

Наукові огляди

УДК 616.314.17-008.1-06:616.71-007.234

В.М. Батіг, М.О. Остафійчук, А.І. Проданчук

ПАТОЛОГІЯ ТКАНИН ПАРОДОНТА ПРИ СИСТЕМНОМУ ОСТЕОПОРОЗІ

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці

Резюме. У результаті проведеного огляду наукових публікацій виявлено тісний взаємозв'язок між захворюваннями тканин пародонта і системним остеопорозом. Ряд досліджень підтверджує, що системний остеопороз є ланкою складного механізму розвитку деструктивно-дистрофічних змін у альвеолярному відростку при генералізованому пародонтиті. Зроблено висно-

вок про те, що патологія тканин пародонта супроводжується порушенням кісткової системи.

Ключові слова: захворювання тканин пародонта, генералізований пародонтит, системний остеопороз, альвеолярний відросток, ремоделювання кістки.

Вступ. Захворювання тканин пародонта (ЗТП) є однією з найбільш актуальних 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. Одним із таких процесів є остеопороз.

«Остеопороз – це зменшення кількості кісткової тканини в одиниці об'єму кістки». Ця характеристика остеопорозу була визначена ще в 1941 році Г.А. Зедгенідзе [7]. Сьогодні остеопороз – поширене системне захворювання скелета, яке характеризується зменшенням кісткової маси і порушенням мікроархітекtonіки кісткової тканини [46]. Близько 40 років тому вперше заговорили про зв'язок між системним остеопорозом і остеопорозом альвеолярної кістки. Незважаючи на це, перші наукові дані про роль структурно-функціонального стану кісткової тканини в розвитку генералізованого пародонтиту в осіб різного віку були опубліковані тільки в 1994 році [47]. У сучасній стоматології проблема остеопорозу стає все більш актуальною. Ряд досліджень підтверджує, що системний остеопороз є ланкою складного механізму розвитку деструктивно – дистрофічних змін у альвеолярному відростку при генералізованому пародонтиті [11, 15, 22, 24, 43, 45, 53]. Тому останнім часом стоматологи переглядають підходи до комплексного лікування генералізованого пародонтиту з метою запобігання остеопоротичним, остеодеструктивним і остеолітичним процесам у кістковій тканині альвеолярного відростка та з метою результативної стимуляції репаративного процесу остеогенезу [32, 41]. Генералізований пародонтит і остеопороз – це захворювання зазвичай пов'язані з віком [40]. Серед населення України захворювання тканин пародонта становлять 80 %, а після 40 років вони виявляються в 100 % випадків [3]. Також неможливо залишити поза увагою показники захворювань тканин пародонта в підлітковому

віці. Так, у школярів 15 років залежно від регіону України в 51-100 % випадків зареєстровано гінгівіт. Поширеність локалізованого і генералізованого пародонтиту варіює від 5,2 % до 17,8 % [5]. У підлітків із загальною патологією цей показник ще вище. При порушенні осанки і диспластичному сколіозі ця цифра досягає 88,5 %. Показник без сумніву високий і насторожує, тому що викривлення хребта виявляється в 53,2 % дітей. У даного контингенту в 70,2-81,6 % випадків реєструються зубощелепові аномалії. Вони, як правило, супроводжуються генералізованим ураженням тканин пародонта [9, 10].

Загальновідома роль місцевих чинників у розвитку захворювань тканин пародонта [12]. Але патологічні процеси, що мають перебіг у організмі при захворюваннях різних органів і систем, прямо або опосередковано впливають на зміни в альвеолярному відростку [9, 11, 16, 17, 27, 44]. Альвеолярний відросток щелепи, як і кістки всього скелета людини, досить чутливі до гормонального і білково-мінерального механізмів регуляції всього організму. Виявлена кореляція між змінами мінеральної щільності і мінеральної насиченості кісток скелета та активністю запально-деструктивних процесів у тканинах пародонта [2, 22, 42, 43, 44, 53].

У зв'язку з тим, що генералізований пародонтит і остеопороз захворювання, які пов'язані з віком, дослідження вмісту мінеральних речовин у кістковій тканині проводились у дорослого населення (як чоловіки, так і жінки). Проведено кореляційний аналіз вікових змін структурно-функціонального стану тканин пародонта і кісткової системи. Найбільш тісна кореляція віку виявлена з індексом Рамфьорда і пародонтально-го індексу за Расселом [24].

