

**WORLD OF  
MEDICINE AND  
BIOLOGY**

**2(38).13**

**С**  
**ВІТ МЕДИЦИНИ та БІОЛОГІЇ**

**Всеукраїнська громадська організація „Наукове товариство анатомів,  
гістологів, ембріологів та топографоанатомів України”  
ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія»  
Полтавське відділення Міжнародного фонду допомоги хворим з наслідками  
травм та захворювань**

ISSN – 2079-8334

# **Світ медицини та біології**

номер 2 (38), 2013 рік

Заснований в травні 2005 року

Виходить 4 рази на рік

Включений до Російського індексу цитування (РИНЦ)  
на базі Наукової електронної бібліотеки eLIBRARY.RU

Свідоцтво про державну реєстрацію КВ №9878 від 23.05.2005 року.

Фахове наукове видання України (Постанова Президії ВАК України №1-05/2 від  
27.05.2009 і № 1-05/3 від 08.07.2009)

**Медичні і біологічні науки**

**©Світ медицини та біології 2013**

**Шиндер В.В.**

Роль циркадіанних ритмів у патогенезі сексуальної дисгармонії подружньої пари, в якій чоловік хворіє на епілепсію

**Шорікова Д.В.**

Вплив лерканідіпіну та бісопрололу на показники кардіогемодинаміки у хворих на гіпертонічну хворобу зі стабільною стенокардією напруження

**БІБЛІОГРАФІЯ**

**Байбаков В.М.**

Принципи морфо-функціональної організації лімфатичного, артеріального, венозного русла та сім'яносних шляхів яєчка, як його дренажних систем

**Вахненко А.В., Моїсєєва Н.В., Капустянська А.А.**

Особливості етіологічних факторів та перебігу хронічного обструктивного захворювання легень у хворих, що належать до різних статевих груп

**Выженко Е.Е., Зайцев А.В., Ваценко А.В., Рябушко Е.Б., Костыренко А.**

Эволюция понятий "кариесогенные факторы" и "кариесогенная ситуация"

**Гасюк Н.В., Єрошенко Г.А., Палій О.В.**

Сучасні уявлення про етіологію та патогенез хвороб пародонта

**Павліш І.В.**

Клінічні та технологічні аспекти керованої хірургії в стоматологічній імплантології

**КОРОТКІ СПОВІДОУВАННЯ**

**Лебідь О.І.**

Клінічні особливості ураження тканин пародонта у дітей з надмірною масою тіла

**Ройко Н.В., Филенко Б.М., Ніколенко Д.Є., Мамай І.О.**

Патологія мітозів при пухлинах різної локалізації

**188 Shynder V.V.**

Circadian rhythm's role in sexual disharmony patogenesis of couple, in which husband suffer from epilepsy

**190 Shorikova D.V.**

Influence of lerkandipine and bisoprolol on indexes of cardiohemodynamics at patients with arterial hypertension and stable stenocardia

**LITERATURE REVIEWS**

**194 Baybakov V.M.**

The principles of morphological and functional organization of the lymphatic, arterial, venous system and spermaduct of human testicle, as it drainage systems

**196 Vakhnenko A.V., Moiseeva N.V., Kapustyanskaya A.A.**

Peculiarities of etiological factors of chronic obstructive pulmonary disease in patients who belong to the group of different sex

**200 Vyzenko E.E., Zaitsev A.V., Vatsenko A.V., Ryabushko E.B., Kostyrenko A.**

Evolution of revealing "cariogenic factors" and "cariogenic situation"

**203 Gasyuk N.V., Yeroshenko G.A., Paliy E.V.**

Modern look about etiology and pathogenesis of paradontal tissues' diseases

**207 Pavlish I.V.**

Clinical and technological aspects of guided surgery in dental implantology

**SHORT REPORTS**

**212 Lebid O.I.**

Clinical features periodontal lesions in children with overweight

**213 Royko N.V., Filenko B.N., Nikolenko D.E., Mamay I.A.**

Pathology of mitoses in tumours of different localization

25. Keyes P.H. Factors influencing the initiation, transmission and inhibition of dental caries / P.H. Keyes, H.V. Jordan // Mechanisms of hard tissue destruction / R.S. Harris. – New York: Academic Press, 1963. – P. 261-283.

Реферати

**ЕВОЛЮЦІЯ ПОНЯТЬ "КАРІОГЕННІ ФАКТОРИ" ТА "КАРІОГЕННА СИТУАЦІЯ"**

**Виженко Є.Є., Зайцев А.В., Ващенко А.В., Рябушко О.Б., Костиренко О.П.**  
У статті аналізуються джерела, що розкриваються поняття "каріогенна ситуація" і "каріогенні фактори". Зроблений висновок про неповне висвітлення поглядів на зазначені поняття.

**Ключові слова:** каріогенні фактори, каріогенна ситуація.

Стаття надійшла 5.02.2013 р.

**EVOLUTION OF REVEALING "CARIOGENIC FACTORS" AND "CARIOGENIC SITUATION"**

**Vyzhenko E.E., Zaitsev A.V., Vatsenko A., Ryabushko E., Kostyrenko A.**  
The paper analyzes the sources of revealing of "cariogenic situation" and "cariogenic factors". It is concluded that incomplete coverage of views on these concepts.

