

**GENETICO-IMMUNOLOGICAL PREDICTORS OF CHRONIC SINUSITES
(LITERATURE REVIEW)***S.A. Levytska, L.P. Sydorchuck, I.Y. Sydorchuk*

Abstract. The paper presents modern bibliographical data pertaining to the role of polymorphism of genes, coding the immune response components in the development of chronic inflammatory processes of the paranasal sinuses.

Key words: genetic polymorphism, interleukins, chronic sinusitis.

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)

Рецензент – проф. В.Ф. Мислицький

Buk. Med. Herald. – 2012. – Vol. 16, № 2 (62). – P. 160-164

Надійшла до редакції 05.03.2012 року

© С.А. Левицька, Л.П. Сидорчук, І.Й. Сидорчук, 2012

УДК 616.314.17:616

*A.I. Проданчук, І.Д. Кіюн, М.О. Кройтор***ЗАХВОРЮВАННЯ ПАРОДОНТА І СОМАТИЧНА ПАТОЛОГІЯ**

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці

Резюме. У результаті проведеного огляду наукових публікацій виявлено тісний взаємозв'язок між захворюваннями пародонта і соматичною патологією. З даного дослідження виявлено, що перебіг генералізованого пародонтиту залежить від перебігу соматичного захворювання. Зроблено висновок про необхідність комплексного підходу в лікуванні захворювань пародонта.

Ключові слова: захворювання пародонта, генералізований пародонтит, соматичні захворювання, серцево-судинна патологія, патологія шлунково-кишкового тракту, патологія ендокринної системи, ниркова патологія.

Захворювання пародонта (ЗП) є однією з найбільш складних проблем сучасної стоматології. Відомо, що в розвитку пародонтальної патології визначна роль належить місцевим факторам, але вагому роль відіграють системні процеси, які призводять до глибоких змін внутрішнього середовища організму і структурному ураженню тканин пародонта [1-5]. Доведено, що генералізований пародонтит (ГП) патогенетично тісно пов'язаний із патологією внутрішніх органів, а запальні і дистрофічно-запальні ураження пародонта багато в чому є вторинними по відношенню до системних процесів в організмі, що лежать в основі низки захворювань внутрішніх органів [1, 6-9].

Учені всього світу вважають, що ЗП відносяться етіологічними і патогенетичними факторами до гетерогенних захворювань, в етіології і патогенезі яких спостерігається цілий комплекс імунологічних, біохімічних, структурних та інших патологічних змін у механізмах запальної альтерації навколо зубних тканин [6-9, 10, 11], а порушення обміну речовин в організмі супроводжується патохімічними, морфологічними, імунними і біологічними змінами в пародонті [6, 7, 10].

У зв'язку з цим до перспективних напрямів вивчення етіології і патогенезу захворювань пародонта відносяться виявлення факторів, які впливають на весь організм людини і тканини пародонта зокрема [8].

В організмі хворого на генералізований пародонтит проходять чисельні процеси, від взаємодії яких залежить характер перебігу захворювання та особливості формування локального патологічного вогнища. Найважливішим є зв'язок ендокринної і імунної системи, порушення функціонального стану яких сприяє розвитку глибоких обмінних порушень у тканинах пародонта. Наявність соматичної патології послаблює захисні сили організму і створює умови для зниження резистентності навколо зубних тканин по відношенню до бактерій зубної біоплівки й активізації пародонтопатогенної мікрофлори, тому запальні і запально-дистрофічні ЗП можна віднести до захворювань із системними факторами етіології і патогенезу [3-5]. Системні фактори (супутні захворювання) шляхом негативного впливу на систему захисту організму людини погіршують перебіг ЗП [4], тому що слизова оболонка ротової порожнини є індикатором наявності патологічного процесу в організмі [12].

