

**СОСТОЯНИЕ КОСТНОГО МЕТАБОЛИЗМА У БОЛЬНЫХ С РАЗЛИЧНЫМИ
ВАРИАНТАМИ ТЕЧЕНИЯ ГЕНЕРАЛИЗОВАННОГО ПАРОДОНТИТА**

ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины» (г. Днепр)

taraskomer@gmail.com

Связь публикации с плановыми научно-исследовательскими работами. Данная работа является фрагментом плановой научно-исследовательской работы кафедры хирургической стоматологии имплантологии и пародонтологии: «Розробка методів профілактики ускладнень при лікуванні запальних процесів та травматичних ушкоджень в щелепно-лицевій області», № государственной регистрации 0113U005253.

Вступление. Генерализованный пародонтит является наиболее распространенным стоматологическим заболеванием. Эпидемические исследования последних лет свидетельствуют о том, что наиболее высокий уровень названной патологии регистрируется в возрасте от 35 до 44 лет и у лиц от 45 до 66 лет, где воспалительно-деструктивные изменения в пародонте регистрируются не менее чем в 50% случаев [1,2,3].

Во многих случаях ускорение деструктивных процессов в костных структурах пародонта обусловлено глубиной нарушений костного метаболизма, которые возникают в результате разнообразных патогенетических факторов: недостаточность гормонов, регулирующих обмен кальция, избыточная продукция провоспалительных цитокинов, разбалансировка в системе радикального окисления липидов и антиоксидантной системы защиты и др. При этом, индуцированная резорбция костной ткани рассматривается как одна из самых грозных причин проявления генерализованного пародонтита [4,5,6].

Вместе с тем, сведения о состоянии костного метаболизма при различных вариантах течения генерализованного пародонтита до настоящего времени остаются не до конца изученными и базируются на небольшом клинико-лабораторном материале. Недостаточно и представление о характере специфических изменений костного ремоделирования при относительно благоприятном течении и агрессивном проявлении заболевания [7,8,9]. В свою очередь, выяснение особенностей ремоделирования костной ткани у больных различными вариантами течения генерализованного пародонтита позволит проводить своевременную патогенетическую терапию названных патологических состояний. Кроме того, получение полной информации о скорости и направленности ремоделирования костной ткани в зависимости от клинического проявления заболевания имеет немаловажное значение для уточнения диагностики конкретной нозологии воспалительно-деструктивного процесса в пародонте и мониторинге эффективности лечения [10].

Таким образом, исследования функционально-метаболического состояния костной ткани при различных вариантах клинического течения генерализованного пародонтита вызывает обоснованный научно-практический интерес.

Все вышеизложенное определило цель данного исследования и его актуальность.

Цель исследования. Изучение вариабельности костного метаболизма у больных с различными клиническими проявлениями генерализованного пародонтита.

Объект и методы исследования. В сплошное одномоментное клинико-лабораторное обследование с формированием однотипных по возрасту и полу групп и группы контроля было включено 20 практически здоровых доноров-добровольцев (контроль) и 92 больных генерализованным пародонтитом II-III степени тяжести в возрасте от 45 до 60 лет. Среди больных генерализованным пародонтитом было 58 (63,1%) женщин и 34 (36,9%) мужчин. Средний возраст составил $48,6 \pm 2,2$ лет.

Все наблюдаемые включались в исследования только после подписания информативного согласия на проведение намеченных клинических и лабораторных исследований, при условии ознакомления с их целями.

Для участия в обследовании подбирались пациенты без сопутствующих соматических заболеваний, которые могли бы самостоятельно и негативно влиять на костный метаболизм, а также на процессы минерализации.

Большинство пациентов оказалось со II степенью тяжести генерализованного пародонтита (63,2%).

Постановка конкретного диагноза заболевания осуществлялась на основании проведенных клинико-рентгенологических обследований и в соответствии с выявленными воспалительными признаками, изложенными в отечественных классификациях воспалительных заболеваний пародонта (И.С. Машенко; Н.Ф. Данилевский и А.В. Борисенко, 1999).

