

ОГЛЯДИ ТА ВЛАСНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

УДК 616.311.2.+616.314.17)-002-06:616.7

DOI 10.11603/2415-8798.2018.1.8713

©М. Т. Слобода, Т. І. Пупін, Л. Ю. Мінько

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК ЗАХВОРЮВАНЬ ПАРОДОНТА ЗІ СТАНОМ ОПОРНО-РУХОВОГО АПАРАТУ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

Резюме. У статті висвітлено взаємозв'язок захворювань тканин пародонта із станом опорно-рухового апарату. Одним із показників фізичного розвитку і соматичного здоров'я є стан опорно-рухового апарату, порушення якого, у свою чергу, призводить до погіршення фізичного і психічного стану людини і в подальшому може зумовити розвиток супутньої патології. Системні порушення змінюють реактивність організму людини та обмежують його адаптаційні можливості, що впливає на розвиток і перебіг захворювань тканин пародонта.

Мета дослідження – показати взаємозв'язок захворювань пародонта зі станом опорно-рухового апарату.

Матеріали і методи. Проведено огляд та аналіз останніх даних науково-медичної літератури.

Результати досліджень та їх обговорення. Деформація хребта і грудної клітки спричиняє не тільки порушення постави, а і виникнення порушення метаболізму в організмі за рахунок зміни з боку внутрішніх органів. Однією з основних причин, що спричиняє порушення кровообігу у вертебрально-базиллярному басейні, є патологічні зміни в хребті. Частота виявлення і ступінь остеопенії наростають у міру збільшення величини викривлення хребта та віку хворих. Встановлено залежність між розвитком зубощелепних аномалій і порушеннями опорно-рухового апарату. Було описано численні анатомічні зв'язки між системою трійчастого нерва і нервовими структурами, які беруть участь у регуляції постави. В патогенезі захворювань пародонта задіяні всі види обміну речовин. Провідними ланками патогенезу такої взаємодії можуть бути гуморальні впливи факторів альтерації на сполучну тканину пародонта, поєднане з ушкодженням макро- і мікросудинного русла, зменшенням мінералізації скелета.

Висновки. Виходячи з даних джерел літератури, порушення, що розвиваються при патології опорно-рухового апарату, ано-малії прикусу, гемодинамічні зсуви в системі мікроциркуляції, порушення тканинного імунітету сприяють розвитку захворювань пародонта.

Ключові слова: захворювання пародонта; опорно-руховий апарат; постава; сколіоз; остеохондроз; кіфоз і лордоз.

ВСТУП Захворювання тканин пародонта є одними з найпоширеніших захворювань порожнини рота [1, 2]. Зв'язок запалення в тканинах пародонта з іншими системними захворюваннями не одноразово згадують у літературі [3–6]. Одним із показників фізичного розвитку і соматичного здоров'я є стан опорно-рухового апарату [7]. Навіть із незначними порушеннями в кістково-м'язовій системі організму людини може стати помітно обмежена у своїх можливостях. А це, у свою чергу, призводить до погіршення фізичного і психічного стану людини, а в подальшому може зумовити розвиток супутньої патології [7].

Метою дослідження було показати взаємозв'язок захворювань пародонта зі станом опорно-рухового апарату.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ Проведено огляд та аналіз останніх даних науково-медичної літератури.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ОБГОВОРЕННЯ Високий показник розповсюдження захворювань пародонта відмічають у поєднанні з різними загальносоматичними захворюваннями на фоні значного зниження захисних сил організму [3, 6, 8–12].

Системні порушення змінюють реактивність організму людини та обмежують його адаптаційні можливості, що, у свою чергу, впливає на розвиток і перебіг захворювань тканин пародонта [3, 6, 8–12]. Захворювання кістково-м'язової системи є другою найпоширенішою причиною непрацездатності в усьому світі. Біль у спині є надзвичайно поширеною проблемою здоров'я населення, 50–85 % людей відчувають його у певний момент життя [13–15].

Стиль життя сучасної молоді характеризується високим рівнем статичного, сенсорного та інформаційного навантажень і низьким рівнем загальної рухової актив-

ності, що є факторами ризику розвитку порушень опорно-рухового апарату [14, 16]. Роль хребта не обмежується опорно-руховою функцією. Він є також футляром, сховищем спинного мозку і його елементів – вельми ніжного і вразливого утворення, без нормальної функції якого неможлива повноцінна життєдіяльність людини. Збереження хребта забезпечує нормальну функцію складних нервових зв'язків, що здійснюються спинним мозком і його елементами в організмі людини, порушення яких часто виникає при деформаціях хребта [15, 17].