Відомо, що максимальну кількість кісткової маси людина набирає протягом перших 20 років життя, що визначає структурно-функціональний стан кісткової системи в старшому віці [10, 21]. Остеопороз у дитячому віці найчастіше трапляється в 10-12 років і характеризується низькими

показниками мінеральної щільності кісткової тканини, деформацією скелета. Причини виникнення даного захворювання недостатньо вивчені. На сьогодні більшість авторів пов'язують дану патологію зі становленням статевої системи. Клінічно спостерігається формування низького піку кісткової маси, що зумовлено гормональними, аліментарними, генетичними та іншими причинами. Порушення метаболізму кісткової тканини в пубертатному періоді супроводжується значним погіршенням функціонального стану тканин пародонта. Залежно від тяжкості аномалії прикусу визначається і вираженість патологічних процесів у тканинах пародонта [8]. При гінгівіті і початкових ознаках пародонтиту відмічається остеопороз верхин міжзубних перетинок. Дослідники розглядають деструктивні процеси в тканинах пародонта, що призводять до розвитку генералізованого пародонтиту, як ускладнення остеопорозу [24]. Деякі автори передбачають і зворотний зв'язок: існує можливість впливу порушень прикусу на розвиток порушень осанки (сколіоз) [9].

Конституція – інтегральна класифікаційна характеристика людської індивідуальності, яка відображає якісну єдність його біологічної організації. Значення конституції організму, її складових для виникнення патологічних змін у тканинах пародонта на сучасному етапі розвитку мало вивчено, хоча антропологічний метод досить простий і доступний [21]. При об'єктивному дослідженні пацієнтів із остеопоротичними змінами тіла хребців у першу чергу привертає увагу порушення осанки. Спостерігається посилення грудного кіфозу аж до формування «горба вдови», компенсаторний гіперлордоз. У клініці визначають ріст і темпи його втрати, вираженість грудного кіфозу. Для клінічної діагностики спінального остеопорозу визначають відстань від верхівки тім'ячка до лонного симфізу і від симфізу – до стоп. У нормі вони однакові. Якщо перша відстань більша другої більш, ніж на 5 см, то це говорить про остеопороз [49]. Поодинокі дослідження впливу типологічних особливостей організму при захворюваннях тканин пародонта недостатні для того, щоб говорити про поширеність і інтенсивність захворювань тканин пародонта залежно від антропометричних характеристик, що особливо важливо для проведення диференційної патогенетичної терапії і профілактики уражень тканин пародонта [21].

До 70-х років минулого століття остеопороз оцінювали візуально за стандартними рентгенограмами кісток або за допомогою фотоденситометрії рентгенограм. Рентгенограми досить широко використовуються і сьогодні в клінічній практиці лікаря-стоматолога. Проте візуальний метод дозволяє визначити остеопороз, коли кількість кісткової тканини зменшується на 20-40 %, залежно від якості рентгенограм [31], а в деяких випадках і до 50 % [25, 26]. Тому, за допомогою даного методу найчастіше виявляються пізні ознаки остеопорозу. Нині для оцінки структурно-

функціонального стану кісткової системи і тканин пародонта використовують різні види денситометрії (одно- і двофотонна абсорбціометрія, двоенергетична рентгеновська абсорбціометрія, комп'ютерна томографія, ультразвукова денситометрія). Існує думка, що найточнішим методом діагностики остеопорозу вважається двоенергетична остеоденситометрія (ОДМ), точність якої коливається від 1 % до 5 % [48], при чому променеве навантаження наближається до фонового. Інші автори вважають, що золотим стандартом є біенергетична абсорбціометрія [13, 37, 50].

Ультразвукова денситометрія – кількісний ультразвук в оцінці стану кісткової тканини. Це найбільш чутливий метод для виявлення остеопорозу і оцінки стану його тяжкості. Денситометрія необхідна для підтвердження діагнозу остеопорозу [19, 20], контролю адекватності лікування. Проте цей метод не підходить для негайної оцінки ефективності лікування, тому що він фіксує зміни в щільності кісткової тканини через 3-6 місяців і більше [1]. Використовується цей метод також при плануванні хірургічних втручань і призначенні системної остеотропної терапії при тяжких формах пародонтиту [29, 34].