При вивченні структури супутньої патології у 739 хворих на генералізований пародонтит у 95 % з них виявлено захворювання органів травного тракту (хронічний гастрит різного генезу, виразкова хвороба шлунка і дванадцятипалої кишки, вторинні функціональні розлади кишечника), у 92 % - хронічні вогнища інфекції різної локалізації (ЛОР-органів, гепатобіліарної і сечовидільної системи,

© А.І. Проданчук, І.Д. Кіюн, М.О. Кройтор, 2012

урогенітальної ділянки), у 68 % – нейроциркуляторні розлади; у 26 % – гіпертонічна хвороба; у 25,2 % – міокардіодистрофія різного генезу; у 8 % – ендокринні захворювання [3].

Через наявність всебічних взаємозв'язків між органами порожнини рота і гастродуоденальної зони розвиток пародонтиту розглядається як наслідок низки захворювань шлунково-кишкового тракту, а саме гостроезофагальної хвороби, виразкової хвороби шлунка і дванадцятипалої кишки, хронічного панкреатиту [15]. Про єдність процесів запального генезу в ротовій порожнині і шлунково – кишкового тракту свідчить те, що ступінь запально-деструктивних процесів у пародонті корелює з активністю запалення в стравоході [16]. Підтвердженням наявності тісного взаємозв'язку між порожниною рота і шлунково – кишковим трактом є також виражена позитивна динаміка місцевих імунологічних показників у хворих на генералізований пародонтит I і II стадії в результаті корекції дисбактеріозу кишечника [17], а при ортомолекулярній санації кишечника (прийом гіпоалергічних ортомолекулярних препаратів) відмічається значне зменшення глибини пародонтальних кишень і часткова регенерація кісткової тканини пародонта [18].

Суттєво погіршується тяжкість патологічного процесу в пародонті за наявності у хворих на ГП виразкової хвороби дванадцятипалої кишки [19], що багато дослідників пов'язують з інфікуванням *Helikobakter pylori* [20-22]. Встановлено прямий зв'язок між вираженістю дистрофічно – запальних змін у тканинах пародонта при ГП і ступенем інфікування *Helikobakter pylori* організму у хворих на виразкову хворобу шлунка і дванадцятипалої кишки [20, 21], а в осіб з хронічним антральним гастритом розповсюдженість захворювань пародонта і активність запальних процесів у його тканинах спостерігається більше серед *Helikobakter pylori* – позитивних пацієнтів [22].

Ризик виникнення захворювань тканин пародонта підвищується при виразковому коліті і гепатиті [23], а наявність цирозу печінки значно впливає на глибину пародонтальних кишень і втрату прикріплення [24].

Досить добре вивчено вплив на розвиток і перебіг запальних і запально-дистрофічних ЗП при цукровому діабеті, який називають основним фактором ризику виникнення пародонтиту [25-29]. Захворюваність на генералізований пародонтит у пацієнтів із діабетом виявляється в три рази частіше, ніж серед осіб, у яких відсутній цукровий діабет [26]. Наявність гіпоглікемії серйозно погіршує метаболічні процеси в тканинах пародонта, що сприяє швидкому прогресуванню запальних і дистрофічних процесів [27, 28], а зниження капілярного кровотоку в тканинах пародонта у хворих на діабет призводить до порушення видалення продуктів обміну речовин і погіршує гіпоксичний стан пародонта [29].

Розвитку пародонтиту сприяє не тільки гіпоглікемія, але і толерантна до глюкози гіперінсулі-

немія, що спостерігається при метаболічному синдромі, яка суттєво впливає на розвиток ГП [30, 31]. Причому ГП в осіб із метаболічним синдромом виникає в молодому віці і супроводжується прогресуючою деструкцією тканин пародонта [31]. Водночас інші дослідники вважають, що для розвитку ГП більше значення має інший компонент метаболічного синдрому – гіперліпідемія, ніж толерантна до глюкози гіперінсулінемія [32, 33]. У пацієнтів із запальними і запально-дистрофічними ЗП різноманітні компоненти метаболічного синдрому виявляються значно частіше, ніж в осіб з інтактним пародонтом. При цьому в осіб із гінгівітом виявляється лише один із компонентів метаболічного синдрому, наявність двох компонентів спостерігається у хворих на генералізований пародонтит з «відносно» сприятливим клінічним перебігом, тоді як у пацієнтів з наявністю трьох або чотирьох компонентів метаболічного синдрому відмічається вкрай тяжкий перебіг генералізованого пародонтиту [34].