Деформація хребта і грудної клітки спричиняє не тільки порушення постави, а і виникнення порушення метаболізму в організмі за рахунок зміни з боку внутрішніх органів. У літературних джерелах багато уваги присвячено вивченню частоти болю в спині, серцево-легеневих порушень та смертності при ідіопатичному сколіозі [18–21]. Будь-яка деформація хребта змінює морфологію грудної клітки та механіку дихання. Дану структурну зміну при сколіозі було описано як причину значної серцево-легеневої дисфункції [19–21], хоча співвідношення між типом і ступенем сколіозу та рівнем дисфункції є нечітким та суперечливим. Також доведено, що сколіоз може спричинити бронхіальну обструкцію [22]. Описано синдром дисфагії за рахунок стискання стравоходу аорти у дорослих жінок із кіфозами [23]. Дисфагію також можна спостерігати у пацієнтів, які страждають від розладів хребта, таких, як сколіоз, кіфоз, лордоз та дегенерації хребців, при наявності остеофітів та осіб із травмами спинного мозку [24, 25], а також може призводити до розладів ковтання [24].

Однією з основних причин, що спричиняє порушення кровообігу у вертебрально-базиллярному басейні, є пато-

логічні зміни в хребті [15]. Мозкові утвори, що отримують кров із цього басейну (стовбур мозку, мозочок, потиличні частки й медіабазальні відділи скроневих часток великих півкуль головного мозку, верхньошийний відділ спинного мозку, внутрішнє вухо, а також значною мірою гіпоталамус та підкоркові вузли), включають вищі центри функцій життєзабезпечення [15]. Порівняно з каротидним судинним басейном, вертебро-базиллярний басейн уражається раніше, є більш чутливим до впливу патогенних факторів і раніше й більш чітко на них реагує унаслідок його анатомічної будови. Особливості анатомічного розташування хребтових артерій, ураховуючи значну варіабельність їх ходу та розгалуження, а також їх вегетативне забезпечення, сприяють передумовам для порушень кровообігу в цій ділянці, появі низки церебральних та вегетативних симптомів ураження [15]. Церебральні венозні дистонічні порушення можуть бути причиною вегетативних розладів: зниження реактивності ВНС, недостатності вегетативного забезпечення, активації симпатичного відділу.

Існують дані, що неліковані захворювання жувально-го апарату, зокрема оклюзійні порушення, порушення прикусу та скронево-нижньощелепні розлади сприяють порушенню постави та деформації хребта (сколіоз, кіфоз, лордоз та ін.) [26, 27]. Останні дослідження підтверджують взаємозв'язок зубощелепних аномалій та порушень постави [26–29]. Аномалії прикусу можуть призвести до пропріоцептивної чутливості та чутливості в тканинах пародонта, що може впливати на центр тиску положення стопи та стабільність ходьби [28, 30]. При втраті оклюзійного співвідношення як одностороннього, так і двостороннього, спостерігають порушення постави, в результаті якого може виникати біль у плечах та шиї [31]. А також навпаки зміни положення тіла можуть впливати на позицію нижньої щелепи [32].

Отже, багато авторів [4, 5, 33, 34] встановили залежність між розвитком зубощелепних аномалій і порушеннями опорно-рухового апарату. Наприклад, поширення зубощелепних аномалій у дітей зі сколіозом у 2,5 раза вище, ніж у групі практично здорових дітей. А також вища поширеність захворювань тканин пародонта, що збільшується з підвищенням ступеня сколіозу [34]. Встановлено, що генералізований пародонтит у підлітків зі сколіозом перебігає на фоні достовірного зниження основних денситометричних показників (індексу щільності кісткової тканини, широкосмугового послаблення ультразвуку, швидкості розповсюдження ультразвуку) [5]. Рівень біохімічних маркерів остеогенезу в цієї категорії хворих показав наступні результати: зниження значень остеокальцину і кальцитріолу та підвищення рівня дезоксипіридиноліну. Це свідчило про пригнічення активності остеобластів та посилення функції остеокластів [4, 35].

