УДК: 616.314.17-008.1-031.81-036-092

DOI: 10.33295/1992-576X-2020-4-26

І.С. Мащенко, О.О. Гудар'ян, Т.О Кучеренко

Клінічні, імунологічні та метаболічні особливості загостреного і швидко прогресуючого варіантів генералізованого пародонтита

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», м. Дніпро, Україна

Резюме. Генералізований пародонтит є однією з найбільш поширених і складних проблем сучасної стоматології. Згідно даним ВООЗ його захворюваність коригує з віком: у групі осіб від 35 до 44 років поширеність даної патології сягає більш ніж 50%, у осіб старше – 65-78%, що призводить в 40% випадків до втрати зубів. Складність проблеми полягає в тому, що генералізований пародонтит є багатофакторним захворюванням, який характеризується хронічним перебігом з періодичним загостренням запального процесу в пародонті. Прогресування деструктивних явищ в пародонтальних тканинах залежить від багатьох причин, роль яких від моменту опису і до теперішнього часу залишається предметом суперечок і дискусій.

Метою даного дослідження є оцінка патогенетичної важливості порушень локальних компонентів імунної системи, цитокінового профіля, процесів радикального і антиоксидантного статусу, особливостей ремоделювання кісткової тканини у хворих з агресивним перебігом генералізованного пародонтиту.

В основу роботи покладено результати комплексних клінічних та лабораторних досліджень 123 пацієнтів з різним перебігом генералізованого пародонтиту. В дослідженні були використані загальноприйняті клінічні, параклінічні та лабораторні методи дослідження, доповнені дентальною об'ємною томографією. Досліджувані були поділені на дві групи: I – з загостреним (62 чол.), II – з агресивним (швидко прогресуючим) перебігом захворювання (61 чол.), контрольна група склала 20 здорових добровольців.

Проведені дослідження продемонстрували, що загострений і швидко прогресуючий хронічний генералізований пародонтит виявляється однотипними клінічними симптомами і однаковим станом ясенних та пародонтальних індексів. У осіб з високим темпом деструкції кісткових структур пародонту активність запально-деструктивного процесу і швидкість втрати пародонтальної кісткової тканини обумовлені різними за силою функціональними розладами: станом місцевого секреторного імунітету, процесами вільно-радикального окислення та антиоксидантної системи захисту, змінами цитокінового профілю, а також виявляється дисфункція кісткового ремоделювання за рахунок підвищення процесів кісткової резорбції і зниження кісткоутворення.

Обґрунтовано необхідність поряд з анамнестичними даними враховувати ступінь підвищення рівнів прозапальних цитокінів ІЛ-1β і ФНП-α, а також особливість процесів кісткового метаболізму і остеопаротичних процесів, що виявляються за допомогою дентальної об'ємної томографії.

Ключові слова: пародонтит, діагностика, імунна система, цитокіни, кістковий метаболізм, кісткова резорбція.

Генералізований пародонтит є одним з найбільш поширених і складних стоматологічних захворювань. Згідно з даними ВООЗ, його захворюваність корегує з віком: у групі осіб від 35 до 44 років поширеність даної патології досягає більш ніж 50 %, у осіб старше – 65–78 %, що призводить в 40 % випадків до втрати зубів [5, 11].

Генералізований пародонтит – мультифакторне захворювання, що характеризується хронічним перебігом з періодичними загостреннями запального процесу в пародонті. Прогресування деструктивних явищ у пародонтальних тканинах залежить від багатьох факторів, роль яких від моменту опису й до теперішнього часу залишається предметом суперечок і дискусій [9].

Незважаючи на численні дослідження, присвячені вирішенню питань етіопатогенезу запальних захворювань тканин пародонта, ця проблема досі залишається актуальною, а деякі аспекти потребують подальшого вивчення [8].

Дослідженнями останніх років показано важливе значення імунних механізмів у розвитку та наслідків хронічного генералізованого пародонтита. Установлено, що порушення в системі місцевого гуморального

імунітету, радикального окислення ліпідів та антиоксидантного захисту, а також складних антимедіаторних взаємодій, що супроводжуються накопиченням у ротовій рідині і крові прозапальних цитокінів ІЛ-1β і ФНП-α, є ключовим фактором у патогенезі запально-деструктивних і регенераторних процесів у пародонті [4, 6, 7, 8, 9, 12]. Разом з тим роль названих відхилень у патогенезі загостреного і швидко прогресуючого генералізованого пародонтита вивчена недостатньо. Залишається практично нез'ясованим їх вплив на розвиток і швидкість деструктивних явищ у кісткових структурах пародонта, незважаючи на те, що, згідно з сучасними уявленнями, саме цитокінам та активації процесів перекісного окислення ліпідів відводиться вирішальна роль у формуванні запальних, деструктивних і дистрофічних станів в організмі [14, 15, 16].