**Key words:** cariogenic factors, cariogenic situation.

УДК: 616.314.17–02–092

**Н.В. Гасюк, Г.А. Єрошенко, О.В. Палій**

**ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава,  
Харківський національний медичний університет, м. Харків**

**СУЧАСНІ УЯВЛЕННЯ ПРО ЕТІОЛОГІЮ ТА ПАТОГЕНЕЗ ХВОРОБ ПАРОДОНТА**

В статті наведені літературні дані стосовно сучасних уявлень про етіологію та патогенез захворювань тканин пародонта, які показують, що ронічне вогнище запалення в пародонті є вхідними воротами для інфекції і спроможне інфікувати не лише тканини щелепно-лицевої ділянки, але і привести до інфікування всього організму, сприяючи формуванню вогнищ хронічної інфекції та інтоксикації в органах різних систем.

**Ключові слова:** мікрофлора, пародонтит, організм, поліморфізм.

*Робота є фрагментом проекту науково-дослідного інституту генетичних та імунологічних основ розвитку патології та фармакогенетики «Роль запальних захворювань зубо-щелепного апарату в розвитку хвороб, пов'язаних із системним запаленням» номер державної реєстрації №0112U001538.*

Актуальною проблемою сучасної стоматології є ціла низка захворювань зубо-щелепного апарату – карієс, гінгівіт, пародонтит, пародонтоз [1,2,3]. Згідно даних Міжнародної асоціації стоматологів, 95% населення планети страждає на карієс, його ускладнення та захворювання тканин пародонта, що потребує пошуків нових сучасних та ефективних методів профілактики та лікування [4,6]. В теперішній час запальні захворювання тканин пародонта є домінуючими в загальній структурі патологічних процесів порожнини рота, та визначаються як результат взаємодії «патоген-організм», що має такий рівень захисних сил, який робить останній чутливим до даного бактеріального навантаження [56]. Пародонтопатогенні бактерії – незмінний фактор захворювань тканин пародонта та СОПР. Наразі провідну роль в ініціації захворювань тканин пародонта відводять представникам грам-негативної анаеробної мікрофлори – *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Bacteroides forsythus*, *Prevotella intermedia*, *Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola* [12]. Ефективність сучасних підходів до терапії пародонтиту знижується в результаті їх зростаючої резистентності до лікарських засобів та безпосередньої участі вірулентних форм мікроорганізмів в патогенезі [7]. Хронічне вогнище запалення в пародонті є вхідними воротами для інфекції і спроможне інфікувати не лише тканини щелепно-лицевої ділянки, але і привести до інфікування всього організму, сприяючи формуванню вогнищ хронічної інфекції в серці, кістках, нервовій системі [24].

Найважливішою великою кількістю епідеміологічних та клінічних досліджень зв'язку між серцево-судинною патологією та персистуючими бактеріальними інфекціями або клінічними станами, із пародонтитом [16]. Показано, що мікроорганізми-представники пародонтопатогенної мікрофлори (*Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Bacteroides forsythus*, *Prevotella intermedia*, *Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola*), хламідії (*Chlamidia pneumoniae*, *Chlamidia trachomatis*), *Helicobacter pylori*, віруси (*Influenza virus*, *Measles virus*, *Cytomegalovirus*, *Herpesviruses*), *Bordetella pertussis*, *Bacillus anthracis* – можуть приймати участь в етіології і патогенезі не тільки захворювань пародонту, але і атеросклерозу, стенокардії, інсульту та інших хвороб [35].

На сьогодні існує три основні гіпотези. Відповідно до «запальної» вірогідність розвитку серцево-судинних та нейросудинних захворювань підвищують не самі хронічні інфекції, а фактори запалення, що продукуються. Хронічне запалення пародонту супроводжується різким підвищенням рівня ІЛ-1 $\beta$ , TNF- $\alpha$ , анексина-V, активності ЛДГ, АСТ, СОД, певним підвищенням вмісту  $\alpha$ -аденозину у змішаній слині [5].

C-реактивний протеїн, TNF- $\alpha$ , рівень фібриногену, прозапальні цитокіни, підвищений рівень лейкоцитів крові можуть слугувати незалежними факторами ризику атеросклерозу, стенокардії [29]. Їх вивільнення при загостренні інфекційного процесу викликає каскад біохімічних реакцій, що є безпосередньою причиною пошкодження ендотелію ендокарда і судин [25,45]. Згідно існуючих даних, такі захисні реакції організму, як фагоцитоз та імуногенез, спрямовані на нейтралізацію мікробного фактора при ряді умов стають патологічними механізмами деструкції тканин пародонта [46]. Згідно з «метаболічною» гіпотезою, відбуваються паралельні зміни деяких біохімічних параметрів при запальних захворюваннях пародонту та серцево-судинної патології, зокрема, підвищення вмісту холестерину, що є одним із характерних ознак атерогенезу [47].

За «імунологічною» гіпотезою відбуваються певні імунологічні механізми, що забезпечують взаємозв'язок хронічної персистуючої інфекції в пародонті з кардіоваскулярними та нейроваскулярними захворюваннями –

перехрестні імунні реакції, аутоімунні пошкодження, стан імунodefіциту [36]. Однак на сьогоднішній день виділяють кофактори, тобто фактори, які впливають на перебіг пародонтиту в більшій чи меншій мірі, в залежності від їх вираженості та значимості. Одним із таких факторів є тютюнопаління, оскільки похідні смол викликають місцеве подразнення ясен, а нікотин, який є симпатоміметиком, сповільнює обмін речовин в тканинах пародонта. Продукти горіння впливають на хемотаксис ПМЯЛ та призводять до зниження рівня IgG2 [37].