Було описано численні анатомічні зв'язки між системою трійчастого нерва і нервовими структурами, які беруть участь у регуляції постави. Вплив рецепторів тканин пародонта на поставу згадують у гіпотезі про значну зміну постави після односторонньої мандибулярної анестезії (виникає переміщення маси тіла на контрлатеральну нижню кінцівку, що призводить до контрактури гомолатеральної нижньої кінцівки) [36]. Середньомозкове ядро трійчастого нерва є чутливим і складається з нейронів,

які безпосередньо сприймають подразнення з периферії. В основному волокна прямують до рухового ядра та утворюють просту рефлекторну дугу, необхідну для забезпечення жування. Інша частина прямує до проміжного мозку. Однак не всі нейрони, що сприймають пропріоцептивні подразнення, знаходяться тут: тіла нейронів, волокна яких прямують від м'язових веретен жувальних м'язів знаходяться в ядрі, від рецепторів періодонта – у вузлі та ядрі, а від решти пропріоцепторів жувальних м'язів та від пропріоцепторів інших м'язових груп (окорухові м'язи) – в трійчастому вузлі. Це ядро можна розглядати як еквівалент чутливого периферичного ганглія [37]. Це може пояснити чутливість жувального апарату на різні психоемоційні стани (стрес, неспокій, і т. д.) або висхідні подразники (пропріоцептивні входи від хребта, кінцівок) [37].

Сучасні дослідники пов'язують деформації хребта з остеопенією та порушеннями обміну речовин у сполучній тканині [38]. Мінеральна щільність кістки знижена незалежно від статі хворих і типу деформації. Частота виявлення та ступінь остеопенії нарастають у міру збільшення величини викривлення хребта і віку хворих. Остеопенічний синдром проявляється зниженням умісту мінералів та мінеральної щільності кісткової тканини і змінами метаболічного статусу, що призводить до прогресування деформації хребта [38].

Зубощелепна система, будучи ланкою кістково-м'язової системи, зазнає ті самі метаболічні перетворення, що і вся кісткова тканина організму. Альвеолярний відросток – наймолодше кісткове утворення в онтогенетичному розвитку людини, оскільки закладка і формування кісток опорного скелета відбувається у внутрішньо-утробному періоді, а альвеолярного відростка постійного прикусу – в 6 років. Цей факт може свідчити про більшу "вразливість" кістки альвеолярного відростка залежно від впливу зовнішніх і внутрішніх факторів [35, 39, 40].

Остеопенію та остеопороз спостерігають як при генералізованому пародонтиті, так і при деформуючих дорсопатіях. Раніше процеси, що відбуваються в тканинах пародонта, розглядали окремо від стану опорного скелета, оскільки дистрофічні процеси в альвеолярному гребені мають свої особливості. На сьогодні, вплив остеопорозу на зубощелепову систему довели [35, 40]. Відомо, що в патогенезі запальних захворювань пародонта задіяні всі види обміну речовин [8]. Провідними ланками патогенезу такої взаємодії можуть бути гуморальні впливи факторів альтерації на сполучну тканину пародонта, поєднане з ушкодженням макро- і мікросудинного русла, зменшенням мінералізації скелета [4].

ВИСНОВКИ Розвиток захворювань пародонта пов'язаний із дією низки зовнішніх та внутрішніх факторів, співвідношення яких залежить від індивідуальних особливостей організму. Порушення, що розвиваються при патології опорно-рухового апарату, аномалії прикусу, гемодинамічні зсуви в системі мікроциркуляції, порушення тканинного імунітету сприяють розвитку захворювань пародонта.