Виявлення подібних патогенетичних ланок у хворих на загострений і швидко прогресуючий генералізований пародонтит може сформувати теоретичні та практичні передумови для диференційованого застосування засобів корекції локальної імуносупресії, усунення дисбалансу у функціонуванні системи перекисного окислення ліпідів (ПОЛ) та антиоксидантної системи захисту (АОЗ), а також у профілі основних регуляторних цитокінів.

Таким чином, комплексне дослідження системних змін імунітету, стану прозапальних і протизапальних цитокінів та антиоксидантного статусу, функціонально-метаболічних процесів у кістковій тканині пародонта, при загостреному і швидко прогресуючому варіантах перебігу пародонтита викликає підвищений інтерес. Однак наявні в літературі про це питання дані мають фрагментарний характер і не надають цілісної картини.

Мета дослідження – оцінити патогенетичну значимість порушень локальних компонентів імунної системи, цитокінового профілю, процесів радикального та антиоксидантного статусу, особливостей ремоделювання кісткової тканини у хворих з агресивним перебігом генералізованого пародонтита.

Матеріали та методи дослідження

Для вирішення поставленої мети в дослідження було включено 62 хворих на загострений перебіг хронічного генералізованого пародонтита та 61 пацієнт, які страждають на швидко прогресуючий генералізований пародонтит I–II ступеня тяжкості без супутньої загальносоматичної патології. Обстежено 82 (66,7 %) жінки і 41 (33,3 %) чоловіка у віці від 35 до 50 років. Середній вік склав 47,9±2,8 року.

Контрольну групу сформували із 20 практично здорових донорів-добровольців, які мають інтактний пародонт і здорові зуби, аналогічних у процентному вираженні віку і статі з особами основних груп.

Усіх спостережуваних включали в подальше дослідження тільки після підписання інформованої згоди на проведення клінічних, лабораторних досліджень і лікувального втручання.

При діагностиці та оцінці тяжкості варіантів генералізованого пародонтита орієнтувались на прийняту в нашій країні класифікацію запальних захворювань пародонта, відповідно до якої виділяються загострений перебіг хронічного генералізованого пародонта й агресивний (швидко прогресуючий) генералізований пародонтит (Мащенко І.С., 2003; Данилевський М.Ф., Борисенко А.В., 1999).

Залежно від діагнозу хворі були рандомізовані на дві групи: в I групу були включені 62 людини із загостреним перебігом хронічного генералізованого пародонтита; у II групу – 61 пацієнт, які страждають на швидко прогресуючий генералізований пародонтит. При цьому прагнули, щоби групи були приблизно однакового віку, статі, а хворі були співставні за клінічними проявами й тяжкістю запально-деструктивного процесу в пародонті.

На момент дослідження тривалість хронічного генералізованого пародонтита, схильного до постійних загострень запального процесу у тканинах пародонта, коливалась у діапазоні від 4 до 6 років (у середньому 5,6±0,9 року), а швидко прогресуючого генералізованого пародонтита від 2 до 3 років (у середньому 2,7±0,6 року). Разом з тим слід ураховувати той факт, що не всі хворі звертали увагу на строки появи перших клінічних ознак, характерних для даної патології, і у зв'язку з цим визначити тривалість захворювання в даній ситуації можна тільки приблизно.

На початковому етапі спостереження проводився загальний аналіз крові й сечі всіх хворих, біохімічний аналіз крові на цукор, ВІЛ-інфекцію та гепатит.

Обстеження клінічного стану пародонтальних тканин здійснювалося за загальноприйнятою методикою з використанням основних і додаткових методів дослідження. Дослідження виконувалися за єдиною схемою, котра включала виявлення скарг, ретельний збір даних анамнезу, визначення об'єктивного стану пародонтальних тканин. Виявляли рівень гігієни порожнини рота за індексом Green-Vermillion, 1964, інтенсивність і поширеність запалення у тканинах пародонта за ступенем кровоточивості (Muehlemann H., Cowell, 1975) та папілярно-маргінально-альвеолярної (PMA) проби (Parma, 1960). Ступінь тяжкості запально-деструктивних змін у тканинах пародонта кількісно встановлювали за допомогою пародонтального індексу (PI), запропонованого Russel L.A. (1956).

Глибину пародонтальних кишень вимірювали традиційним способом, використовуючи зонд Goldman-Fox. Крім того, кількісна та якісна оцінка тяжкості запально-деструктивного процесу в пародонтальних тканинах хворих на загострений і швидко

прогресуючий генералізований пародонтит визначали також за результатами дослідження за допомогою системи «Florida Probe».