На клінічний перебіг запальних і дистрофічно-запальних ЗП суттєво впливають мікроциркуляторні порушення в його тканинах, які часто зумовлені серцево-судинною патологією [35-37], травматичними ураженнями спинного мозку [38]. Артеріальна гіпертензія викликає лімфостаз і підвищенню проникності капілярної стінки, які супроводжуються вираженим набряковим синдромом і кровоточивістю ясен [35, 36]. У пацієнтів із гіпертонічною та ішемічною хворобами серця ЗП реєструються у 93,5 % обстежених, що в 1,8 рази частіше, ніж у осіб із відсутністю серцево-судинних захворювань, при цьому найчастіше трапляється генералізований пародонтит (у 79 % осіб), розповсюдженість і ступінь тяжкості якого корелює з довготривалістю основного захворювання [37].

Розповсюдженість ГП у пацієнтів з травматичною хворобою спинного мозку становить 98 % і характеризується переважанням хронічного перебігу над загостреним, швидким і значним нашаруванням зубних відкладень, зменшенням швидкості слиновиділення і зміною концентрації калію і натрію в ротовій рідині [38].

При нейроциркуляторній дистонії порушення мікроциркуляції в тканинах пародонта в осіб із катаральним гінгівітом і ГП поєднуються зі зниженням фагоцитуючої активності нейтрофілів крові [39]. Психоемоційні порушення у хворих на ГП сповільнюють терміни ліквідації запального процесу в пародонті під час лікування і сприяють ранній появі рецидивів захворювання [40], оскільки нервово-психічні стреси також призводять до поєднання порушень мікроциркуляції і інфекційно-імунного конфлікту в тканинах пародонта [41].

Запальні і запально-дистрофічні ураження пародонта часто спостерігаються в осіб із недиференційованими формами дисплазії сполучної тканини і мають перебіг із вираженими порушеннями мікроциркуляції в тканинах пародонта (зниження швидкості кровотоку в період систоли і діастоли) [42]. Наявність ревматоїдного артрити

також викликає суттєві порушення мікроциркуляції в пародонті [43].

На відміну від переважання порушень мікроциркуляції в тканинах пародонта, які мають місце у хворих на запальні і запально-дистрофічні ЗП на тлі захворювань серцево-судинної системи, за наявності захворювань щитоподібної залози превалюють метаболічні порушення в тканинах пародонта [44, 45].

У хворих на ЗП і гіпофункцію щитоподібної залози спостерігається патологічна зміна обмінних процесів, підвищення протеолітичної активності крові, посилення екскреції мінеральних компонентів, особливо кальцію і фосфору [44]. Порушення обміну мінеральних речовин призводить до того, що у всіх хворих на дифузний токсичний зоб навіть на ранній стадії захворювання наявні запально-дистрофічні зміни в пародонті [45].

Мінеральний дисбаланс, який проявляється в змінах складу важливих макро- і мікроелементів у різних середовищах організму, відіграє значну роль у ремоделюванні тканин пародонта, що особливо актуально для осіб із захворюваннями внутрішніх органів і ЗП, оскільки розвиток генералізованого запального і запально-дистрофічного процесу в пародонті відбувається на тлі порушення гомеостатичної рівноваги в організмі [46, 47].

Стан мінерального обміну в організмі, властивості і склад слини суттєво впливають на швидкість утворення зубного каменю [48]. До основних факторів, що впливають на частоту і характер назубних відкладень, відносяться порушення сольового обміну і зміни в організмі, викликані супутніми захворюваннями (сечокам'яна хвороба, порушення нервової і ендокринної системи, травного тракту) [49]. Зміна функціонального стану ротової рідини у вигляді зниження швидкості слиновиділення, підвищення в'язкості ротової рідини і зниження її поверхневого натягу, мінералізуючого потенціалу визначається в дітей із хронічним гломерулонефритом [50].