Все больные генерализованным пародонтитом были разделены на три группы в зависимости от диагноза.

Первую группу составили 30 пациентов, страдающих хроническим генерализованным пародонтитом, вторую – больные (31 чел.) у которых на момент исследования выявлено обострившееся течение воспалительно-деструктивного процесса в пародонте; третью – больные (31 чел.) с быстро прогрессирующим (агрессивным) течением заболевания.

В каждую из групп подбирались пациенты соответствующего пола, возраста и степени тяжести деструктивных изменений в пародонте, что в будущем представило возможность проводить оценку полученных результатов исследования с позиций доказательной медицины.

При поступлении в клинику всем пациентам назначалось проведение общего анализа крови и

мочи, биохимического анализа крови на сахар, анализы на ВИЧ-инфекцию и гепатит.

Общепринятое клиническое обследование включало сбор жалоб, анамнестических сведений, визуальное и инструментальное определение объема активного состояния пародонтального статуса. Распространенность и тяжесть воспалительно-деструктивных изменений оценивали с помощью десневых и пародонтальных индексов.

Индекс гигиены полости рта исследовали по методике Green V.C. Vermilion, интенсивность и распространенность воспалительного процесса в тканях пародонта определяли по степени кровоточивости из зубо-десневой бороздки (Muhlemann H. Cowell, 1975) и с помощью папиллярно-маргинально-альвеолярного индекса (РМА), модифицированного С. Parma в 1960 г. Для объективизации тяжести и распространенности воспалительно-деструктивных изменений в тканях пародонта пользовались пародонтальным индексом (PI) по Russel (1956).

Глубину пародонтальных карманов измеряли традиционным способом с помощью зонда Goldman-Fox и системой Florida Probe.

Для уточнения диагноза и динамики деструктивного процесса в костных структурах пародонта проводили ортопантомографию и объемную компьютерную томографию на лучевом томографе Planmeca Pro Max (Финляндия).

С помощью дентальной компьютерной томографии определяли изменения плотности костной ткани в участках поражения в единицах Хаунсфилда. Значения <300 ед. расценивали как наличие активного остеопоротического процесса в костной ткани альвеолярных отростков.

Состояние ремоделирования – интенсивность процессов резорбции и формирования костной ткани устанавливался по содержанию маркеров костного обмена. К маркерам образования костной ткани, относится остеокальцин, костная фракция щелочной фосфатазы, а к маркерам резорбтивного процесса С-концевые тепепептиды молекулы коллагена I типа (β -Cross Laps) и костной изоформы кислотной фосфатазы.

Определение β -Cross Laps осуществляли методом твердофазного иммуноферментного анализа с использованием набора реагентов «Metra Bar EIE Kit» фирмы «Quidel Corp.» и «B. Cross Laps ELISA» фирмы «Nordic Bioscience Diagnostic A/S» соответственно. Процедуры определения и расчета проводили соответственно приложенным инструкциям. Метод Cross Laps основанный на использовании антител против синтетического октапептида, идентичного участка С-тепептида коллагена I типа, который образуется при деградации коллагена под действием катепсина К остеокластов и матриксных металлопротеиназ.

Для исследования остеокальцина (ОКЦ), был использован иммунохемилуминесцентный анализ (ИХЛА) с использованием иммунохимического электрохемилуминесцентного автоматического анализатора «ELEESVS-2010» (Roche Diagnostics GmbH).

Статистический анализ результатов исследования проводили с использованием компьютерных программ Microsoft Excel 2010 (лицензионный номер 02260-018-0000106-48794) i Statistica 6.1 (серийный номер AGAR909E415822FA). Статистическая обработ-

ка данных осуществлена методами вариационной статистики с вычислением средних арифметических величин (M), стандартного отклонения (t), стандартной ошибки среднего (m). В случае подтверждения нормального закона распределения при сравнении количественных показателей между группами нами использовались параметрические методы – t-критерий Стьюдента. Различия сравниваемых показателей принимались за достоверные при достижении уровня значимости $p < 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение. Как показали полученные результаты клинического обследования, жалобы встречались достоверно чаще у больных, страдающих обострившимся и быстро прогрессирующим генерализованным пародонтитом по сравнению с больными у которых был диагностирован хронический генерализованный пародонтит.