Для уточнення особливостей деструктивного процесу в кісткових структурах пародонта та його динаміки в різні строки після лікування проводили рентгенологічні дослідження: ортопантомографію та комп'ютерну томографію. Ортопантомографія здійснювалась на апараті Planmeca PRO ONE (Фінляндія), дентальна об'ємна томографія – на апараті «Planmeca PRO MAX 3D».

Поряд із клініко-рентгенологічними дослідженнями в роботі виконувався комплекс лабораторного супроводу, який включав вивчення стану місцевого гуморального імунітету, про- й антиоксидантної активності плазми та еритроцитів крові, продукції основних регуляторних цитокінів (ІЛ-1β, ФНП-α, ІЛ-4) і процесів кісткового ремоделювання.

Визначення рівнів концентрації в ротовій рідині імуноглобулінів SIgA, IgA, IgG і IgM проводили методом твердофазного імуноферментного аналізу на тест-системах, що включають набір моноспецифічних стандартних антисироваток до названих імуноглобулінів, за інструкцією виробника «Полігност» (м. Санкт-Петербург).

Кількісне виявлення вмісту цитокінів у ротовій рідині здійснювали за допомогою реагентів Pro-con фірми «Протеїновий контур» і «Полігност» (м.Санкт-Петербург) способом твердофазного імуноферментного аналізу із застосуванням пероксидази хрону.

Вираженість змін процесів окислення ліпідів (ПОЛ) і малонового діальдегіду у плазмі крові (Гаврилов В.Б. і співавт., 1987), стану антиоксидантного захисту (АОЗ) оцінювали за показниками активності супероксиддисмутази і каталази в еритроцитах крові (Чевері С. і співавт., 1991) [2, 13].

Процеси кісткового ремоделювання визначали за рівнями вмісту в сироватці крові маркера кісткової резорбції С-термінального телопептиду колагену І типу (β-Cross Laps) і маркера кісткового формування остеокальцину (ОКЦ), які визначали електрохемілюмінесцентним імуноферментним методом на люмінесцентному аналізаторі «Roshe Elecsys-2010».

Статистична обробка матеріалів проведена стандартними методами варіаційної статистики з використанням пакета прикладних програм Microsoft Excel 2010 (ліцензійний номер 02260-018-0000106-48794) і Statistica 6.1 (серійний номер AGAR909E415822FA). У варіаційних рядах проводився підрахунок середніх арифметичних величин (M) і стандартних помилок середніх арифметичних (m) і величини стандартного відхилення. Для оцінки зв'язку між двома різними ознаками використовували коефіцієнт рангової кореляції Спірмена з використанням t-критерію. Достовірність відмінностей оцінювали за критерієм Стьюдента. При $p < 0,05$ відмінності вважали достовірними.

Результати дослідження та їх обговорення

На момент загострення хронічного генералізованого пародонтита хворі І групи та представники ІІ групи при первинному зверненні у клініку пред'являли ідентичні скарги: на посилену кровоточивість ясен під час чищення зубів щітками, йоржиками і дентальними флосами, на больові відчуття, дискомфорт, почервоніння й набряклість ясен, виділення гнійного ексудату з міжзубних просторів, оголення і рухливість зубів, наявність зубних відкладень. Виразність і частота аналізованих клінічних симптомів, що зустрічались у представників обох груп, не мали значних відмінностей.

При огляді порожнини рота маргінальна частина ясен мала ціанотичне забарвлення, поєднане з гіперемією, в деяких ділянках у запальний процес була залучена альвеолярна частина ясен, рельєф поверхні її був згладжений. Міжзубні ясенні сосочки нещільно прилягали до поверхні зубів, реєстрували їх згладжені контури, визначалась пастозність слизової оболонки ясен, у деяких ділянках болючість при пальпації.

Підсумковий аналіз вищевказаних скарг показав, що перераховані симптоми виявляються у хворих обох груп з однаковою частотою і характеризують в основному активність прояву запальної реакції в ясенний тканини. Подальші результати індексної оцінки стану тканин пародонта об'єктивно підтвердили висловлені припущення. Так, з початку в усіх хворих переважав досить поганий рівень гігієни порожнини рота: спрощений індекс OHI-S у хворих на загострений хронічний генералізований пародонтит складав у середньому 3,47±0,07 бала, а у хворих на швидко прогресуючий – 3,43±0, 09 бала.