У дослідженнях, присвячених вивченню взаємозв'язку стану тканин пародонта і біохімічних показників ротової рідини і хворих на ЗП і сечокам'яну хворобу [51, 52], встановлено, що наявність сечокам'яної хвороби виявляє суттєво негативний вплив на інтенсивність запальних процесів у тканинах пародонта, особливо виражене при переважній оксалоурії. Разом з тим встановлено, що негативний вплив на тканини пародонта в даного контингенту осіб виявляє не стільки порушення мінерального балансу, скільки зміни ротової рідини і сечі [52].

Таким чином, у патогенезі ЗП суттєву роль відіграють системні процеси в організмі, зумовлені різноманітною соматичною патологією.

Висновки

1. Захворювання пародонта є поліетіологічним захворюванням, патогенез якого пов'язаний із патологічними процесами в організмі, що викликані порушеннями функціонування найважливіших систем організму.

2. Для успішного лікування захворювань пародонта, особливо з тяжким і часто рецидивним перебігом, необхідний комплексний підхід, який поряд із місцевою терапією передбачає обов'язкове і своєчасне лікування загальносоматичної патології.

Перспективними є напрями дослідження розробки методів діагностики соматичної патології на основі вивчення змін стану тканин пародонта і стану ротової рідини в аспекті кореляційних співвідношень зі змінами гомеостазу організму.

Література

1. Цепов Л.М. Межсистемные связи при болезнях пародонта / Л.М. Цепов, А.И. Николаев // Пародонтология. – 2003. – № 2. – С. 19-24.
2. Машенко И.С. Иммунологические и гормональные аспекты патогенеза генерализованного пародонтита / И.С. Машенко // Вісн. стоматол. Спеціальний випуск. – 2003. – № 1. – С. 22-25.
3. Горбачева И.А. Единство системных патогенетических механизмов при заболеваниях внутренних органов, ассоциированных с генерализованным пародонтитом / И.А. Горбачева, А.И. Кирсанов, Л.Ю. Орехова // Стоматология. – 2004. – № 3. – С. 6-11.
4. Заболевания пародонта и здоровье / Р.М. Bartold, R.I. Marshall, T. Georgiou, [et al.] // Пародонтология. – 2003. – № 3. – С. 3-9.
5. Заверная А.М. Методы оценки и коррекции иммунных нарушений у больных дистрофическими-воспалительными и воспалительно-дистрофическими заболеваниями пародонта и слизистой оболочки полости рта / А.М. Заверная, Т.Н. Волосовец, А.С. Андрусенко // Дентальные технологии. – 2005. – № 5/6. – С. 13-15.
6. Болезни пародонта. Патогенез, диагностика, лечение: [руководство для врачей] / А.С. Григорьян, А.И. Грудянов, Н.А. Рабухина [и др.]. – М.: Медицинское информационное агентство, 2004. – С. 63-90.
7. Колесова Н.А. Концепция гетерогенности болезней пародонта, определяющая особенности лечебной практики / Н.А. Колесова, А.М. Политун, Н.В. Колесова // Современная стоматол. – 2006. – № 1. – С. 61-64.
8. Цепов Л.М. Нерешенные вопросы этиологии и патогенеза воспалительных заболеваний пародонта / Л.М. Цепов, А.И. Николаев // Пародонтология. – 2001. – № 1/2. – С. 28-31.
9. Impact of oral health on the life quality of periodontal patients / I. Needleman, C. McGrath, P. Floyd [et al.] // J. Clin. Periodontol. – 2004. – Vol. 31, № 6. – P. 454-457.
10. Данилевский Н.Ф. Заболевания пародонта / Н.Ф. Данилевский, А.В. Борисенко. – К.: Здоров'я, 2000. – С. 5-6; 113-143.
11. Epidemiology, etiology and prevention of periodontal diseases. Report of WHO Scientific Group / – Geneva, 2001.

