inflammatory periodontal diseases]. *Institut stomatologii – Institute of Dentistry*, 1, 96-97 [in Russian].
23. Averyanov, S.V., & Zubareva, A.V. (2015). Vzaimosvyaz mezhdu zubochehyustnymi anomaliyami i zabolevaniyami parodonta [The relationship between dentoalveolar anomalies and periodontal diseases]. *Problemy stomatologii – Dentistry Problems*, 2 (11), 46-48 [in Russian].
24. Tarasova, Yu.G., Kuznetsova, V.Yu., & Lyubomirskiy, G.B. (2011). Znachimost mestnykh i obshchikh faktorov v razvitii vospalitelnykh zabolevaniy parodonta u lits raznogo vozrasta [The importance of local and general factors in the development of inflammatory periodontal diseases in persons of different ages]. *Klinicheskaya stomatologiya – Clinical Dentistry*, 3, 70-74 [in Ukrainian].
25. Dietrich, T., Joshipura, K.J., Dawson-Hughes, B., & Bischoff-Ferrari, H.A. (2004). Association between serum concentrations of 25-hydroxyvitamin D3 and periodontal disease in the US population. *Am. J. Clin. Nutr.*, 80 (1), 108-113.