Індекс кровоточивості та папілярно-маргінально-альвеолярний (PMA) індекс у пацієнтів І і ІІ групи при первинному дослідженні не мали достовірних відмінностей (відповідно 2,58±0,2 бала і 86,4±2,6 % проти 2,56±0,3 бала і 85,3±3,1 %) та відображали високу активність і дифузний характер запального процесу в ясенний тканини у досліджуваного контингенту. При цьому достовірних відмінностей у проявах даних ознак запальної реакції у пацієнтів груп спостереження виявлено не було ($p > 0,05$).

Пародонтальний індекс (PI) при первинному огляді у пацієнтів І групи, які страждають на загострений хронічний генералізований пародонтит, склав 5,0±0,3 бала, у пацієнтів ІІ групи, у яких було діагностовано швидко прогресуючий генералізований пародонтит – 5,02±0,3 бала. Ці дані свідчили, що тяжкість запально-деструктивного процесу у хворих проаналізованих груп спочатку була ідентичною.

Таким чином, виявлені зміни значень клінічних і параклінічних ознак як у хворих на загострений генералізований пародонтит, так і у хворих на швидко прогресуючий генералізований пародонтит практично не мали відмінностей і тому вони не можуть

повною мірою слугувати специфічним діагностичним критерієм тільки одного з варіантів активного або агресивного перебігу запально-деструктивного процесу в пародонті.

Як показали наші подальші дослідження, за характером перебігу та активності клінічних і параклінічних ознак, уточнення нозологічний приналежності варіанту перебігу генералізованого пародонтита можливе за даними не тільки анамнезу захворювання, а й більш об'єктивно, за характером і вираженістю остеопаротичного процесу в кісткових структурах пародонта, виявлених за допомогою цифрової об'ємної комп'ютерної дентальної томографії за критерієм Хаунсфілда. Так, у хворих що страждають швидко прогресуючим пародонтитом зниження щільності кісткової тканини за рахунок розвитку остеопорозу в альвеолярних паростках зазначалось у 100 % досліджуваних у діапазоні від 300 од. і нижче (в середньому 278,4±9,7 од.), а у хворих на загострений генералізований пародонтит тільки у 12,9 %, при цьому, навпаки, індекс Хаунсфілда не реєструвався менше 300 од. (у середньому 446,8±11 од.) при нормі (522,9±16,4 од, $p < 0,05$).

Таким чином, висока специфічність дентальної об'ємної комп'ютерної томографії визначила той факт, що критерій індексу Хаунсфілда можна використовувати для уточнення діагнозу й перебігу генералізованого пародонтита. Зниження індексу менше 300 од. указує на наявність швидко прогресуючого генералізованого пародонтита, вище 300 од. – на загострений варіант хронічного генералізованого пародонтита та його відносно стабільний прояв.

При вивченні стану місцевого гуморального імунітету у хворих обох груп за даними вмісту секреторних імуноглобулінів основних класів (SIgA, IgA, IgG і IgM), найбільш тісно пов'язаних з антигенно-мікробними факторами, на початковому етапі дослідження виявлено в порівнянні з нормативними значеннями достовірне зниження в ротовій рідині рівнів SIgA і IgM (відповідно у 3,1 і 1,9 разу) у хворих на загострений хронічний генералізований пародонтит, а у хворих на швидко прогресуючий генералізований пародонтит у 3,5 і 2,0 рази. На цьому тлі можна говорити про лише наростання у слині рівнів IgA і IgG, яке не виходило за межі загальноприйнятих референтних значень.

Отримані результати при дослідженні цитокінового статусу дозволили виявити, що універсальним механізмом, який сприяє прискоренню строків деструкції кісткових структур пародонта у хворих на генералізований пародонтит, є значний (високий) підйом у сироватці крові рівня концентрацій ІЛ-1β і ФНП-α. Так, незважаючи на виявлену односпрямованість у змінах названих цитокінів у пацієнтів обох груп, більш значуще й достовірне посилення їхньої продукції реєстрували у хворих, які страждають на швидко прогресуючий генералізований пародонтит (Табл. 1).

Отже, підтверджується відоме положення, що цитокінова система не тільки об'єктивно відображає активність запального, а й визначає характер деструктивного процесу.

При аналізі вмісту прозапальних цитокінів у сироватці крові у хворих на швидко прогресуючий генералізований пародонтит виявили збільшення середнього рівня ІЛ-1β майже в 9 разів, а ФНП-α в 6,1 разу в порівнянні з контролем. У хворих на загострений хронічний генералізований пародонтит зазначалося менше підвищення рівнів прозапальних цитокінів: ІЛ-1β – в 4,2 разу і ФНО-α – у 3,3 разу в порівнянні з контролем.