Процеси диференціації зроговілого та не зроговілого епітелію в порожнині рота, за умов норми, перебігають в визначеній послідовності, розбіжності пов'язані в основному з кількістю синтезованих катіонних білків, що виступають в ролі регуляторів морфологічних процесів. І саме за останні десятиріччя доказана їх участь в механізмі руйнування ядер в клітинах поверхневого шару зроговілого епітелію.

Слизова оболонка порожнини рота має інтенсивну васкуляризацію, в основному за рахунок артерій, що ідуть паралельно поверхні епітеліального пласта. Згідно останніх досліджень, ці артерії віддають гілочки, перпендикулярно поверхні слизової оболонки. Більшість із них проникає в сосочковий шар власної пластинки, де утворює потужне капілярне русло. При цьому петлі капілярів підходять надзвичайно близько до епітеліального пласта. Будова капілярів власної пластинки також має регіонарні особливості та залежить від функції та типу слизової оболонки порожнини рота. Судини венозної ланки повторюють хід артеріальної. Лімфатичні судини починаються сліпими кінцями лімфатичних капілярів із широкими просвітами, розміщених у верхівок сполучнотканинних сосочків. Лімфатичні капіляри переходять в лімфатичні судини, які повторюють хід кровоносних і несуть лімфу до піднижньощелепних та шийних лімфатичних вузлів, що слід враховувати при локалізації патологічних процесів на слизовій оболонці порожнини рота. Гістоструктура слизової оболонки порожнини рота підлягає віковим змінам. Це питання особливо актуальним є в клініці патології тканин пародонта та слизової оболонки порожнини рота, оскільки стан слизової оболонки може відображати порушення обмінних процесів організму, патологію окремих органів і систем. Разом з тим, особливості будови і функціонування порожнини рота створюють умови для впливу на неї травмуючих чинників, бактерій та вірусів. Зміни слизової оболонки порожнини рота можуть бути чітко специфічного характеру, коли вже по зовнішньому вигляду можливо встановити діагноз та визначити тактику лікування. Однак, в більшості випадків, діагностика захворювань, що проявляються на слизовій оболонці порожнини рота ускладнюється, оскільки клінічна картина неспецифічна і часто обтяжена додатковими несприятливими місцевими (недостатня гігієна, травма, вторинна інфекція) та загальними (гіповітамінози, соматична патологія) факторами. Необхідний детальний клінічний огляд та додаткові методи дослідження для постановки правильного діагнозу. Особливо актуальним є цитологічний метод дослідження, який дає можливість, за умов мінімальних часу та інвазивності встановити на 70% вірогідно точний діагноз та виявляє порушення нормального перебігу процесу диференціації епітелію при розвитку запальних, дистрофічних передпухлинних і пухлинних процесів.

Викликає беззаперечний клінічний та науковий інтерес характеристика процесу диференціації епітеліальних клітин у чоловіків і жінок різних вікових груп та у жінок в нормі та при запальних процесах. При запальних захворюваннях тканин пародонта, які розцінюються на сьогоднішній день, як поліетіологічні, генетичні і негенетичні фактори здійснюють вплив одне на одного і їх ефекти не завжди чітко розмежовані. В більшості випадків обидва види факторів впливають на патогенез і вираженість клінічних проявів.

Генетичний дефект, так наприклад мутація рецепторів кетапсину-С при синдромі Папійона-Лефевра, може сам по собі бути досить сильним, щоб викликати захворювання тканин пародонта. Вищенаведені факти стосуються, перш за все, дефектів одиночних генів при хромосомних аномаліях [28,33,34,39,57]. При таких спадкових порушеннях пародонтит часто виникає в підлітковому віці, а іноді і під час прорізування тимчасових зубів. Так у багатьох хворих із препубертатним, ювенільним і агресивним пародонтитом діагностуються дефекти поліморфноядерних лейкоцитів. Виходячи із даних результатів сімейних та близнюкових досліджень, а також аналізу ДНК слід звернути увагу та визнати значення спадкових дефектів поліморфноядерних нейтрофілів в розвитку та перебігу агресивного пародонтиту [19,58]. Вищенаведені дослідження показали, що поліморфноядерні лейкоцити відіграють провідну роль в захисті організму від інфекції. При цьому можливо порушення різних функцій поліморфноядерних лейкоцитів (окреме, або сполучене): хемотаксис, продукція пероксиду, фагоцитоз, бактерицидна активність - «кілінг», продукція ЛТ-4В [32].