Больные I группы преимущественно указывали на незначительную кровоточивость десен (80,6%), умеренную отмечали остальные (19,4%). Довольно часто встречались жалобы на обнажение корней и подвижность зубов (73,3%), крайне редко на болезненность десен (13,3%). Конфигурация межзубных сосочков и краевого пародонта не изменена. Незначительная гиперемия маргинальной десны выявлялась у 100% исследуемых анализируемой группы.

При поступлении в клинику представители II и III группы предъявляли идентичные по частоте и выраженности жалобы: выраженную кровоточивость десен отмечали 95,5% больных, болевые ощущения при чистке зубов – 87,1%; покраснение и отечность десен – в 100% случаях; выделение экссудата из межзубных пространств – в 58,1% случаев; обнажение и подвижность зубов – в 95,5% случаев. При осмотре маргинальная десна имела цианотическую окраску, сочетающуюся с гиперемией, в некоторых участках в воспалительный процесс была вовлечена также и альвеолярная часть десны, рельеф десневого края сглажен. Межзубные десневые сосочки неплотно прилегали к поверхности зубов, регистрировали их сглаженные контуры, определялась пастозность слизистой оболочки десны, в некоторых участках болезненность при пальпации.

Таким образом, выполненные исследования не обнаружили различий в клиническом проявлении (кроме анамнеза) обострившихся и быстро прогрессирующих вариантов течения генерализованного пародонтита. Дальнейшие результаты индексной оценки подтвердили данную закономерность. Так, если выявленные изменения со стороны названных индексов, наиболее значимо отражающих состояния пародонтальных тканей, указывали на наличие неактивного, слабовыраженного воспаления в десневой ткани больных I группы, то у представителей II и III групп наблюдения были характерны для активно текущего и распространенного воспалительно-деструктивного процесса в пародонтальном комплексе (табл. 1).

Представленные в таблице 1 данные свидетельствуют также о том, что тяжесть деструктивного процесса по пародонтальному индексу у всех больных групп наблюдения была идентичной, что подтверждалось и данными полученными при исследовании состояния тканей пародонта системой «Florida Probe». Выявленная глубина пародонталь-

ных карманов с помощью названного метода у больных всех групп оказалась приблизительно равной и не имела статистически достоверной разницы (соответственно: у больных I группы – $4,9 \pm 0,3$ мм; у больных II группы – $5,0 \pm 0,3$ мм; у больных III группы – $5,2 \pm 0,3$ мм; $p < 0,05$).

Анализ остеопоротических и деструктивных рентгенологических признаков в альвеолярных отростках позволил у всех больных групп наблюдения выявить снижение высоты межзубных перегородок в среднем на $\frac{1}{2}$ и разрушение замыкательной кортикальной пластинки. Различий показателя ортопантограмм между группами не отмечено. Что касается остеопороза, выявленного этим методом исследования, то его активные очаги имели место чаще у больных III группы (у 22,5% случаев) и реже у больных I и II групп (у 10,0% и у 15,7% случаев). В то время как по измерениям плотности костной ткани альвеолярных отростков в единицах Хаунсфилда по данным объемной денальной томо-

Таблица 1 – Показатели десневых и пародонтальных индексов у пациентов различных групп наблюдения

Группы обследуемых	Показатели десневых и пародонтальных индексов			
	Индекс гигиены (балл)	Индекс кровоточивости (балл)	Папиллярно-маргинально-альвеолярный индекс (балл)	Пародонтальный индекс
Больные хроническим генерализованным пародонтитом (I группа, n=30)	$2,02 \pm 0,2$	$1,2 \pm 0,1$	$28,1 \pm 0,4$	$4,8 \pm 0,4$
Больные обострившимся хроническим пародонтитом (II группа, n=31)	$3,51 \pm 0,3^*$	$2,56 \pm 0,3^*$	$80,1 \pm 2,2^*$	$5,1 \pm 0,6^*$
Больные быстро прогрессирующим пародонтитом (III группа, n=31)	$3,57 \pm 0,3^*$	$2,59 \pm 0,3$	$77,4 \pm 2,3^*$	$4,9 \pm 0,6^*$

Примечание: * $p < 0,05$ – достоверная разница с показателями больных I группы.