При дослідженні ІЛ-4 підтвердилось відоме положення, що тільки значне збільшення його продукції може врівноважити порушений синтез прозапальних цитокінів і, навпаки, пригнічення його сприяє розбалансуванню функціонування цитокінової системи в цілому. На момент підвищення прозапальних цитокінів зареєстровано низькі показники ІЛ-4 у всіх випадках. Його зниження було максимальним у хворих, які страждають на швидко прогресуючий пародонтит, і склало в середньому до 21,8±8,3 пг/мл, що в 1,9 разу нижче, ніж у здорових.

Таблиця 1

Рівень концентрації цитокінів ІЛ-1β, ФНП-α і ІЛ-4 у сироватці крові хворих на загострений та швидко прогресуючий хронічний генералізований пародонтит (пг/мл)

Показники цитокінового статусу	Групи досліджуваних хворих		
	Здорові донори крові (n = 20)	Хворі на загострений хронічний генералізований пародонтит (n = 62)	Хворі на швидкопрогресуючий генералізований пародонтит (n = 61)
ІЛ-1β	84,7±4,2	272,9±8,3*	594,1±9,6***
ФНО-α	59,8±6,1	195,4±9,1*	362±9,2***
ІЛ-4	40,7±3,1	29,2±2,6*	21,7±3,0***

Примітка: * $p < 0,05$ – достовірно по відношенню даних контрольної групи;

** $p < 0,05$ – достовірно по відношенню даних першої групи.

Таблиця 2

Маркери кісткового метаболізму у хворих на загострений хронічний генералізований пародонтит і хворих на швидко прогресуючий генералізований пародонтит

Показники маркерів кісткового метаболізму	Групи досліджуваних хворих		
	Здорові донори крові (n = 20)	Хворі на загострений хронічний генералізований пародонтит (n = 62)	Хворі на швидко прогресуючий генералізований пародонтит (n = 61)
β-CL (нг/мл)	1,13±0,3	2,29±0,1*	3,85±0,2*, **
ОКЦ (нг/мл)	18,9±0,5	14,6±0,3*	11,5±0,2*, **

Примітка: * $p < 0,05$ – достовірно по відношенню до даних контрольної групи;

** $p < 0,05$ – достовірно по відношенню до даних хворих із загостреним хронічним пародонтитом.

Параметри ліпопероксидації та антиоксидантного статусу у хворих зі швидко прогресуючим перебігом захворювання відрізнялись від таких у хворих із загостреним хронічним генералізованим пародонтитом більш вираженими змінами в сторону інтенсифікації радикального окислення і зниженням механізмів антиоксидантної системи. Так, у хворих, які страждають на швидко прогресуючий пародонтит, виявлено значне та достовірне підвищення малонового діальдегіду у плазмі крові у 3,9 разу, гідроперекисів ліпідів у 2 рази та падіння активності СОД у 2,82 разу і каталази у 3,4 разу в порівнянні з контрольними значеннями (у практично здорових).

Параметри вільнорадикального окислення та антиоксидантної системи у хворих на загострений хронічний генералізований пародонтит змінювались також істотно: концентрація малонового діальдегіду і гідроперекисів у плазмі крові збільшувалась відповідно у 2,5 і 1,5 разу, що було менше, ніж у хворих зі швидко прогресуючим проявом захворювання. Падіння рівнів антиоксидантних ферментів в еритроцитах у аналізованих хворих також проявлялося зменшенням супероксиддисмутази в 1,4 разу й активності каталази в 1,6 разу, що більш ніж у 2 рази вище, ніж у хворих, які страждають на швидко прогресуючий генералізований пародонтит.

Таким чином, значні зрушення в системі ПОЛ-АОЗ, притаманні хворим на швидко прогресуючий генералізований пародонтит, помірні – пацієнтам із загостреним перебігом хронічного генералізованого пародонтита.

У результаті дослідження маркерів кісткового метаболізму встановлено, що у хворих на швидко прогресуючий генералізований пародонтит концентрація маркера резорбції β-CL у сироватці крові різко підвищена (у середньому 3,86±0,2 нг/мл), перевищуючи значення, отримані у хворих на загострений хронічний генералізований пародонтит, в 1,7 і 3,4 разу показник здорових (табл. 2).

Таким чином, у хворих як на загострений, так і на швидко прогресуючий генералізований пародонтит простежується однакова спрямованість змін кісткового метаболізму, і відмінності в їх інтенсивності порушення сполученості процесів резорбції й синтезу кісткової тканини більшою мірою спостерігаються у пацієнтів зі швидко прогресуючим деструктивним процесом у пародонтальних тканинах. У хворих на загострений хронічний генералізований пародонтит виявлено роз'єднання процесів кісткового метаболізму в основному за рахунок підвищення кісткової резорбції і помірного зниження кісткоутворення. Навпаки, у хворих на швидко прогресуючий генералізований пародонтит зафіксовано як глибоку депресію регенерації кісткової тканини, так і значне наростання резорбтивних процесів у кісткових структурах.