Виходячи із даних багаточисельних літературних джерел більшість запальних захворювань тканин пародонта та слизової оболонки порожнини рота є багатофакторними із генетичним компонентом. В патогенезі генетичного фактору лежить варіативність генів чи їх поліморфізм (так наприклад мінливість гена ІЛ-1). Вищенаведені спадкові фактори можуть бути пов'язані із цілими локусами хромосоми (мультигенні захворювання). Але в деяких випадках генетичні порушення не призводять до клінічних проявів. Лише з часом при загальному клінічному огляді таких хворих діагностується ризик виникнення пародонтиту. Згідно проведених наукових досліджень ризик виникнення запальних захворювань тканин пародонта та слизової оболонки порожнини рота пов'язаний із поліморфізмом і дефектами наступних генів [17,33]. Fc - рецептори (FcγRII на гранулоцитах поліморфноядерних лейкоцитів); рівень IgG2; поліморфізм гена ІЛ-1; ген ЦОГ-1: підвищення вироблення ПГ-E2; інші (поліморфізм рецепторів до ІЛ-4, ІЛ-10, ФНП- α, ФМПЛП, вітаміну D<sub>3</sub>, кетапсину-С).

Згідно ряду робіт дефекти гранулоцитів призводять до ряду системних захворювань, що пов'язані із патологією тканин пародонта [23]: недостатність адгезії лейкоцитів (НАЛ) 1-го типу; синдром Чедіака-Хигасі; синдром Дауна; синдром Папійона-Лефевра; цукровий діабет; хронічний гранулематоз; синдром «лінивих лейкоцитів»; хвороба Крона. Згідно літературних джерел недостатність адгезії лейкоцитів 1-го типу за рахунок відсутності на поверхні ПМЯЛ адгезинів і відповідних леганд на клітинах ендотелію порушується діapedез ПМЯЛ,

який регулюється шляхом хемотаксису. При цьому, не дивлячись на значну кількість ПМЯЛ всередині судин, в периферичних тканинах їх кількість знижена. Вищенаведені зміни призводять до розвитку агресивного рефрактерного пародонтиту [23]. Результати досліджень показали, що низький рівень IgG2, зумовлений генетикою чи палінням, тісно пов'язаний із агресивністю перебігу пародонтиту. IgG2 зв'язується із полісахаридоподібними антигенами, що надає йому провідну роль в захисних механізмах по відношенню до грам негативних бактерій [42].

Існують дані, що дефект гена циклооксигенази 1 (ЦОГ-1) макрофагів, що відповідають за фізіологічний постійний синтез простагландину, призводить до підвищеного синтезу простагландину ПГ-E2, який є одним із самих інтенсивних медіаторів запалення, при нормальній стимуляції (ІЛ-1, ФНП $\alpha$ ). Згідно даних [40,41], макрофагальні системи по різному реагують на один і той же рівень подразнення. Так при позитивному фенотипі відбувається посилений синтез і секреція цитокінів-індукторів (ФНП, ІЛ-1), що впливає на процеси запалення та репарації. В зарубіжній та вітчизняній літературі є дані про спадковий характер захворювань тканин пародонта та слизової оболонки порожнини рота [8].

Великий інтерес вчених викликає проблема поліморфізму генів сімейства ІЛ-1. Відомо, що ІЛ-1 $\beta$  — прозапальний цитокін, який відіграє головну роль в ініціації та підтримці запальної відповіді, здійсненні всього комплексу захисних реакцій організму [8,11]. Проведен аналіз асоціацій генотипов генів цитокінов сімейства ІЛ-1 с характером течення воспалення в пародонте. Установлено, що більшість пародонтитом значимо чаще являються носителями мутантного аллеля Т, генотипов С/Т и Т/Т поліморфних локусов С-511Т, С+3953Т гена ІЛ-1 $\beta$ . Имеется тенденция к более частому носительству аллеля 2R, генотипов 2R/2R и 2R/4R рецепторного антагониста ІЛ-1 (вариабельного числа тандемных повторов во 2 интроне). Лица, носители одновременно мутантного аллеля -511Т, +3953Т гена ІЛ-1 и аллеля 2R гена ІЛ-1RN имеют клинически более выраженную деструкцию тканей пародонта и характеризуются персистенцией воспалительного инфильтрата после проведения противовоспалительного этапа лечения по данным гистологического и клинического исследования.

В популяції людей спостерігається поліморфізм гена ІЛ-1 $\beta$ . Вивчені два поліморфізми С-511Т і С+3953Т одонуклеотидна заміна, які пов'язані із підвищенням продукції інтерлейкіну 1 $\beta$  в 2-4 рази. Ген антагоніст рецептора інтерлейкіна-1 (ІЛ-1RN) є природним інгібітором ІЛ-1 $\beta$ , не викликає ніяких біологічних ефектів, завдяки гомології з ІЛ-1 $\alpha$  і ІЛ-1 $\beta$ , здатний конкурентно зв'язуватися з рецепторами до них. В гені ІЛ-1RN є естен поліморфізм, що передбачає існування п'яти алелей, кожній із яких відповідає визначене число тандемних повторень (2R, 3R, 4R, 5R, 6R) [22]. Найбільш часто зустрічається алель 4R і 2R, інші алелі складають менше 5% от загального числа. Вважається, що збільшення числа повторів (4R,5R,6R) веде до пониження кількості рецепторного антагоніста ІЛ-1(ІЛ-1Ra), а носійство 2R алеля пов'язано із підвищеним рівнем циркулюючого ІЛ-1Ra в перебігу запалення [9,44,48,49]. Передача імпульсів через TLR може розглядатися як одна із ланок гострих та хронічних запальних процесів, зокрема атеросклерозу [14,21,26,27].