12. Скиба А.В. Патоморфологические изменения слизистой оболочки полости рта при экспериментальном сахарном диабете и их коррекция / А. В. Скиба, В.В. Вит, К.Н. Косенко // Вісн. стоматол. – 2005. – № 3. – С. 11-14.
13. Гросси Сара Г. Воспалительные процессы в полости рта и сердечно – сосудистые заболевания / Сара Г. Гросси // Клин. стоматол. – 2006. – № 1. – С. 40-44.
14. Абдул Гафар. Запалення, захворювання пародонту та здоров'я організму / Гафар Абдул, Р. Антони // Современная стоматол. – 2005. – № 3. – С. 61-64.
15. Цимбалистов А.В. Патофизиологические аспекты развития сочетанной патологии полости рта и желудочно-кишечного тракта / А.В. Цимбалистов, Н.С. Робакидзе // Стоматология для всех. – 2005. – № 1. – С. 57-59.
16. Лепилин А.В. Некоторые механизмы возникновения и прогрессирования воспалительных заболеваний пародонта на фоне гастроэзофагеальной рефлюксной болезни / А.В. Лепилин, А.М. Осадчук, Н.В. Булкина // Рос. стоматол. ж. – 2004. – № 5. – С. 34-36.
17. Денега І.С. Корекція кишкового дисбактеріозу в поетапній імунореабілітації хворих на генералізований пародонтит / І.С. Денега // Експерим. та клін. фізіол. і біохімія. – 2003 – № 2. – С. 95-103.
18. Peter – Naugen Volkmann. Ортомолекулярная санация кишечника – основа успеха любой медицинской и стоматологической терапии/ / Volkmann Peter – Naugen // Новое в стоматологии. – 2003. – № 7. – С. 8-10.
19. Фаворская Е.В. Клинико- цитологическая характеристика пародонтита при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки в процессе лечения / Е.В. Фаворская, Н.В. Курекина // Институт стоматологии. – 2005. – № 2. – С. 56-60.
20. Ліновицька О.В. Вибір антибактеріальних препаратів у комплексному лікуванні генералізованого пародонтиту у хворих на виразкову хворобу шлунка і дванадцятипалої кишки, асоційовану з *Helikobakter pylori*: автореф. дис. на здобуття наук. ст. канд. мед. наук: спец. 14.01.22 «Стоматологія» / О.В. Ліновицька. – К., 2002. – 20 с.
21. Борисенко А. В. Взаимосвязь микрофлоры пародонтальных карманов с течением генерализованного пародонтита у больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки / А.В. Борисенко, Ю.Г. Коленко, О.В. Линовицкая // Современная стоматол. – 2002. – № 1. – С. 39-42.
22. Елизарова В.М. Специфика пародонтального статуса у подростков с *Helikobakter pylori*-ассоциированной патологией желудочно-кишечного тракта / В.М. Елизарова, А.В. Горелов, Е.Н. Табалова // Рос. стоматол. ж. – 2006. – №1. – С. 12-14.
23. Herbert Michel. О проблемах определения риска возникновения пародонтита / Michel Herbert // Стоматология. – 2003. – № 3. – С. 17-19.
24. Periodontal changes in liver cirrhosis and post – transplantation patients. I: Clinical findings / O. Oettinger – Barak, S. Barak, E.E. Machtei [et al.] // J. Periodontol. – 2001. – Vol. 72, № 9. – P. 1236-1240.
25. Гударьян А.А. Цитокиновый статус у больных генерализованным пародонтитом при сахарном диабете II типа / А.А. Гударьян // Укр. стоматол. альманах. – 2007. – № 3. – С. 24-29.
26. Straka M. Parodontitis a diabetesmellitus / M. Straka // Progresdend. – 2001. – № 6. – P. 10-12.
27. Клинико – микробиологические аспекты и контроль эффективности консервативного лечения воспаления пародонта у больных сахарным диабетом I типа / В.Н. Царев, Г.М. Бабер, О.О. Якушевич [и др.]. // Стоматология. – 2006. – № 4. – С. 40-46.
28. Машенко И.С. Содержание ИЛ-β у больных генерализованным пародонтитом, страдающих сахарным диабетом II типа / И.С. Машенко, А.А. Гударьян // Современная стоматол. – 2005. – № 1. – С. 61-63.
29. Микроциркуляция тканей пародонта у больных сахарным диабетом и диффузным токсическим зобом по данным лазерной доплеровской флоуметрии / Р.Н. Нигматов, У.А. Ганиев, Д.К. Нужмутдинова [и др.] // Stomatologiya (Среднеазиатский научно-практ. ж.). – 2003. – № 1/2. – С. 28-31.
30. Воспалительные заболевания пародонта у больных с метаболическим синдромом / М.М. Пожарицкая, Т.Г. Симакова, Л.К. Сельцев, В.В. Кириенко // Стоматология. – 2004. – Т. 83, № 6. – С. 13-16.
31. Состав иммунореактивного инсулина и патогенетические механизмы развития воспалительных заболеваний пародонта / М.М. Пожарицкая, Л.К. Старосельцева, В.В. Кириенко, Л.Г. Валуева // Рос. стоматол. ж. – 2004. – № 5. – С. 13-16.
32. Serum total cholesterol and high – density lipoprotein cholesterol related to periodontitis / J. Hinrichs, M. Desvaricus, J. Hodges [et al.] // J. Periodontol. – 2001. – Vol. 72, № 9. – P. 1296.
33. Association between periodontitis and hyperlipidemia : cause or effect? / C.W. Cutler, E.A. Shinedling, M. Nunn [et al.] // J. Periodontol. – 1999. – Vol. 70, № 12. – P. 1429-1434.
34. Гударьян А.А. Компоненты метаболического синдрома у больных воспалительными заболеваниями пародонта / А.А. Гударьян // Вісн. стоматол. Спеціальний випуск. – 2005. – № 1. – С. 28-34.
35. Изменения десны при сочетании артериальной гипертензии с пародонтитом / И.В. Майбородин, И.А. Колмаков, И.А. Притчина [и др.] // Стоматология. – 2006. – Т. 85, № 1. – С. 15-19.
36. Ярова С.П. Особливості перебігу генералізованого пародонтиту у хворих на гіпертонічну