Виявлена закономірність може бути підтвердженням існування у досліджуваних двох типів деструктивного процесу, що призводять до швидкої й відносно повільної втрати кісткової тканини.

Проведене дослідження дозволило розширити уявлення і про патогенетичні ланки деструктивного процесу в пародонті, розкрити механізми його прискорення: виявлено, що в основі його лежать надлишок продукції ІЛ-1β і ФНП-α, виражене підвищення інтенсивності перекисного окислення ліпідів на тлі зниження активності ферментів антиоксидантної системи захисту й роз'єднання процесів кісткового ремоделювання за рахунок підвищення кісткової резорбції і зниження кісткоутворення.

Висновки

1. Загострений хронічний і швидко прогресуючий генералізований пародонтит проявляється однотипними клінічними симптомами та однаковим станом ясенних і пародонтальних індексів, що об'єктивно характеризують запально-деструктивний процес у пародонтальних тканинах.
2. Активність запально-деструктивного процесу, швидкість утрати пародонтальної кісткової тканини обумовлені різними за силою розладами функціо-

нального стану місцевого секреторного імунітету, процесів вільно-радикального окислення в системі антиоксидантного захисту та змінами цитокінового профілю: більш значуща вираженість перерахованих відхилень реєструється у хворих на швидко прогресуючий генералізований пародонтит.

3. У хворих на загострений хронічний генералізований пародонтит і у хворих на швидко прогресуючий генералізований пародонтит виявляється дисфункція кісткового ремоделювання за рахунок підвищення процесів кісткової резорбції і зниження кісткоутворення. Найбільш істотне роз'єднання процесів кісткового ремоделювання виявляється в осіб з високими темпами деструкції кісткових структур пародонта (підвищення маркера резорбції β-CL у 3,4 разу проти 1,7 разу зниження остеокальцину 29,5 % проти 18,4 %; $p < 0, 05$).
4. З метою об'єктивізації темпів прогресування запально-деструктивних явищ у пародонтальному комплексі необхідно поряд з анамнестичними даними враховувати ступінь підвищення рівнів прозапальних цитокінів ІЛ-1β і ФНП-α, а також особливості процесів кісткового метаболізму й остеопоротичних процесів, що виявляються за допомогою дентальної об'ємної томографії.

Конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

ПОСИЛАННЯ

1. Butjugin IA, Volchegorskij IA. Sostojanie sistemy perekisnoe okislenie lipidov –- antioksidantnaja zashhita v smeshannoj sljune u bol'nyh hronicheskim generalizovannym parodontitom. Klinicheskaja laboratornaja diagnostika. 2014. 59 (2): 44-47 [in Russian]
2. Gavrilov VB, Mishkorudnaja MI. Spektrofotometricheskoe opredelenie soderzhanija gidroperekisej lipidov v plazme krovi. Laboratornoe delo. 1983. 3: 33–36 [in Russian]
3. Gudar'jan AA, Kuznjak NB, Dronik II. Klinicheskie, mikrobiologicheskie, immunologicheskie i metabolicheskie osobennosti vozniknovenija gnojnogo processa v parodonte u bol'nyh hronicheskim generalizovannym parodontitom. Medichni perspektivi. 2016. 21 (4): 98–105 [in Russian]
4. Dmitrieva AG. Rasprostranennost' i intensivnost' zabolevanij parodonta u studentov NMU. Sovrem. Stomatologija. 2015. 3: 23–25 [in Russian]
5. Zabolotnyj TD, Bandrivskij JuL, Dyryk VT. Sostojanie mestnogo i sistemnogo immuniteta u bol'nyh s raznym techeniem generalizovannogo parodontita. Stomatologija. 2016. 95 (6): 23–25 [in Russian]
6. Kasimova GV, Markarova EV. Sravnitel'nyj analiz pokazatelej pro- i antioksidantnoj aktivnosti rotovoj zhidkosti u pacientov pri hronicheskom generalizovannom parodontite, oslozhnennom saharnym diabetom. Medicinskij alfavit. 2016. T. 2, № 9 (272): 17–20 [in Russian]
7. Kostrigina ED, Zjul'kina LA, Ivanov PV. Sovremennyj vzgljad na jetiopatogenez parodontita (obzor literatury). Izvestija vysshih uchebnyh zavedenij. Povolzhskij region. Medicinskie nauki. 2017. 3 (43): 118–128 [in Russian]
8. Mashhenko IS, Gudar'jan AA, Vasil'kovskaja OS. Immunogenez razlichnyh klinicheskih form generalizovannogo parodontita. Visnik stomatologiї. 2012. 2 (79): 41–46 [in Russian]
9. Mashhenko IS, Gudar'jan AA. Citokinovyj status bol'nyh generalizovannym parodontitom i ego svjaz' s sostojaniem processov metabolizma kostnoj tkani. Ukraïns'kij stomatologichnij al'manah. 2005. 2: 5–8 [in Russian]
10. Mikljaev SV, Leonova OM, Sushhenko AV. Analiz rasprostranennosti hronicheskih vospalitel'nyh zabolevanij tkanej parodonta. Sovremennye problemy nauki i obrazovanija. 2018. 2 [in Russian]
11. Perova NJu, Vinichenko EL, Bondarenko NA. Immunomodulirujushhaja terapija likopidom v kompleksnom lechenii generalizovannogo parodontita. Mezhdunarodnyj zhurnal prikladnyh i fundamental'nyh issledovanij. 2014. 3: 231–239 [in Russian]
12. Chevari S, Andjal T, Shtrenger Ja. Opredelenie antioksidantnyh parametrov krovi i ih diagnosticheskoe znachenie v pozhilom vozraste. Laboratornoe delo. 1991. 10: 9–13 [in Russian]
13. Deo V, Bhongade ML Pathogenesis of periodontitis: role of cytokines in host response. Dent. Today. 2010. Vol. 29, N 9: 60–62
14. Graves DT, Cochran D. The contribution of interleukin-1 and tumor necrosis factor to periodontal tissue destruction // J. Periodontol. – 2003. – Vol. 74: 391–401.
15. Hayashi N., Kido J., Kido R. et al. Regular of calprotectin expression by interleukin-1 – alpha and transforming growth factor-beta in human gingival keratinocytes // J. Periodontal. Res. – 2007. – Vol. 42, № 1: 1–7.