При проведенні денситометрії визначають ряд показників – швидкість ультразвуку (ШВУ), широкополосне ослаблення ультразвуку (ШОУ), індекс щільності (ІЩ) – комбінація ШВУ і ШОУ [30, 33].

Методом ультразвукової денситометрії проведено вивчення структурно-функціонального стану кісткової тканини дорослого населення України залежно від віку та статі. Встановлено, що індекс щільності кісткової тканини з 20 до 89 років знижується на 37 % у жінок і на 26 % у чоловіків. При обстеженні даним методом стану кісткової тканини в дітей та підлітків відмічається відсутність статевих відмінностей у показниках ШОУ, ІЩ залежно від віку. Основне збільшення кісткової маси, її щільності і міцності відмічається незалежно від статі у віці від 10 до 14 років. При цьому ШОУ збільшується на 20,4 % у дівчат і на 13,5 % у хлопчиків, ІЩ – на 28,9 % і 24,1 % відповідно. З 14 до 16 років спостерігаються несуттєві зміни цих показників, а згодом настає їх стабілізація [24]. Дослідники дійшли висновку про те, що збільшення показників, які характеризують структурно-функціональний стан кісткової системи в період статевого дозрівання вказує на те, що профілактику «майбутнього» остеопорозу необхідно проводити вже в 10-14 років.

За даними літератури, з мінеральною щільністю кісток скелета тісно корелює глибина пародонтальних кишень [2]. Відповідно автори припускають, що висока щільність кісток скелета допомагає запобігти утворенню пародонтальних кишень і прогресуванню генералізованого пародонтиту. Але в літературі є відомості про те, що глибина пародонтальних кишень не відрізняється в групах хворих з показниками як низької, так і високої мінеральної щільності кісткової тканини.

Ультразвукові денситометричні дослідження широко проведені при постменопаузальному остеопорозі як у нашій країні, так і за кордоном [44, 52]. При цьому виявлено достовірне збільшення індексу Рамфьорда і пародонтологічного індексу за Расселом, що говорить про прогресування негативних процесів у альвеолярній кістці. Також дослідники встановили достовірну кореляцію між пародонтологічним індексом за Расселом і ШВУ, між папілярно-маргінально-альвеолярним індексом і ШВУ [24, 53].

Сьогодні виведені математичні моделі структурно-функціонального віку кісткової системи в дітей, підлітків і дорослих. Поряд із ними розроблені і математичні моделі структурно-функціонального віку пародонта, які поєднують параклінічні індекси (пародонтологічний індекс, папілярно-маргінально-альвеолярний індекс Рамфьорда) і показники денситометрії (ШРУ) [11]. Ці моделі дозволяють визначити темп старіння тканин пародонта і призначити диференційоване лікування. На жаль, такі дослідження проведені тільки в дорослому віці.

Безпосередньо інформацією про стан кісткової тканини володіють і біохімічні маркери в доповненні до неінвазивних методів [4]. Вивчення біохімічних показників ротової рідини і показників сироватки крові та сечі підтверджує участь тканин і органів порожнини рота в підтриманні гомеостазу організму [6, 10, 14, 28]. Ці маркери метаболізму реагують швидше на дію різних чинників на кістку на відміну від денситометрії [39].

Метаболізм кістки характеризується процесом утворення нової кісткової тканини остеобластами і процесом деградації старої – остеокластами. Маса кістки залежить від балансу цих двох процесів. При всіх захворюваннях скелета відбувається порушення процесів ремоделювання кістки, що супроводжується відхиленням у рівні біохімічних маркерів.

На сьогодні частково накопичений клінічний матеріал щодо ефективного використання деяких маркерів резорбції і формування кісткової тканини при діагностиці та моніторингу остеопорозу, хвороби Педжета, гіперпаратиреозу та інших захворювань метаболічного характеру, що супроводжуються деструкцією скелета [38, 54].

Але дані щодо вивчення цих показників у стоматології поодинокі і розрізнені [18, 23, 32].

Висновки

1. Таким чином, джерела літератури свідчать про те, що патологія тканин пародонта супроводжується порушенням кісткової системи. Але детально механізми цих порушень, пов'язаних зі змінами біохімічних процесів і гормонального статусу, вивчені недостатньо.