ентов быстро прогрессирующим генерализованным пародонтитом со значительным снижением минеральной плотности костной ткани альвеолярных отростков (III группы) изменения маркера костеобразования остеокальцина с одновременным повышением маркера остеорезорбции β -CL были более выраженными, чем у больных предыдущих групп и систематически достоверными (табл. 2).

Таким образом, полученные результаты исследования маркеров остеогенеза и остеорезорбции показали, что у больных всех групп прослеживается одинаковая направленность процессов остеобластогенеза и костеобразования. Однако у больных с хроническим и обострившемся проявлением генерализованного пародонтита разобщение процессов костного метаболизма обусловлено в основном за счет повыше-

Таблица 2 – Маркеры костного ремоделирования у больных I, II и III групп

Показатели маркеров костного ремоделирования	Группы исследуемых больных			
	Больные хроническим генерализованным пародонтитом (I группа, n=30)	Больные обострившимся хроническим пародонтитом (II группа, n=31)	Больные быстро прогрессирующим пародонтитом (III группа, n=31)	Здоровые доноры крови (n=20)
β -CL (нг/мл)	$1,87 \pm 0,2^*$	$1,91 \pm 0,2^*$	$3,94 \pm 0,3^{**}$	$1,13 \pm 0,3$
ОКЦ (нг/мл)	$17,6 \pm 0,3^*$	$16,9 \pm 0,3^*$	$11,2 \pm 0,3^{**}$	$18,9 \pm 0,5$

Примечание: * $p < 0,05$ – достоверно по отношению данным контрольной группы. ** $p < 0,05$ – достоверно по отношению данным I и II групп больных.

графии остеопороз регистрировался в 100% больных III группы и у 20 % больных I группы и у 25,8% представителей II группы. В среднем индекс Хаунсфилда (норма $522,9 \pm 16,4$ ед.) по группам исследуемых составил в среднем соответственно: $462,5 \pm 12,3$ ед.; $497,8 \pm 13,1$ ед. и $278,3 \pm 12,6$ ед., что документировало максимальное снижение плотности костной ткани пародонта у лиц, страдающих быстро прогрессирующим генерализованным пародонтитом.

Как показали наши дальнейшие исследования, механизм ускорения деструктивных явлений в костных структурах пародонта у больных с быстро прогрессирующим генерализованным пародонтитом был связан с наличием у них разбалансировки процессов остеосинтеза и остеорезорбции.

Определение и анализ содержания маркеров костного ремоделирования у пациентов с генерализованным пародонтитом как в фазе хронического, так и обострившегося течения свидетельствует о том, что у лиц I и II группы с несколько сниженным уровнем минеральной плотности костной ткани альвеолярных отростков большинство изучаемых показателей остеосинтеза регистрировались в диапазоне границ физиологической нормы и существенно не отличались от данных контрольной группы. У паци-

ентов остеорезорбции и умеренного снижения остеосинтеза. В противоположность, у больных, страдающих быстро прогрессирующим генерализованным пародонтитом определялось глубокое торможение процессов костной регенерации на фоне значительного усиления остеорезорбции в костных тканях пародонта.

Выводы

1. У больных с различными вариантами клинического течения генерализованного пародонтита отмечается дисфункция костного ремоделирования, что иллюстрируется повышением маркера остеорезорбции β -CL и снижением маркера костеобразования остеокальцина. Наибольшая выраженность разобщения процессов костного метаболизма за счет повышения костной резорбции и снижения костеобразования выявляется у больных с быстро прогрессирующим генерализованным пародонтитом. Минимальные сдвиги зарегистрированы у больных хроническим и обострившимся течением заболевания.