- хворобу / С.П. Ярова, Н.В. Мозгова // Укр. стоматол. альманах. – 2008. – № 1. – С. 11-13.
37. Ярова С.П. Структура стоматологічної патології при серцево – судинних захворюваннях / С.П. Ярова, Н.В. Мозгова // Современная стоматол. – 2006. – № 2. – С. 21-22.
38. Крылова Т.Л. Обоснования комплексного лечения генерализованного пародонтита у больных травматической болезнью спинного мозга / Т.Л. Крылова, С.М. Горобец // Вестн. физиотерапии и курортол. – 2004. – № 2. – С. 69-70.
39. Орехова Л.Ю. Показатели неспецифической клеточной защиты у больных с хронической инфекцией полости рта и нейроциркуляторной дистонией / Л.Ю. Орехова, М.Г. Пачкория // Пародонтология. – 2004. – № 1. – С. 19-21.
40. Скидан К.В. Роль психоэмоциональных расстройств в формировании ранних рецидивов воспалительного процесса в десневой ткани у больных генерализованным пародонтитом / К.В. Скидан // Современная стоматол. – 2004. – № 4. – С. 56-58.
41. Ключевые позиции концепции пародонта / М.Н. Пузин, Е.С. Кипарисова, М.А. Котова [и др.] // Рос. стоматол. ж. – 2003. – № 5. – С. 22-27.
42. Сулимов А.Ф. Клиническое состояние пародонта у лиц с недифференцированными формами соединительной ткани / А.Ф. Сулимов, Э.Ш. Григорович // Институт стоматологии. – 2004. – № 4. – С. 89-91.
43. Mercado F.V. Relationship between rheumatoid arthritis and periodontitis / F.V. Mercado, R. Marshall, A.C. Klestov // J. Periodontol. – 2001. – Vol. 72, № 6. – P. 779-787.
44. Шнейдер О.Л. Заболевания пародонта при гипофункции щитовидной железы (Обзор) / О.Л. Шнейдер, В.П. Журавлев // Урал. стоматол. ж. – 2004. – № 6. – С. 32-32.
45. Кристаллографическое исследование смешанной нестимулированной слюны у пациентов с диффузным токсическим зобом / С.Н. Денисенко, А.А. Шапашникова, С.С. Григорьев [и др.] // Пробл. стоматол. – 2005. – № 2. – С. 739.
46. Горбачева И.А. Особенности минерального обмена у больных генерализованным пародонтитом на фоне различных заболеваний внутренних органов / И.А. Горбачева, И.А. Кирсанов, Л.Ю. Орехова // Пародонтология. – 2003. – № 1. – С. 83-12.
47. Львова Л.В. Эти разные, разные, разные гингивиты / Л.В. Львова // Стоматология. – 2001. – № 5. – С. 439.
48. Грохолський А.П. Назубные отложения: их влияние на зубы, околозубные ткани и организм / А.П. Грохолський, Н.А. Кодола, Т.Д. Центило. – К.: Здоров'я, 2000. – С. 55.
49. Белик Л.П. Состояние и функциональная характеристика органов полости рта у детей с хроническим гломерулонефритом: автореф. дис. на соискание уч. ст. канд. мед. наук: спец. 14.00.21 «Стоматология» / Л.П. Белик. – Минск, 2000. – 19 с.
50. Косенко К.Н. Риск развития и особенности течения заболеваний пародонта у больных с мочекаменной болезнью / К.Н. Косенко, Л.В. Гончарук // Вісн. стоматолог. – 2006. – № 3. – С. 28-32.
51. Сравнительный анализ результатов в лазерной корреляционной спектроскопии ротовой жидкости и мочи у больных заболеваниями пародонта с наличием и отсутствием мочекаменной болезни / К.Н. Косенко, Л.В. Гончарук, Ю.И. Бажора [и др.] // Вісн. стоматол. – 2008. – № 5/6. – С. 33-37.