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

Література

1. Бабинець Л. Вплив комплексної терапії з додаванням фосамаксу на стан кісткової тканини у хворих на первинний остеоартроз / Л. Бабинець // Гал. лікар. вісник. – 2000. – № 1. – С. 8-10.
2. Вивчення взаємозалежності між мінеральною щільністю кісткової тканини і генералізованим пародонтитом / В.П. Пюрик, Г.Б. Проць, В.В. Грекуляк // Укр. стоматол. альманах. – 2006. – № 3. – С. 29-32.
3. Данилевський Н.Ф. Заболевания пародонта / Н.Ф. Данилевський, А.В. Борисенко. – К.: Здоров'я, 2000. – 464 с.
4. Ермакова И.П. Современные биохимические маркеры в диагностике остеопороза / И.П. Ермакова, И.А. Пронченко // Остеопороз и остеопатии. – 1998. – № 1. – С. 24-26.
5. Хоменко Л.А. Заболевания пародонта у лиц молодого возраста: проблема риска и диагностики / Л.А. Хоменко, Н.В. Биденко, Е. И. Остапко // Стоматолог. – 2006. – № 1-2. – С. 54-58.
6. Захисні механізми порожнини рота / В.І. Шматко, І.М. Голубева, Н.В. Біденко [та ін.] // Вісн. стоматол. – 1998. – № 4. – С. 79-83.
7. Зедгенидзе Г.А. Рентгенодиагностика травматических и огнестрельных повреждений костей и суставов / Г.А. Зедгенидзе. – Л., 1941. – 265 с.
8. Золотарева Ю.Б. Влияние окклюзионных нарушений на течение воспалительного процесса в тканях пародонта / Ю.Б. Золотарева, И.Е. Гусева // Стоматология. – 2002. – № 4. – С. 21-23.
9. Зубочелюстные аномалии у детей с нарушением осанки и страдающих сколиозом / Т.Г. Менабде, М.М. Рухадзе, Т.Г. Микадзе // Georg. Med. News. – 2004. – № 3. – С. 32-34.
10. Коротич Н.М. Гомеостаз порожнини рота та його корекція у дітей із диспластичним сколіозом: автореф. дис. на здобуття наук. ст. канд. мед. наук / Н.М. Коротич. – Полтава, 2005. – 17 с.
11. Мазур И.П. Костная система и заболевания пародонта / И.П. Мазур // Современная стоматол. – 2002. – № 2. – С. 27-32.
12. Машенко И.С. Новые аспекты патогенеза и лечения генерализованного пародонтита / И.С. Машенко, А.В. Самойленко // Вісн. стоматол. – 2002. – № 1. – С. 12-15.
13. Насонов Е.Л. Остеопороз в практике терапевта / Е.Л. Насонов // Здоров'я України. – 2006. – № 4 (137). – С. 54-55.
14. Насонов Е.Л. Проблемы остеопороза: изучение биохимических маркеров костного метаболизма / Е.Л. Насонов // Клини. мед. – 1998. – № 5. – С. 20-25.
15. Нейко Н.В. Взаемозв'язок структурно-функціонального стану тканин пародонта кісткової системи опорного скелета та захворювань пародонта / Н.В. Нейко // Гал. лікар. вісник. – 2000. – Т. 7, №1. – С. 103-108.
16. Нейко Н.В. Кістковий метаболізм та структурно-функціональний стан пародонта у хворих на генералізований пародонтит, що перебігає на фоні ревматоїдного артриту / Н.В. Нейко // Вісн. стоматол. – 2000. – № 5. – С. 48-49.
17. Нейко Н.В. Стан тканин пародонта у хворих на ревматоїдний артрит / Н.В. Нейко, Т. Д. Павлюк, І.Ю. Головач // Вісн. пробл. біол. і мед. – 1999. – № 4. – С. 116-121.
18. Некоторые показатели минерального обмена у больных генерализованным пародонтитом первой степени / А.В. Борисенко, С. Магомедов, И.Н. Федянович [та ін.] // Современная стоматол. – 2002. – № 4. – С. 25-27.
19. Остеоденситометрия в диагностике пародонтита / Т.А. Гайдарова, М.В. Федотова, Е.С. Гаврилова [и др.] // Стоматология. – 2006. – № 2. – С. 30-33.