Перспективами подальших досліджень є вивчення особливостей клінічного перебігу та профілактика захворювань пародонта в осіб із патологією опорно-рухового апарату.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Холодняк О. В. Поширеність та структура захворювань тканин пародонта в осіб молодого віку / О. В. Холодняк // Клінічна та експериментальна патологія. – 2015. – Т. 14, № 3. – С. 159–162.
2. Albandar J. M. Global epidemiology of periodontal diseases: an overview / J. M. Albandar, T. E. Rams // *Periodontology*. – 2000. – Vol. 29, No. 1. – P. 7–10.
3. Борисенко А. В. Вплив захворювань пародонту на загальний стан організму / А. В. Борисенко // *Здоров'я суспільства*. – 2013. – № 1. – С. 32–37.
4. Галкина О. П. Динамика показателей пародонтологического статуса у больных генерализованным пародонтитом на этапе санаторно-курортного лечения / О. П. Галкина // *Вестник физиотерапии и курортологии*. – 2013. – № 1. – С. 55–57.
5. Коротич Н. Н. Взаимосвязь заболеваний органов полости рта у детей с диспластическим сколиозом / Н. Н. Коротич // *Актуальные проблемы современной медицины*. – 2002. – Т. 2, № 2. – С. 13–17.
6. Проданчук А. І. Захворювання пародонта і соматична патологія / А. І. Проданчук, І. Д. Кіюн, М. О. Кройтор // *Буковинський медичний вісник*. – 2012. – Т. 16, № 2. – С. 164–168.
7. Кашуба В. О. Біомеханіка постави / В. О. Кашуба. – К. : Олімпійська література, 2003. – 279 с.
8. Значення загальноадаптивних реакцій організму при захворюваннях пародонту / А. В. Борисенко, Н. А. Дземан, Г. Л. Леснухіна [та ін.] // *Современная стоматология*. 2012. – № 1. – С. 147–148.
9. Колесова Н. А. Концепция гетерогенности болезней пародонта, определяющая особенности лечебной практики / Н. А. Колесова, А. М. Политун, Н. В. Колесова // *Современная стоматология*. – 2006. – № 1. – С. 61–64.
10. Рябоконь Е. Н. Состояние местного иммунитета полости рта и вегетативной дисфункции организма при заболеваниях тканей пародонта / Е. Н. Рябоконь, А. И. Крючочко, Л. П. Абрамова // *Український стоматологічний альманах*. – 2013. – № 6. – С. 36–37.
11. Nair S. Role of autoimmune responses in periodontal disease / S. Nair, M. Faizuddin, J. Dharmapalan // *Autoimmune Diseases*. – 2014. – 7 p.
12. The relationship between periodontitis and systemic diseases – hype or hope? / M. Ameet, T. H. Avneesh, P. R. Babita, M. P. Pramod // *J. Clin. Diagn. Res.* – 2013. – Vol. 7, No. 4. – P. 758–762.
13. Вікові та статеві особливості розвитку вертебрального больового синдрому / В. В. Поворознюк, Т. В. Орлик, Є. О. Креслов, Н. М. Гибало // *Імплантологія. Пародонтологія. Остеологія*. – 2015. – № 3. – С. 18–23.
14. Головченко Ю. І. Клініко-патогенетична характеристика вертеброгенних болей нижнього відділу спини у жінок / Ю. І. Головченко, І. В. Бельська // *Зб. наук. праць співробіт. НМАПО імені П. Л. Шупика*. – 2015. – Т. 24, № 2. – С. 234–241.
15. Bogduk N. Medical management of acute and chronic low back pain: an evidence-based approach / N. Bogduk, B. McGuirk. – Amsterdam: Elsevier; 2002. – P. 27–40.
16. Рачин А. П. Дорсопатии: актуальная проблема практикующего врача / А. П. Рачин, С. Ю. Анисимова // *Здоров'я України. Неврологія. Психіатрія. Психотерапія*. – 2013. – № 1. – С. 21.
17. Grassi G. How to assess sympathetic activity in humans / G. Grassi, M. Esler // *J. Hypertens.* – 1999. – Vol. 17, No. 6. – P. 719–734.
18. Нетюхайло Л. Г. Метаболизм костной ткани в норме та при патології огляд літератури / Л. Г. Нетюхайло, Л. К. Іщейкіна // *Молодий вчений*. – 2014. – № 6 (09). – С. 152–158.
19. Cardiorespiratory function does not improve 2 years after posterior surgical correction of adolescent idiopathic scoliosis / A. Lorente, C. Barrios, J. Burgos [et al.] // *Spine*. – 2017. – Vol. 42, No. 18. – P. 1391–1397.
20. Relationship between pulmonary function and degree of spinal deformity, location of apical vertebrae and age among adolescent idiopathic scoliosis patients / J. Johari, M. A. Sharifudin, A. Ab Rahman [et al.] // *Singapore Med. J.* – 2016. – Vol. 57, No. 1. – P. 33–38.