2. Снижение минеральной плотности костной ткани альвеолярных отростков по индексу Хаунсфилда, определяемое методом объемной денальной компьютерной томографии, выявлено у 100%

больных, страдающих быстро прогрессирующим генерализованным пародонтитом и у 12,9% больных с хроническим течением заболевания.

стояния пародонтальных тканей, поиск и применения препаратов уменьшающих медикаментозную нагрузку и стимуляции остеогенеза.

Перспективы дальнейших исследований. Актуальным остается вопрос дальнейшего изучения со-

Литература

1. Dmitrieva AG. Rasprostranennost' i intensivnost' zabolevanij parodonta u studentov NMU. Sovrem. stomatologiya. 2015;3:23-5. [in Russian].
2. Kurbanov OR. Zabolevaemost' i ocenka stomatologicheskoy pomoshhi po osnovny'm pokazaniem rasprostranennosti kariesa i parodontita. Ros. stomatol. zhurnal. 2006;6:45-6. [in Russian].
3. Miklyaev SV. Analiz rasprostranennosti khronicheskikh vospalitel'ny'kh zabolevanij tkanej parodonta. Sovremennyye problemy nauki i obrazovaniya. 2018;2. Dostupno: <http://www.science-education.ru/ru/article/view?id=27454> [in Russian].
4. Gudar'yan AA, Kuznyak NB, Dronik II. Klinicheskie, mikrobiologicheskie, immunologicheskie i metabolicheskie osobennosti vozniknoveniya gnojnogo proczessa v parodonte u bol'ny'kh khronicheskim generalizovanny'm parodontitom. Medichni perspektivi. 2016;XXI(4):98-105. [in Russian].
5. Zabolotnyj TD. Sostoyanie mestnogo i sistemnogo immuniteta u bol'ny'kh s razny'm techeniem generalizovannogo parodontita. Stomatologiya. 2016;95(6):23-5. [in Russian].
6. Mukhamedzhanova LR, Il'ina R. Izmeneniya markerov rezorbczii kostnoj tkani na fone khronicheskogo generalizovannogo parodontita. Osteoporoz i osteopatii. 2016;2:66. [in Russian].
7. Gerasimova L, Kamilov F, Chemikosova T, Shajmardanov T. Kharakteristika kliniko-rentgenologicheskikh osobennostej, mineral'noj plotnosti i urovnya markerov remodelirovaniya kostnoj tkani u paccientov s khronicheskim generalizovanny'm parodontitom pered dental'noj implantacziej. Parodontologiya. 2016;21(1):45-7. [in Russian].
8. Zorina OA, Abaev ZM, Magomedov RN, Prokhodnaya VA, Maksyukova ES. Diagnosticheskaya informativnost' opredeleniya osteomarkerov v sy'vorotke krovi pri khronicheskome generalizovannom parodontite srednej i tyazhelej stepeni. Stomatologiya. 2019;98(1):17-20. Dostupno: <https://doi.org/10.17116/stomat2019980117> [in Russian].
9. Ahamed SL, Nalini EH, Kumar AP, Devi RR. Salivary Biomarkers of Periodontal Disease – the Ultimate Diagnostic. Int J Recent Sci Res. 2018;9(4):25927-32. Available from: <https://doi.org/10.24327/ijrsr.2018.0904.1959>
10. Kuznyak NB, Dronik II. Osoblivosti zmin osnovnikh klinichnikh pokaznikov u khvorikh na khronichnij generalizovaniy parodontit zalezho vid metodiv kompleksnoyi terapiyi. Klinichna stomatologiya. 2017;1. Dostupno: <https://doi.org/10.11603/2311-9624.2017.1.7761> [in Ukrainian].

СТАН КІСТКОВОГО МЕТАБОЛІЗМУ У ХВОРИХ ІЗ РІЗНИМИ ВАРІАНТАМИ ПЕРЕБІГУ ГЕНЕРАЛІЗОВАНОГО ПАРОДОНТИТУ

Гудар'ян О. О., Кучеренко Т. О.