Запропонована концепція, що атерогенез ініціюється реакціями після взаємодії екзогенних та ендогенних мікробних лігандів з ТоІІ-подібними рецепторами [20,28,31,43]. Рівень експресії TLR4 на моноцитах периферійної крові збільшується при атеросклерозі, але експресія TLR4 не корелює з рівнем ліпідів плазми [15,52]. Експресія TLR4 і TLR2, їх ліганди та функціональна активність збільшується у пацієнтів із нещодавно діагностованим діабетом 2 типу [18, 30,54]. Активація ТоІІ-подібних рецепторів мікробними агентами запускає внутрішньоклітинні каскади, призводить до експресії транскрипційних факторів NF- $\kappa$ B, IRF-3/7, індукції викиду широкого спектру прозапальних цитокінів (ННФ- $\alpha$ , ІЛ-1, ІЛ-6, ІЛ-12, ІФН- $\alpha/\beta$ ) стимуляції вродженого імунітету, контролю запальної реакції [51,55]. Виходячи із вищенаведеного, абсолютно нового методичного підходу потребують результати вивчення ролі пародонтопатогенної мікрофлори в етіології та патогенезі запальних захворювань тканин пародонта.

Виникла необхідність ретельного дослідження двоспрямованого зв'язку між мікрофлорою ротової порожнини, що викликає патологію тканин пародонта та хронічним системним запаленням. Потребує дослідження три можливих патогенетичних механізми взаємозв'язку між станом тканин пародонта та системними патологіями: метастазування інфекції в результаті транзитної бактеріємії, ушкодження циркулюючати бактеріальними токсинами, ушкодження циркулюючими імунними комплексами та наявність певних умов для реалізації цих механізмів: утворення над- і під'ясеневих зубних відкладень, що є резервуаром бактерій, токсинів і прозапальних цитокінів, єдині фактори ризику розвитку запалення тканин пародонту.

Потребує новітніх підходів до профілактики та лікування гіпотеза про єдність генетичної детермінованості та схильності до запальних захворювань, що розвиваються в тканинах пародонта та проявляються хронічним системним запаленням, пошук пускових механізмів виникнення хронічного системного запалення на тлі патології пародонту. Генетична детермінація переходу запального вогнища в системний процес за наявністю поліморфізмі генів, що кодують компоненти сигнальних шляхів NF- $\kappa$ B дозволить прогнозувати ризик виникнення хронічного системного запалення на тлі пародонтиту. Ряд робіт показують, що пародонтопатогени шляхом активації Toll-подібних рецепторів (TLR2) є індукторами активації ядерного фактору транскрипції (NF- $\kappa$ ppaB) [50]. Одонуклеотидна заміна del/del в генотипі NF- $\kappa$ ppaB та поліморфізм є патогенетичним механізмом агресивного пародонтиту у чоловікув-курців [10,13,53]

#### Висновок

Вивчення бактеріального складу у осіб із патологією пародонта надасть можливість профілактики соматичних захворювань своєчасною санацією та гігієною порожнини рота. Лікування хворих на запальні

захворювання тканин пародонта та системне запалення потребує комплексного підходу із обов'язковими етапами первинної та вторинної профілактики.

**Перспективи подальших досліджень.** В подальшому планується розглянути патогенетичні механізми виникнення запальних захворювань тканин пародонта через поліморфізм ядерного фактора транскрипції *NFκB*, який контролює експресію генів імунної відповіді, апоптозу і клітинного циклу.