21. Tsiligiannis T. Pulmonary function in children with idiopathic scoliosis / T. Tsiligiannis, T. Grivas // *Scoliosis*. – 2012. – No. 7. – 7 p.
22. Extrinsic bronchial obstruction caused by scoliosis / I. de Torres García, P. de Cabo Moreno, A. Ramírez // *Spine*. – 2013. – Vol. 38, No. 13. – P. 840–843.
23. Kim D. B. Black and white esophagus: rare presentations of severe esophageal ischemia // *Semin. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 2017. – Vol. 29, No. 2. – P. 256–259.
24. Functional connectivity patterns of normal human swallowing: difference among various viscosity swallows in normal and chin-tuck head positions / I. Jestrović, J. L. Coyle, S. Perera, E. Sejdić // *Brain Res.* – 2016. – No. 1652. – P. 158–169.
25. Tian W. The role of C2–C7 and O–C2 angle in the development of dysphagia after cervical spine surgery / W. Tian, J. Yu // *Dysphagia*. – 2013. – Vol. 28, No. 2. – P. 131–138.
26. Relationships between malocclusion, body posture, and nasopharyngeal pathology in pre-orthodontic children / M. Šidlauskienė, D. Smailienė, K. Lopatienė [et al.] // *Med. Sci. Monit.* – 2015. – No. 21. – P. 1765–1773.
27. Somatosensory-evoked fields for gingiva, lip, and tongue / H. Nakahara, N. Nakasato, A. Kanno [et al.] // *J. Dent. Res.* – 2004. – No. 83. – P. 307–311.
28. Bracco P. Effects of different jaw relations on postural stability in human subjects / P. Bracco, A. Deregibus, R. Piscetta // *Neuroscience Letters*. – 2004. – Vol. 356, No. 3. – P. 228–230.
29. Can different occlusal positions instantaneously impact spine and body posture?: A pilot study using rasterstereography for a three-dimensional evaluation / K. März, W. Adler, R. E. Matta [et al.] // *J. Orofac. Orthop.* – 2017. – Vol. 78, No. 3. – P. 221–232.
30. Changes in gait stability induced by alteration of mandibular position / M. Fujimoto, I. Hayakawa, S. Hirano, I. Watanabe // *Journal of Medical and Dental Sciences*. – 2001. – Vol. 48, No. 4. – P. 131–136.
31. Yoshino G. Changes in weight distribution at the feet due to occlusal supporting zone loss during clenching / G. Yoshino, K. Higashi, T. Nakamura // *Cranio*. – 2003. – No. 21. – P. 271–278.
32. Tingey E. M. K. Mandibular rest position: a reliable position influenced by head support and body posture / E. M. K. Tingey, P. H. Buschang, G. S. Thorockmorton // *Am. J. Orthod. Dentofacial. Orthop.* – 2001. – No. 120. – P. 614–622.
33. Дрок В. А. Результаты лечения зубочелюстных аномалий, осложненных заболеваниями пародонта у детей со сколиозом / В. А. Дрок // *Современная ортодонтия*. – 2012. – № 3. – С. 42–45.
34. Особливості стану зубощелепної системи у школярів з патологією опорно-рухового апарату / М. М. Руденко, С. В. Радочкіна, О. М. Ославський [та ін.] // *Одеський медичний журнал*. – 2001. – № 1. – С. 27–30.
35. Фастовець О. О. Системні порушення метаболізму кісткової тканини у хворих на генералізований пародонтит / О. О. Фастовець // *Вісник стоматології*. – 2000. – № 2. – С. 15–17.
36. Gangloff P. Unilateral anaesthesia modifies postural control in human subjects / P. Gangloff, P. P. Perrin // *Neuroscience Letters*. – 2002. – Vol. 330. – P. 179–182.
37. Grassi G. How to assess sympathetic activity in humans / G. Grassi, M. Esler // *J. Hypertens.* – 1999. – Vol. 17, No. 6. – P. 719–734.
38. Ермак Т. А. Остеопенический синдром у детей и подростков, больных сколиозом / Т. А. Ермак // *Український медичний альманах*. – 2000. – Т. 3, – № 4. – С. 71–75.
39. Особливості перебудови коміркових відростків щелеп та їх співвідношення з коренями постійних зубів у віковому аспекті / Л. О. Дахно, Р. П. Криницький, Х. І. Павлів [та ін.] // *Вісн. проблем біолог. і мед.* – 2014. – Вип. 2, Т. 1. – С. 136–139.
40. Поворознюк В. В. Костная система и заболевания пародонта / В. В. Поворознюк, И. П. Мазур. – К., 2003. – 445 с.