20. Казимирко В.К. Остеопороз: патогенез, клиника, профилактика и лечение / В.К. Казимирко, В.Н. Коваленко, В.И. Мальцев. – 2-е изд., стереотип. – К.: МОРИ-ОН, 2006. – 160 с.
21. Петрушанко Т.О. Роль конституції людини у формуванні патології пародонта / Т.О. Петрушанко // Тавр. мед.-биол. вестник. – 2000. – Т. 3, № 1-2. – С. 208-212.
22. Поворознюк В.В. Остеопеничний синдром у дітей та підлітків: фактори ризику, діагностика, профілактика: методичний посібник / В.В. Поворознюк. – К., 2001. – 27 с.
23. Поворознюк В.В. Остеопороз и биохимические маркеры метаболизма костной ткани / В.В. Поворознюк // Лаб. диагност. – 2002. – №1. – С. 53-61.
24. Поворознюк В.В. Костная система и заболевания пародонта / В.В. Поворознюк, И.П. Мазур. – К., 2003. – 446 с.
25. Рабухина Н.А. Рентгendiагностика в стоматологии / Н.А. Рабухина, А.П. Аржанцева // 2-е изд. стереотип. – М.: Мед. Информаг-во, 2003. – 451 с.
26. Рохлин Г.Д. Диагностическое и прогностическое значение остеопении при некоторых видах патологии по данным рентгенологического исследования: автореф. дис. на соискание уч. ст. д-ра мед. наук / Г.Д. Рохлин. – Л., 1988. – 40 с.
27. Смоляр Н.І. Особливості клінічного перебігу хвороб пародонта у дітей на фоні первинного туберкульозу / Н.І. Смоляр, У.О. Стадник // Вісн. стоматол. – 2000. – № 2. – С. 36-37.
28. Ткаченко П.И. Состояние процессов перекисного окисления липидов и уровень факторов антиоксидантной защиты ротовой жидкости у детей со сколиозом / П.И. Ткаченко, Н.Н. Коротич // Вісн. стоматол. – 2000. – № 5. – С. 109.
29. Темерханов Ф.Т. Количественное определение содержания костных микроэлементов верхней челюсти методом компьютерной денситометрии / Ф.Т. Темерханов, С.Л. Архаров // Вопр. стоматол.: Сб. науч. работ, посвящ. 70-летию со дня рождения проф. Э.С.Тихонова. – Рязань, 1998. – С. 119-122.
30. Урошниковна Н.А. Денситометрия – как современный метод диагностики остеопороза у больных сахарным диабетом на стоматологическом приеме / Н.А. Урошниковна, Е.А. Шерминская: материалы двенадцатой межрегион. науч.-практ. конф. стоматологов, посвящ. 55-летию Победы в Великой Отеч. Войне и 20-летию стоматол. фак. [«Современные вопросы стоматологии»] – Ижевск, 2000. – С. 317-320.
31. Факторы, влияющие на результаты остеоденситометрии при поиске системного остеопороза / П.Л. Жаров, Д.М. Смолев, М.К. Магомедов, А.В. Зуева // Вестн. рентгенол. и радиол. – 2005. – № 2. – С. 48-55.
32. Федянович И.Н. Особенности нарушения метаболизма костной ткани пародонта при генерализованном пародонтите и возможности их направленной фармакологической коррекции: автореф. дис. на соискание уч. ст. канд. мед. наук / И.Н. Федянович. – К., 2004. – 16 с.
33. Шехтман А.Г. Рентгеновская денситометрия осевого скелета и ультразвуковая денситометрия кости: возможности и значение методов в клинической практике / А.Г. Шехтман // Вестн. рентгенол. и радиол. – 2003. – № 1. – С. 54-58.
34. Щетини В.В. Изучение топографии оптической плотности костной ткани нижней челюсти методом компьютерно-томографической денситометрии / В.В. Щетини, Д.М. Гарафудинов, С.Л. Архаров // Рос. стоматол. ж. – 2000. – № 4. – С. 41-45.
35. Дервис Емель. Проявление системного остеопороза в полости рта / Е. Дервис // Dental Tribune Russia. – 2008. – № 1. – С. 14-16.