Клинические, иммунологические и метаболические особенности обострившегося и быстро прогрессирующих вариантов генерализованного пародонтита

И.С. Мащенко, А.А. Гударьян, Т.О. Кучеренко

Резюме. Генерализованный пародонтит является одной из наиболее распространённых и сложных проблем современной стоматологии. Согласно данным ВООЗ его заболеваемость корригирует с возрастом: в группе особ от 35 до 44 лет распространенность данной патологии достигает более чем 50 %, у лиц старше – 65–78 %, что приводит в 40 % случаев к потере зубов. Сложность проблемы заключается в том, что генерализованный пародонтит является мультифакторным заболеванием, которое характеризуется хроническим течением с периодическим обострением воспалительного процесса в пародонте. Прогрессирование деструктивных явлений в пародонтальных тканях зависит от многих причин, роль которых от момента описания и к настоящему времени остается предметом споров и дискуссий.

Целью данного исследования является оценка патогенетической значимости нарушений локальных компонентов иммунной системы, цитокинового профиля, процессов радикального и антиоксидантного статуса, особенностей ремоделирования костной ткани у больных агрессивным течением генерализованного пародонтита.

В основу работы положены результаты комплексных клинических и лабораторных исследований 123 пациентов с различным течением генерализованного пародонтита. В исследовании были использованы общеприняты клинические, параклинические и лабораторные методы исследования, дополненные дентальной объемной томографией. Испытуемые были разделены на две группы: I – с обострившимся течением (62 чел.), II – с агрессивным (быстро прогрессирующим) течением заболевания (61 чел.), контрольная группа составила 20 здоровых добровольцев.

Проведенные исследования показали, что обострившийся и быстро прогрессирующий хронический генерализованный пародонтит проявляется однотипными клиническими симптомами и одинаковым состоянием десневых и пародонтальных индексов. У лиц с высоким темпом деструкции костных структур пародонта активность воспалительно-деструктивного процесса и скорость потери пародонтальной костной ткани обусловлены различными по силе функциональными расстройствами: состоянием местного секреторного иммунитета, процессами свободно-радикального окисления и системой антиоксидантной защиты, изменениями в цитокиновом профиле, а также обнаруживается дисфункция костного ремоделирования за счет повышения процессов костной резорбции и снижения костеобразования.

Обоснована необходимость наряду с анамнестическими данными учитывать степень повышения уровней провоспалительных цитокинов ИЛ-1β и ФНО-α, а также особенности процессов костного метаболизма и остеопаротических процессов, выявляемых с помощью дентальной объемной томографии.

Ключевые слова: пародонтит, диагностика, иммунная система, цитокины, костный метаболизм, костная резорбция.