ЗАБОЛЕВАНИЯ ПАРОДОНТА И СОМАТИЧЕСКАЯ ПАТОЛОГИЯ

А.И. Проданчук, И.Д. Киюн, М.О. Кройтор

Резюме. В результате обзора литературы научных публикаций установлено тесную взаимосвязь между заболеваниями пародонта и соматической патологией. Из данного исследования следует, что течение генерализованного пародонтита зависит от течения соматического заболевания. Сделано выводы о необходимости комплексного подхода в лечении заболеваний пародонта.

Ключевые слова: заболевания пародонта, генерализованный пародонтит, соматические заболевания, сердечно-сосудистая патология, патология желудочно-кишечного тракта, патология эндокринной системы, почечная патология.

PERIODONTOPATHY AND SOMATIC PATHOLOGY

A.I. Prodanchuk, I.D. Kiiun, M.O. Kroitor

Abstract. As a result of a review of research publications a close correlation between periodontal diseases and somatic pathology has been revealed. It has been found out from this porticar research that the course of generalized periodontitis depends on the course of a somatic disease. A conclusion about a need for an integrated approach in the treatment of periodontal diseases has been arrived at.

Key words: periodontal disease, generalized periodontitis, somatic diseases, cardio-vascular pathology, pathology of gastro-intestinal tract, endocrine pathology, renal pathology.

Рецензент – доц. Н.Б. Кузник

Buk. Med. Herald. – 2012. – Vol. 16, № 2 (62). – P. 164-168

Надійшла до редакції 19.03.2012 року