36. Генерализованный пародонтит и системный остеопороз. Клинико-рентгенологическая оценка / А.В. Цимбалитов, Г.Б. Шторина, И.А. Гарапач [и др.] // Институт стоматологии. – 2007. – № 37. – С. 76-78.
37. Adams J.E. Single and dual energy X-ray absorptiometry / J.E. Adams // European Radiology. – 1997. – Vol. 7, Suppl. 2. – P. 20-21.
38. Monoclonal Antibody assay for measuring bone-specific alkaline phosphatase in serum / G. Baltazar, S. Ardakani, J.J. Dean [et al.] // Clin. chem. – 1995. – Vol. 41. – P. 1560-1566.
39. Chassagne Philippe. Остеопороз в XXI веке: влияние факторов роста, питания и паратгормона / Philippe Chassagne // Rev. Geriatr. – 2004. – Vol. 29, № 9. – P. 717-718,720.
40. The use of biochemical markers of bone turnover in osteoporosis / P.D. Delmas, R. Eastell, P. Garner [et. al.] // Osteoporosis Int. – 2000. – Vol. 11 (6). – P. 2-17.
41. Dempster D.W. Pathogenesis of osteoporosis / D.W. Dempster, R. Lindsay // Lancet. – 1993. – Vol. 341. – P. 797-801.
42. Drisco C.H. Nonsurgical periodontal therapy / C.H. Drisco // Periodontol. – 2000-2001. – Vol. 25. – P. 77-88.
43. Hildebolt C.F. Osteoporosis and oral bone loss / C.F. Hildebolt // Dentomaxillofac. Radiol. – 1977. – Vol. 26 (1). – P. 3-15.
44. Jeffcoat M.K. Oral bone loss, osteoporosis, and preterm birth: What do we tell our patients now? / M.K. Jeffcoat, N. Geurs // Compendium. – 2001. – Vol. 22. – P. 22-27.
45. Jeffcoat M.K. Postmenopausal bone loss and its relationship to oral bone loss / M.K. Jeffcoat, C.E. Lewis, M.S. Reddy // Periodontology – 2000. – Vol. 23. – P. 94-102.
46. Jeffcoat M.K. Osteoporosis: a possible modifying factor in oral bone loss / M.K. Jeffcoat // Annals. Periodont. – 1998. – Vol. 3. – P. 312-321.
47. Kanis J.A. Osteoporosis / J.A. Kanis // Oxford: Blackwell Science, 1994. – 254 p.
48. Ortega R.M. Implication of calcium deficiency in the progress of periodontal diseases and osteoporosis / R.M. Ortega, A.M. Requejo, Encinas A. Sotillos [et. al.] // Nutr. Hosp. – 1998. – Vol. 13 (6). – P. 316-319.
49. Ribot C. Postmenopausal osteoporosis: clinical characteristics in patients fist vertebral crush fracture. Results of the GRIIO National Multicenter Survey / C. Ribot, J.M. Pouilles // Rev. Rhum. Ed. Fr. – 1993. – Vol. 60 (6). – P. 427-432.
50. A clinical profile of back pain and disability in patients with spinal osteoporosis / P.J. Rayn, G.Blake, R.Herd [et. al.] // Bone. – 1994. – Vol. 15, №1. – P. 27-30.
51. Sartoris D.J. Dual-Energy Radiographic Absorptiometry for Bone Densitometry: Current Status and Perspective / D.J. Sartoris, D. Resnick // Am. J. Roentgenol. – 1989. – Vol. 152. – P. 241-246.
52. Seibel M.J. Urinary pyridinoline crosslinks of collagen / M.J. Seibel, S.P. Robins, J.P. Beiezikian // Trends in Endocrinology and Metabolism. – 1992. – Vol. 3 (7). – P. 263-278.
53. Bone resorption in healthy and osteoporosis postmenopausal women / M.J. Valimaki, R. Tahtela, J.D. Jones [et al.] // Eu. J. Clin. Endocrin. – 1994. – Vol. 131. – P. 258-262.
54. Wactawski-Wende J. Periodontal diseases and osteoporosis: Association and mechanisms / J. Wactawski – Wende // Ann. Periodontol. – 2001. – Vol. 6 (1). – P. 197-208.