#### Література

1. Артошкевич А.С. Клиническая периодонтология / А.С. Артошкевич, Е.К. Трофимова, С.В. Латышева // – Минск, 2002. – 303 с.
2. Балин В.Н. Практическая периодонтология / В.Н. Балин, А.К. Иорданишвили, А.К. Ковалевский // – СПб.: Питер, 1995. – 257 с.
3. Барер Г.М. Болезни пародонта. Клиника, диагностика, лечение / Г.М. Барер, Т.И. Лемецкая // – М.: Медицина, 1996. – 86 с.
4. Борисенко А.В. Заболевания пародонта / А.В. Борисенко // – К.: Здоровье, 2000. – 464 с.
5. Вавилова Т. П. Исследование растворимого остеокластактивирующего фактора и остеопротегерина в смешанной слюне пациентов с пародонтитом / Т.П. Вавилова, Г.С. Пашкова, В.М. Гринин // Российский стоматологический журнал. – 2010. – № 2. – С. 11–14.
6. Данилевский М.Ф. Заболевания пародонта / М.Ф. Данилевский, Е.А. Магид, Н.А. Мухин // М.: Медицина, 1993. – 320 с.
7. Григорян А. С. Ключевые звенья патогенеза заболеваний пародонта в свете данных цитоморфометрического метода исследования / А.С. Григорян, А.И. Грудянов // Стоматология. – 2001. – № 1. – С. 5–8.
8. Григорян А.С. Болезни пародонта. Патогенез, диагностика, лечение // А.С. Григорян, А.И.Грудянов, Н.А.Рябухина [и др.] – М.: Мед. Информац. Агенство. – 2004. – 320 с.
9. Григорович Э.Ш. Взаимосвязь генотипов цитокинов семейства интерлейкина 1 с развитием и течением хронического воспаления пародонта / Э.Ш. Григорович, А.В. Кононов, В.Б. Недосеко [и др.] // Научно-практический журнал Институт Стоматологии № 2 (47). – 2010. – С. 65–67.
10. Ковальчук Л.В. Корригирующее действие ингибитора циклооксигеназы на функциональное состояние мононуклеарных клеток, экспрессирующих Toll- подобные рецепторы / Л.В. Ковальчук, М.В. Хорева, А.С. Никонова // – Журнал Микробиологии, эпидемиологии, иммунологии. – 2010. – № 1. – С. 45–50.
11. Пальцев М. А. Межклеточные взаимодействия / М.А. Пальцев, А.А. Иванов // – М. – 1995. – 220 с.
12. Рябухина Н.А. Морфологические особенности строения зубов у лиц с быстро прогрессирующим пародонтитом / Н.А. Рябухина, А.И. Грудянов, И. В. Безрукова // Стоматология. – 2001. – № 1. – С. 17–19.
13. Хорева М.В. Влияние ингибитора циклооксигеназы на опосредованную через TLR2 и TLR4 выработку цитокинов: мононуклеарными клетками человека в норме и при остром панкреатите / М.В. Хорева, Л.В. Ковальчук, А.С. Варивода [и др.] // Рос. иммунологический журнал. – 2009. – № 3–4. – С. 294–302.
14. Axelsson P. Diagnosis and risk prediction of periodontal disease / P. Axelsson // Chicago: Quintessence. – 2002. – Vol. 3. – P.95–119.
15. Ardlie K.G. Patterns of linkage disequilibrium in the human genome / K. G. Ardlie, L. Kruglyak, M. Seielstad // Nat. Rev. Genet. – 2002. – Vol. 3. – P. 299–309.
16. Davies M. Plaque fissuring: the cause of acute myocardial infarction, sudden ischemic death and crescendo angina / M. Davies, A. Thomas // Br. Heart J. 1985. – Vol. 53. – P. 363–373.
17. Du Bois W.T. Monoclonal antibodies to periodontal ligament cells / W.T. Du Bois, J. Edmondson, S. B. Milam // J. Periodontol. – 1991. – Vol. 62, № 3. – P. 190–196.
18. Dasu M.R. Increased toll-like receptor (TLR) activation and TLR ligands in recently diagnosed type 2 diabetic subjects / M.R. Dasu, S. Devaraj, S. Park // Diabetes Care. – 2010. – Vol.33, № 4. – P. 861–868.
19. Ebersole J.L. Inflammatory mediators and immunoglobulins in GCF from healthy, gingivitis and periodontitis sites / J.L. Ebersole, R.E. Singer, B. Steffensen [et al.] // J. Periodontal Res. – 1993. – Vol. 28, № 6. – P. 543–546.
20. El-Omar E. M., Carrington M., Chow W. H. Interleukin-1 polymorphisms associated with increased risk of gastric cancer. Nature Vol.404:P.398-402, - 2000.
21. El-Omar E. M. Polymorphisms in Toll-like receptor genes and risk of cancer / E. M. El-Omar, M.T. Ngand, G.L. Hold // Nature Publishing Group. – 2008. – № 27. – P. 244–252.
22. El Omar E.M. Interleukin-1 polymorphisms associated with increased risk of gastric cancer / E.M. El Omar, M. Carrington, K.E. McColl [et al.] // Nature. – 2000. – Vol. 40, № 4. – P. 398–402.
23. Hart T.C. Localisation of a gene for prepubertal periodontitis to chromosome 1 lq14 and identification of a cathepsin C gene mutation / T. C. Hart, P.S. Hart, M.D. Michalec // J. Med. Genet. – 2000. – Vol.37, № 2. – P. 95–101.
24. Hamlet S.M. Distribution of Actinobacillus actinomycetemcomitans, Porphyromonas gingivalis and Prevotella intermedia in an Australian population / S.M. Hamlet, M.P. Cullinan, B. T. Westerman // J. Clin. Periodontol. – 2001. – Vol. 28. – P. 1163–1171.
25. Hajishengallis G. Interactions of oral pathogens with toll-like receptors: possible role in atherosclerosis / G. Hajishengallis, A. Sharma, M. W. Russell [et al.] // Ann. Periodontol. – 2002. – Vol.7, № 1. – P. 72–78.
26. Johnson G.K. Cigarette smoking and the periodontal patient / G.K. Johnson, M. Hill // J. Periodontol. – 2004. – № 75. – P. 196–209.
27. Glas J. Allele 2 of the interleukin-1 receptor antagonist gene is associated with early gastric cancer / J. Glas, H.P. Torok, A. Schneider // J. Clin. Oncol. – 2004. – Vol. 22. – P. 4746–4752.
28. Graziano F. Prognostic role of Interleukin- 1beta gene (IL-1B) and Interleukin-1 receptor antagonist gene (IL-1RN) polymorphisms in patients with advanced gastric cancer / F. Graziano, A. Ruzzo, D. Santini // J. Clin. Oncol. – 2005. – Vol. 23. – P. 2339–2345.
29. Grau A. J. Role of Anti-infective Strategies in the Prevention of Stroke / A. J. Grau // Curr Treat Options Cardiovasc Med. – 2005. – Vol. 7, № 3. – P. 187–195.
30. Geng H.L. Increased expression of Toll-like receptor 4 on peripheral-blood mononuclear cells in patients with coronary arteriosclerosis disease / H.L. Geng, H.Q. Lu, L.Z. Zhang // Clin. Exp. Immunol. – 2006. – Vol. 143. – P. 269–273.
31. Figueiredo C. Helicobacter pylori and interleukin 1 genotyping: An opportunity to identify high-risk individuals for gastric carcinoma / C. Figueiredo, J.C. Machado, P. Pharoah // J. Natl. Cancer Inst. – 2002. – Vol. 94. – P. 1680–1687.
32. Kornman K.S. Clinical and microbiological patterns of adults with periodontitis / K.S. Kornman, M.G. Newman, R. Alvarado [et al.] // J. Periodontol. – 1991. – Vol. 62, № 10. – P. 634–642.
33. Kornman K.S. Controlled-release local delivery antimicrobials in periodontics: prospects for the future / K.S. Kornman // J. Periodontol. – 1993. – Vol. 64, № 8. – P. 782–791.
34. Kornman K.S. Genetic variations and inflammation: a practical nutrigenomics opportunity / K.S. Kornman, P.M. Martha, G.W. Duff // Nutrition. – 2004. – Vol. 20, № 1. – С. 44–49.
35. Kamma J.J. Microbiological profile of early onset aggressive periodontitis patients / J.J. Kamma, M.L. Nakou, R.T. Gmur [et al.] // Oral Microbiol Immunol. – 2004. – № 5. – P. 314–321.
36. Kononen E. Population-based study of salivary carriage of periodontal pathogens in adults / E. Kononen, S. Paju, P.J. Pussinen // J. Clin. Microbiol. – 2007. – Vol. 45, № 8. – P. 2446–2451.
37. Kornman K.S. Bringing light to the heat: "inflammation and periodontal diseases: a reappraisal" / K.S. Kornman, T.E. Van Dyke // J. Periodontol. – 2008 Vol. 79, № 8. – P. 1313–1326.
38. Kornman K.S. Mapping the pathogenesis of periodontitis: a new look / K.S. Kornman // J. Periodontol. – 2008. – Vol. 79, № 8. – P. 1560–1568.
39. Kornman K.S. The "innovator's dilemma" for periodontists / K.S. Kornman, D. Clem // J. Periodontol. – 2010. – Vol. 81, № 5. – P. 646–649.
40. Karimbux N.Y. Interleukin-1 gene polymorphisms and chronic periodontitis in adult whites: a systematic review and meta-analysis / N.Y. Karimbux, V.M. Saraiya, S. Elangovan [et al.] // J. Periodontol. – 2012. – Vol. 83, № 11. – P. 1407–1419.