Отримано 04.01.18

©М. Т. Сloboda, Т. І. Pupin, L. Y. Minko
Danylo Halytskyi Lviv National Medical University

PERIODONTAL DISEASES AND THE STATE OF THE MUSCULOSKELETAL SYSTEM (LITERATURE REVIEW)

Summary. The article highlights the relationship between periodontal diseases and the state of the musculoskeletal system. One of the indicators of physical development and somatic health is the state of the musculoskeletal system, deterioration of which leads to reduction of the physical and mental condition of the people and in the future may cause the development of concomitant pathology. Systemic disorders alter the reactivity of the human body and limit its adaptive capacity, which affects the development and progression of periodontal tissue diseases.

The aim of the study – to ostend the relationship of periodontal diseases with the state of the musculoskeletal system.

Materials and Methods. The review and analysis of the latest scientific and medical literature data.

Results and Discussion. The deformation of the spine and thorax causes not only postures disorders, but also the onset of metabolic disorders in the body due to changes in the internal organs. One of the main causes of blood circulation disorders in the vertebral-basilar basin is pathological changes in the spine. The frequency of detection and degree of osteopenia are increasing as increases the magnitude of deformation in the spine and the age of the patients. Dependence between development of dental anomalies and malocclusions and disorders of the musculoskeletal system was established. Numerous anatomical connections were described between the system of the trigeminal nerve and the nervous structures involved in the regulation of posture. In the pathogenesis of periodontal diseases, all types of metabolism are involved. The leading links in the pathogenesis of such interaction may be the humoral effects of alteration factors on the connective tissue of periodontal disease, combined with damage to the macro- and microvascular tract, and a decrease in the mineralization of the skeleton.

Conclusions. Based on these sources of literature, violations that develop in the pathology of the musculoskeletal system, dental anomalies and malocclusions, hemodynamic shifts in the microcirculation system, and damage to tissue immunity contribute to the development of periodontal diseases.

Key words: periodontal disease; musculoskeletal system; posture; scoliosis; osteochondrosis; kyphosis and lordosis.

©М. Т. Слобода, Т. І. Пупин, Л. Ю. Минко

Львовский национальный медицинский университет имени Данила Галицкого

ВЗАИМОСВЯЗЬ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА СО СОСТОЯНИЕМ ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОГО АППАРАТА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Резюме. В статье освещена взаимосвязь заболеваний пародонта со состоянием опорно-двигательного аппарата. Одним из показателей физического развития и соматического здоровья является состояние опорно-двигательного аппарата, нарушение которого, в свою очередь, приводит к ухудшению физического и психического состояний человека и в дальнейшем может вызвать развитие сопутствующей патологии. Системные нарушения изменяют реактивность организма человека и ограничивают его адаптационные возможности, что влияет на развитие и течение заболеваний тканей пародонта.

Цель исследования – показать взаимосвязь заболеваний пародонта с состоянием опорно-двигательного аппарата.

Материалы методы. Проведен обзор и анализ последних данных научно-медицинской литературы.

Результаты исследований и их обсуждение. Деформация позвоночника и грудной клетки влечет за собой не только нарушение осанки, а и возникновения нарушений метаболизма в организме за счет изменения со стороны внутренних органов. Одной из основных причин, вызывающих нарушения кровообращения в вертебрально-базиллярном бассейне, являются патологические изменения в позвоночнике. Частота выявления и степень остеопении нарастают по мере увеличения величины искривления позвоночника и возраста больных. Установлена взаимосвязь между развитием зубочелюстных аномалий и нарушениями опорно-двигательного аппарата. Были описаны многочисленные анатомические связи между системой тройничного нерва и нервными структурами, которые принимают участие в регуляции осанки. В патогенезе заболеваний пародонта задействованы все виды обмена веществ. Ведущими звеньями патогенеза такого взаимодействия могут быть гуморальные влияния факторов альтерации на соединительную ткань пародонта, соединенное с повреждением макро- и микрососудистого русла, уменьшением минерализации скелета.

Выводы. Исходя из данных источников литературы, нарушения, развивающиеся при патологии опорно-двигательного аппарата, аномалии прикуса, гемодинамические сдвиги в системе микроциркуляции, нарушения тканевого иммунитета способствуют развитию заболеваний пародонта.

Ключевые слова: заболевания пародонта; опорно-двигательный аппарат; осанка; сколиоз; остеохондроз; кифоз и лордоз.