Резюме. Генералізований пародонтит є одним з найбільш поширених стоматологічних захворювань, що важко піддаються лікуванню. Багато в чому це пов'язано з агресивними формами клінічного перебігу та як наслідок з прискоренням деструктивних процесів в кісткових структурах пародонту, що обумовлено глибиною порушень кісткового метаболізму, які виникають в результаті різноманітних патогенетичних факторів: недостатність гормонів що регулюють обмін кальцію, надлишкова продукція прозапальних цитокінів, розбалансування в системі радикального окислення ліпідів і антиоксидантної системи захисту та ін. Разом з тим, відомості про стан кісткового метаболізму при різних варіантах перебігу генералізованого пародонтиту до теперішнього часу залишаються не до кінця вивченими і базуються на невеликому клініко-лабораторному матеріалі.

Метою даного дослідження є вивчення варіабельності кісткового метаболізму у хворих з різними проявами генералізованого пародонтиту. Для досягнення мети в суцільне одномоментне клініко-лабораторне дослідження було включено 92 хворих на генералізований пародонтит II-III ступеня тяжкості: I група – з хронічним перебігом (30 чол.), II група – з загостреним хронічним перебігом (31 чол.), III – агресивним (швидко прогресуючим) перебігом (31 чол.).

Крім стандартних клінічних, параклінічних та лабораторних методів, для уточнення діагнозу і динаміки деструктивного процесу в пародонті використовувалася ортопантомографія і дентальна об'ємна томографія. Проведені клінічні та параклінічні дослідження не виявили відмінностей у проявах загостреного та швидко прогресуючого перебігу генералізованого пародонтиту. У свою чергу, отримані результати дослідження маркерів остеогенезу і остеорезорбції показали, що у хворих всіх груп простежується однакова спрямованість процесів остеобластогенезу і кісткоутворення. Однак, у хворих з хронічним і загостреним проявом генералізованого пародонтиту роз'єднання процесів кісткового метаболізму обумовлено, в основному, за рахунок підвищення остеорезорбції і помірного зниження остеосинтезу. Навпаки, у хворих страждають на швидко прогресуючий генералізований пародонтит визначалося глибоке гальмування процесів кісткової регенерації на тлі значного посилення остеорезорбції в кісткових тканинах пародонта. Дослідження, проведене з використанням дентальної об'ємної томографії за індексом Хаунсфілда (HU), виявило зниження мінеральної щільності у 100% хворих швидко прогресуючим перебігом, і лише у 12,9% хворих з хронічним перебігом.

Ключові слова: генералізований пародонтит, кістковий метаболізм, остеокальцин, індекс Хаунсфілда.

СОСТОЯНИЕ КОСТНОГО МЕТАБОЛИЗМА У БОЛЬНЫХ С РАЗЛИЧНЫМИ ВАРИАНТАМИ ТЕЧЕНИЯ ГЕНЕРАЛИЗОВАННОГО ПАРОДОНТИТА

Гударьян А. А., Кучеренко Т. А.

Резюме. Генерализованный пародонтит является одним из наиболее распространенных стоматологическим заболеванием, тяжело поддающихся лечению. Во многом это связано с агрессивными формами клинического течения и как следствие с ускорением деструктивных процессов в костных структурах пародонта, что обусловлено глубиной нарушений костного метаболизма, которые возникают в результате разнообразных

патогенетических факторов: недостаточность гормонов, регулирующих обмен кальция, избыточная продукция провоспалительных цитокинов, разбалансировка в системе радикального окисления липидов и антиоксидантной системы защиты и др. Вместе с тем, сведения о состоянии костного метаболизма при различных вариантах течения генерализованного пародонтита до настоящего времени остаются не до конца изученными и базируются на небольшом клинико-лабораторном материале.