- 41 Lee H.J. The subgingival microflora and gingival cervical fluid cytokines in refractory periodontitis / H.J. Lee, I.K. Kang, C.P. Chung // J. Clin. Periodont. – 1995. – Vol. 22. – P. 885–890.
42. Lee J.K. Production of TGF-beta as a Mechanism for Defective Antigen-presenting Cell Function of Macrophages Generated in vitro with M-CSF / J.K. Lee, Y.R. Lee, Y.H. Lee // Immune Netw. – 2009. – Vol. 9, № 1. – P. 27–33.
- 43 Machado J. C. Interleukin 1B and interleukin 1RN polymorphisms are associated with increased risk of gastric carcinoma / J. C. Machado, P. Pharoah, S. Sousa // Gastroenterology. – 2001. – № 121. – P. 823–829.
44. Machado J.C. Interleukin-1b and interleukin-1RN polymorphisms are associated with increased risk of gastric carcinoma / J.C. Machado, P. Pharoah, S. Sousa [et al.] // Gastroenterology. – 2001. – Vol. 12, № 1. – P. 823–829.
45. Meurman J.H. Dental infections and serum inflammatory markers in patients with and without severe heart disease / J.H. Meurman, S.J. Janket, M.E. Qvarnstrom [et al.] // Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod. – 2003. – Vol. 96, № 6. – P. 695–700.
46. Meurman J.H. Oral health, atherosclerosis, and cardiovascular disease / J.H. Meurman, M.K. Sanz, S.J. Janket // Crit Rev. Oral Biol. Med. – 2004. – Vol. 15, № 6. – P. 403–413.
47. Mattila K.J. Dental infections and cardiovascular diseases: a review / K.J. Mattila, P.J. Pussinen, S. Paju [et al.] // J. Periodontol. 2005. – Vol. 76, № 11. – P. 2085–2088.
48. Newman M. G. Clinical periodontology Saunders / M.G. Newman, H.H. Takei, F.A. Carranza // 2002. – 1030 p.
49. Pociot F. A TaqI polymorphism in the human interleukin-1(IL-1) gene correlates with IL-1 secretion in vitro / F. Pociot, J. Molvig, L. Wogensen[et al.] // Eur. J. Clin. Invest. – 1992. – Vol. 22. – P. 396–402.
56. Reichert S. The interleukin-10 promoter haplotype ATA is a putative risk factor for aggressive periodontitis / S. Reichert, H.K. Machulla, J. Klapproth [et al.] // J. Periodontol. Res. – 2008. – Vol. 43, № 1. – P. 40–47.
51. Reichert S. Interleukin-2 -330 and 166 gene polymorphisms in relation to aggressive or chronic periodontitis and the presence of periodontopathic bacteria / S. Reichert, H. K. Machulla, J. Klapproth [et al.] // J. Periodontal. Res. – 2009. – Vol. 44, № 5. – P. 628–35.
- 52 Rabinra N. Telomere-mediated chromosomal instability triggers TLR4 induced Inflammation and Death in Mice PLoS One: / N. Rabinra, A. Shizuo // Published online. – 2010. – Vol. 5, № 7. – P. 234–247
53. Stein J.M. Human leukocyte antigen polymorphism in chronic and aggressive periodontitis among Caucasians: a meta-analysis / J.M. Stein, H.K. Machulla, R. Smeets [et al.] // J. Clin. Periodontol. – 2008. – Vol. 35, № 3. – P. 183–192.
54. Schulz S. The del/del genotype of the nuclear factor-kappaB - 94ATTG polymorphism and its relation to aggressive periodontitis / S. Schulz, L. Hierse, W. Altermann [et al.] // J. Periodontal Res. – 2010. – Vol. 45, № 3. – P. 396–403.
- 55 Schulz S. Single nucleotide polymorphisms in interleukin-1 gene cluster and subgingival colonization with Aggregatibacter actinomycetemcomitans in patients with aggressive periodontitis / S. Schulz, J. M. Stein, W. Altermann [et al.] // Hum. Immunol. – 2011. – Vol. 72, № 10, P. 940–946.
56. Vekksler A.E. Reduction of salivary bacteria by preprocedural rinses with chlorhexidine / A.E. Vekksler, G.A. Kayrouroz, M.G. Newman // J. Periodontol. – 1991. – № 3. – P. 649–651.
57. Van Dyke T. E. Inflammation and factors that may regulate inflammatory response / T. E. Van Dyke, K. S. Kornman // J. Periodontol. – 2008. – Vol. 79, № 8. – P. 1503–1507.
58. Weinreb M. Histomorphometrical analysis of the effects of the bisphosphonate alendronate on bone loss caused by experimental periodontitis in monkeys / M. Weinreb, H. Quartuccio, J. G. Seedor [et al.] // J. Periodontal Res. – 1994. – Vol. 29, № 1. – P. 35–40.