ПАТОЛОГИЯ ТКАНЕЙ ПАРОДОНТА ПРИ СИСТЕМНОМ ОСТЕОПОРОЗЕ

В.М. Батиг, М.О. Остафійчук, А.І. Проданчук

Резюме. В результате обзора литературы научных публикаций установлено тесную взаимосвязь между заболеваниями тканей пародонта и системным остеопорозом. Ряд исследовательских работ подтверждает, что системный остеопороз является звеном сложного механизма развития деструктивно-дистрофических изменений в альвеолярном отростке при генерализованном пародонтите. Сделано выводы о том, что патология тканей пародонта сопровождается нарушением костной системы.

Ключевые слова: заболевание тканей пародонта, генерализованный пародонтит, системный остеопороз, альвеолярный отросток, ремоделирование кости.

PATHOLOGY OF THE PERIODONTAL TISSUE WITH SYSTEMIC OSTEOPOROSIS

V.M. Batig, M.O. Ostafijchuk, A.I. Prodanchuk

Abstract. A review of scientific publications a close relationship between parodontal tissue diseases and systemic osteoporosis has been revealed. A number of researches confirms that systemic osteoporosis is a component of the complex mechanism of destructive and dystrophic changes in the alveolar process in case of generalized parodontitis. It has been concluded that the pathology of the periodontal tissues is accompanied by a disturbance of the skeletal system.

Key words: parodontal tissue diseases, generalized parodontitis, systemic osteoporosis, alveolar bone, bone remodeling.

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)

Рецензент – проф. О.Б. Беліков

Buk. Med. Herald. – 2013. – Vol. 17, № 3 (67), part 2. – P. 90-94

Надійшла до редакції 25.04.2013 року

© В.М. Батиг, М.О. Остафійчук, А.І. Проданчук, 2013

УДК 616.5-002.2

*К.І. Бодня, Л.О. Кадельник**

СУЧАСНИЙ СТАН ПРОБЛЕМИ ХРОНІЧНИХ ДЕРМАТОЗІВ

Медична академія післядипломної освіти, м. Харків

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці

Резюме. Значна поширеність дерматозів серед населення, їх хронічний і часто тяжкий перебіг, невирішеність питань їх етіології та патогенезу представляють одну з найбільш важливих проблем охорони здоров'я. Відсутність чіткої концепції про місце гельмінтозів

і протозоозів у патогенезі хронічних дерматозів залишає відкритими питання паразитування і коменсалізму паразитів в організмі таких пацієнтів.

Ключові слова: хронічні дерматози, етіологія, патогенез, паразитози.

Проблема хронічних захворювань шкіри є однією з найактуальніших у сучасній медицині. Наукові прогнози в останні роки свідчать про можливість значного збільшення кількості хворих на хронічні дерматози (ХД) та тенденцію їх більш тяжкого клінічного перебігу [7, 8].

Хронічні дерматози є захворюваннями, що трапляються повсюдно, виникають у будь-якому віці та характеризуються рецидивним перебігом, мають виражену резистентність до проведеної терапії, що нерідко призводить до тривалої втрати працездатності.

Останніми роками спостерігається зростання тяжких, рефрактерних до фармакотерапії, часто інвалідизуючих форм дерматозів, що суттєво впливає на якість життя пацієнтів та визначає не тільки медичне, але й соціальне значення зазначеної проблеми [17, 18, 22].

До хронічних дерматозів, що часто трапляються, відносять істинну й мікробну форми екземи, атопічний дерматит, псоріаз, червоний плоский лишай та ін. У структурі хронічних захворювань шкіри в економічно розвинутих країнах хворі на істинну й мікробну екзему становлять – 10-23 %, на атопічний дерматит – 12-18 %, на псоріаз – 2-3 %, на червоний плоский лишай – 0,5-2 % [6, 27, 60, 62]. Алергодерматози в цілому у структурі алергічних хвороб людини, за даними різних авторів, становлять від 7 до 73 % [32, 57].

Значна поширеність дерматозів серед населення, їх хронічний і нерідко тяжкий перебіг, призводять до зниження працездатності, а, нерідко, й до інвалідності пацієнтів. Невирішеність питань етіології й патогенезу хронічних дерматозів представляють одну з найбільш важливих проблем практичної охорони здоров'я [2, 26, 48, 56].

© К.І. Бодня, Л.О. Кадельник, 2013