Целью данного исследования является изучение вариабельности костного метаболизма у больных с различными проявлениями генерализованного пародонтита. Для достижения цели в сплошное одномоментное клинико-лабораторное исследование было включено 92 больных генерализованным пародонтитом II-III степени тяжести: I группа – с хроническим течением (30 чел.), II группа – с обострившимся хроническим течением (31 чел.), III – агрессивным (быстро прогрессирующим) течением (31 чел.).

Помимо стандартных клинических, параклинических и лабораторных методов, для уточнения диагноза и динамики деструктивного процесса в пародонте использовалась ортопантомография и дентальная объемная томография. Проведенные клинические и параклинические исследования не выявили различий в проявлениях обострившегося и быстро прогрессирующего течения генерализованного пародонтита. В свою очередь, полученные результаты исследования маркеров остеогенеза и остеорезорбции показали, что у больных всех групп прослеживается одинаковая направленность процессов остеобластогенеза и костеобразования. Однако, у больных с хроническим и обострившимся проявлением генерализованного пародонтита разобщение процессов костного метаболизма обусловлено, в основном, за счет повышения остеорезорбции и умеренного снижения остеосинтеза. Напротив, у больных страдающих быстро прогрессирующим генерализованным пародонтитом определялось глубокое торможение процессов костной регенерации на фоне значительного усиления остеорезорбции в костных тканях пародонта. Исследование, проведенное с использованием дентальной объемной томографии по индексу Хаунсфилда (HU), выявило снижение минеральной плотности у 100% больных быстро прогрессирующим течением, и лишь у 12,9% больных с хроническим течением.

Ключевые слова: генерализованный пародонтит, костный метаболизм, остеокальцин, индекс Хаунсфилда.

STATE OF BONE METABOLISM IN PATIENTS WITH VARIOUS OPTIONS OF THE COURSE OF GENERALIZED PERIODONTITIS

Gudaryan A. A., Kucherenko T. A.

Abstract. Generalized periodontitis is one of the most common dental conditions that is difficult to treat. This is largely due to aggressive forms of the clinical course and, as a result, to the acceleration of destructive processes in the periodontal bone structures, which is due to the depth of bone metabolism disorders that arise as a result of various pathogenetic factors: insufficiency of hormones that regulate calcium metabolism, excessive production of pro-inflammatory cytokines, imbalance in the system of radical oxidation of lipids and the antioxidant defense system, etc. At the same time, information on the state of bone metabolism in various variants of the course of generalized periodontitis has not yet been fully studied and is based on a small clinical and laboratory material.

The aim of this study is to study the variability of bone metabolism in patients with various manifestations of generalized periodontitis.

To achieve the goal, 92 patients with generalized periodontitis of II-III severity were included in a continuous simultaneous clinical and laboratory study: group I with a chronic course (30 people), group II with an aggravated chronic course (31 people), and group III with an aggressive (rapidly progressing) course (31 people).

In addition to standard clinical, paraclinical and laboratory methods, orthopantomography and dental volumetric tomography were used to clarify the diagnosis and dynamics of the destructive process in periodontium.

Clinical and paraclinical studies did not reveal differences in the manifestations of the aggravated and rapidly progressing course of generalized periodontitis. In turn, the results of the study of markers of osteogenesis and osteoresorption showed that in patients of all groups the same orientation of the processes of osteoblastogenesis and bone formation is observed. However, in patients with a chronic and exacerbated manifestation of generalized periodontitis, the separation of bone metabolism is due mainly to increased osteoresorption and a moderate decrease in osteosynthesis. On the contrary, in patients suffering from rapidly progressing generalized periodontitis, a deep inhibition of bone regeneration processes was determined against the background of a significant increase in osteoresorption in periodontal bone tissues. A study using dental volumetric tomography on the Hounsfield index (HU) revealed a decrease in mineral density in 100% of patients with rapidly progressive course, and only in 12.9% of patients with chronic course.

Key words: generalized periodontitis, bone metabolism, osteocalcin, Hounsfield index.

*Рецензент – проф. Гасюк П. А.
Статья надійшла 16.08.2020 року*