**Резюме**

**СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ЭТИОЛОГИИ И ПАТОГЕНЕЗЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ ТКАНЕЙ ПАРОДОНТА**

Гасюк Н.В., Ерошенко Г.А., Палий Е.В.

В статье приведены литературные данные о современных представлениях об этиологии и патогенезе заболеваний тканей пародонта, которые показывают, что хронический очаг воспаления в пародонте является входными воротами для инфекции и способен инфицировать не только ткани челюстно-лицевой области, но и привести к инфицированию всего организма, способствуя формированию очагов хронической инфекции и интоксикации в органах различных систем.

**Ключевые слова:** микрофлора, пародонтит, организм, полиморфизм.  
Статья надійшла 20.02.2013 р.

**MODERN IDEA ABOUT ETIOLOGY AND PATHOGENESIS OF PARADONTAL TISSUES' DISEASES**

Gasyuk N.V., Yeroshenko G.A., Paliy E.V.

In the article literary data over are brought about modern ideas about etiology and pathogenesis of paradontal tissues' diseases, which show, that a chronic inflammation in a paradontium is an entrance gate for an infection and can to infect not only tissues of maxillufacial area but also to lead to infecting of all organism, assisting forming of hearths of chronic infection and intoxication in the organs of the different systems.

**Key words:** microflora, parodontitis, organism, polymorphism.

УДК: 616-089.843-071-07

І.В. Палий

«ВДНЗ» України «Українська медична стоматологічна академія», м. Пилтава

**КЛІНІЧНІ ТА ТЕХНОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ КЕРОВАНОЇ ХІРУРГІЇ В СТОМАТОЛОГІЧНІЙ ІМПЛАНТОЛОГІЇ**

В стоматологічній імплантології кероване планування дозволяє досягти високої точності в позиціонуванні імплантату, враховуючи анатомічні і протетичні умови поряд з мінімально інвазивним втручанням. На сьогоднішній день до засобів керованого планування та встановлення імплантатів відносяться хірургічні шаблони та системи дистанційної комп'ютерної навігації. В статті висвітлені основні технології виготовлення різних типів хірургічних шаблонів, особливості їх клінічного застосування та фактори, які впливають на успіх. Також наводяться основні принципи функціонування дистанційних систем навігації їх ефективність та фактори успіху.

**Ключові слова:** хірургічний шаблон, комп'ютерна навігація, кероване планування, 3D-планування.

*Робота є фрагментом науково-дослідної роботи «Нові технології, сучасні і вдосконалені зуботехнічні матеріали в реабілітації хворих з патологією зубоцелюпної системи», ДР № 0111U006304.*

Сьогодні метод дентальної імплантації використовується досить широко для відновлення зубного ряду і вважається пріоритетним. Основою ендосальної імплантації є встановлення інфраструктури імплантату в товщу альвеолярного гребеня та використання її для фіксації зубного протеза, при цьому важливість адекватного розташування імплантату важко переоцінити.

В стоматологічній імплантології кероване планування дозволяє нам досягти високої точності в позиціонуванні імплантату, враховуючи анатомічні умови поряд з мінімально інвазивним втручанням [23]. Сьогодні спостерігається тенденція до протетично обумовленого розташування імплантатів з врахуванням