Clinical, immunological and metabolic features of accelerated and quickly progressing options of generalized periodontitis

I. Mashchenko, A. Gudaryan, T. Kucherenko

Summary. Generalized periodontitis is one of the most common and complex problems of modern dentistry. According to the WHO, its incidence corrects with age: in the group of individuals from 35 to 44 years, the prevalence of this pathology reaches more than 50 %, in people older than 65–78%, which leads to tooth loss in 40 % of cases. The complexity of the problem lies in the fact that generalized periodontitis is a multifactorial disease, which is characterized by a chronic course with a periodic exacerbation of the inflammatory process in periodontal disease. The progression of destructive phenomena in periodontal tissues depends on many reasons, the role of which from the moment of description and to this day remains the subject of debate and debate.

The aim of this study is to assess the pathogenetic significance of disorders of the local components of the immune system, cytokine profile, processes of radical and antioxidant status, and features of bone remodeling in patients with aggressive generalized periodontitis.

The work is based on the results of comprehensive clinical and laboratory studies of 123 patients with different course of generalized periodontitis. The study used generally accepted clinical, paraclinical and laboratory research methods, supplemented by dental volumetric tomography. The subjects were divided into 2 groups: I – with an aggravated course (62 people), II – with an aggressive (rapidly progressing) course of the disease (61 people), the control group consisted of 20 healthy volunteers.

Studies have shown that exacerbated and rapidly progressing chronic generalized periodontitis is manifested by the same type of clinical symptoms and the same state of gingival and periodontal indices. In individuals with a high rate of destruction of periodontal bone structures, the activity of the inflammatory-destructive process and the rate of loss of periodontal bone tissue are caused by functional disorders of varying strengths: the state of local secretory immunity, the processes of free radical oxidation and the antioxidant defense system, changes in the cytokine profile, and is also found bone remodeling dysfunction due to increased processes of bone resorption and decreased bone formation.

The need is substantiated, along with anamnestic data, to take into account the degree of increase in the levels of proinflammatory cytokines IL-1β and TNF-α, as well as features of bone metabolism and osteoparotic processes detected using dental volumetric tomography.

Key words: periodontitis, diagnosis, immune system, cytokines, bone metabolism, bone resorption.

Мащенко Ігор Сергійович *– д-р. мед. наук, професор, Заслужений діяч науки і техніки України.*
Гудар'ян Олександр Олександрович *– д-р. мед. наук, професор,*
проректор з наукової роботи ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України».
Кучеренко Тарас Олександрович *– асистент кафедри хірургічної стоматології, імплантології та пародонтології*
ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України».
E-mail: *taraskomer@gmail.com.* ***Тел.:*** *+38095-495-70-69.*

УВАГА!

МІСЦЕ ПРОВЕДЕННЯ ВИСТАВКИ
Виставковий центр
«КИЇВЕКСПОПЛАЗА»

КИЇВ 2020

25-27 листопада

91-й КИЇВСЬКИЙ МІЖНАРОДНИЙ СТОМАТОЛОГІЧНИЙ ФОРУМ ТА ВИСТАВКА

ЕКСПОДЕНТАЛ

НАЦІОНАЛЬНА СПІЛКА СТОМАТОЛОГІВ УКРАЇНИ

В ПРОГРАМІ
Міжнародний лекторій імені професора Миколи Федоровича Данилевського

ІНФОРМАЦІЙНІ ПАРТНЕРИ:

УВАГА!

ЗМІНЕНО МІСЦЕ ПРОВЕДЕННЯ ВИСТАВКИ

НОВА ЛОКАЦІЯ!

ВЦ «КИЇВЕКСПОПЛАЗА»

КИЇВЕКСПОПЛАЗА

Житомирська траса, М06
с. БЕРЕЗІВКА,
вул. АМСТЕРДАМСЬКА, 1

ФОРУМ ПРАЦЮЄ:
25-27 листопада
з 10.00 до 18.00

УПОРЯДНИК:
ВИСТАВКОВА КОМПАНІЯ «МЕДВІН»

ВИСТАВКИ МЕДВІН

Тел.\факс: +380 44 501-03-42
E-mail: mail@medvin.kiev.ua
www.medvin.kiev.ua

ПАРТНЕРИ ВИСТАВКИ
АО «МОТОР СІЧ» · Корпорація «НВО "О. Івченко"» · ДП «ІВЧЕНКО-ПРОГРЕС»

НАЙБЛИЖЧІ ВИСТАВКИ:

2021

МЕДВІН: ЕКСПОСТОМАТ
КИЇВ 9-11 лютого

МЕДВІН: СТОМАТОЛОГІЯ
ІВАНО-ФРАНКІВСЬК 24-26 березня