

УДК 616.314.17-008.1-085-092.9

*В.Д. Лук'янчук, Д.О. Гордійчук**

*ДУ «Інститут фармакології та токсикології НАМН України», м. Київ
Харківський національний медичний університет

СУЧАСНИЙ СТАН ПИТАННЯ ПАТОГЕНЕЗУ ПАРОДОНТИТУ ТА ЙОГО ФАРМАКОКОРЕКЦІЇ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

В розмаїтті сучасної наукової літератури представлена значна кількість патогенетичних теорій та механізмів розвитку захворювань пародонта. Але дані щодо невпинного прогресування хвороби залишаються невирішеною медичною проблемою сьогодення. Багатогранність етіологічних причин ураження та відповідні механізми формування структурно-функціональних порушень у тканинах пародонта потребують визначення центральної патогенетичної ланки, яка ініціюється під дією більшості етіологічних чинників. Останнім часом пріоритетним питанням, що потребує нагального рішення, є пошук, розробка та впровадження засобів лікарської профілактики та лікування захворювань пародонта. Найбільш перспективним видається застосування пародонтопротекторів, які здатні підвищувати резистентність тканин пародонта до негативного впливу пошкоджуючих факторів, що порушують морфофункціональний стан зубоцелепної системи. З огляду на значний прогрес у розробці та впровадженні засобів антиоксидантної терапії у стоматологічну практику є всі підстави стверджувати, що доцільними є подальші клініко-фармакологічні дослідження у цьому напрямку.

Ключові слова: *хронічний генералізований пародонтит, пародонтопротектори, антиоксиданти.*

В останні роки значно розширені можливості в діагностиці захворювань пародонта та з'ясовані нові причинно-наслідкові зв'язки, механізми розвитку та варіанти їх клінічного перебігу. Відомо, що патогенез хвороб пародонта складається з ланки екзогенних та ендogenous факторів, які викликають деструктивні зміни у навкол зубних тканинах. Так, першочерговим проявом патології є розвиток септичного запалення, що в подальшому активно призводить до деструктивних змін пародонтальних тканин [1–3].

Причиною запального процесу може бути будь-який агент, котрий за інтенсивністю та тривалістю дії перевершує адаптаційно-захисні можливості пародонта. Всі пошкоджуючі чинники розподіляють на зовнішні (механічні та термічні чинники, променева енергія, хімічні речовини, мікроорганізми) та внутрішні (продукти азотистого обміну, ефторні імунокомпетентні клітини, імунні комплекси, комплемент тощо) [4, 5].

© В.Д. Лук'янчук, Д.О. Гордійчук, 2015

Безперечно визнано, що первинним механізмом запалення пародонта є асоціації мікроорганізмів, які вегетують на поверхні епітелію ясен. За ступенем патогенності їх розподілено на шість основних комплексів. Саме з їх розмноженням та інвазією у тканинні структури пародонта пов'язують комплекс патологічних змін при захворюванні, що аналізується. Дані патогени вегетують на поверхні зубної бляшки (м'якої аморфної гранульованої речовини), всередині якої існують сприятливі умови для розмноження аеробної та анаеробної мікрофлори, що здатна до адгезії та виділення ферментів інвазивності (ендотоксинів) [6].

Патогенність мікроорганізмів пов'язана з пошкоджуючою дією продуктами їх життєдіяльності: аміак, індол, скатол, бутират, пропіонат, жирні кислоти, сірководень, котрі легко проникають через епітелій ясен та викликають ряд патологічних змін. Більшість бактерій здатна формувати біологічну плівку

та колонізувати поверхню тканин ясен, викликаючи тим самим хронічну інфекцію [7].

У [8] вказується на вірогідну участь вірусу герпесу в розвитку і перебігу різних форм пародонтиту. Віруси герпесу можуть спричинити захворювання тканин пародонта безпосередньо – як результат ураження вірусом і його реплікації в організмі – або внаслідок опосередкованого впливу вібріонів на систему захисту організму. Надалі в сполучнотканинній основі ясен при участі патогенних мікроорганізмів відбувається ініціація окисних реакцій, внаслідок яких накопичується велика кількість агресивних ферментів: гіалуронідаза, колагеназа, лактатдегідрогеназа, нейрамінідаза, хондроїтинсульфатаза та ін. Реалізація властивостей протеолітичних ферментів прямо пропорційно залежить від активності їх інгібіторів: макроглобуліну, альбуміну, підвищення концентрації яких залежить від збільшення проникності капілярів ясен. Таким чином, протеолітичні ферменти активують локальні порушення кровообігу, призводять до розвитку гіпоксії та порушення метаболічних процесів [9].

Розлади мікроциркуляції та судинотканинної проникності, які активують набряк ясен, є важливим патогенетичним фактором розвитку гіпоксії та ацидозу, а отже, й запалення. Також значною мірою даний процес провокують біологічно активні речовини (гістамін, серотонін), які секретуються клітинами запального інфільтрату [10].

Тривалий контакт між мікрофлорою зубної бляшки та тканинами пародонта майже завжди призводить до розвитку алергізації та стану сенсibilізації організму. Так формується ендогенна інтоксикація за рахунок продуктів деградації бактерій та продуктів пошкоджених власних тканин, що ініціюють альтеративні зміни в пародонтальному комплексі [11].

Реактивна гіперемія, що є наслідком інфекції та запалення, спочатку призводить до вогнищового розрідження альвеоли та остеопорозу значних проміжків кісткової структури щелеп, у результаті захворювання пародонта набуває характерних клінічних та морфологічних ознак [12].

На сьогоднішній день вельми поширеною теорією патогенезу захворювань пародонта є цитокінова концепція, яка характеризується

активацією прозапальних цитокінів на тлі пригнічення їх протизапальних форм, що призводить до прогресування патологічного процесу у пародонті та погіршує метаболізм кісткової тканини [13].

Компоненти зубної бляшки призводять до інфільтрації ураженої ділянки «запальними» клітинами, такими як лімфоцити, макрофаги та поліморфноядерні лейкоцити. Окрім того, під впливом ліпополісахаридів клітинної мембрани мікроорганізмів, а також прозапальних цитокінів та медіаторів IL-1 β , TNF- α або PGE₂ клітини сполучного епітелію, фібробласти та васкулярні ендотеліоцити розвивають генетично зумовлену деструктивну активність. Наведені цитокіни виявляють потужну прозапальну активність і тим самим ініціюють остеокласти та резорбцію кісткових структур [14].

Сьогодні розглядається роль лактоферину як потужного регулятора загальних та місцевих запальних процесів, фактора стимуляції й направлення лейкоцитів до вогнища запалення. Зокрема, лактоферин індукує експресію ендотеліальними клітинами міжклітинного адгезуючого фактора-1 (ICMA-1) і IL-8 та мобілізує нейтрофільні гранулоцити до запаленої зони за умов підвищеної бактеріємії. Встановлено, що в умовах запально-деструктивного процесу в пародонті концентрація лактоферину істотно знижується [15].

Таким чином, ініційований мікробним фактором цитокіновий профіль відіграє ключову роль у розвитку та прогресуванні запального процесу тканин пародонта, а також активно впливає на розвиток деструктивних змін кісткових структур та утворення пародонтальних кишень.

Наразі встановлено патогенетичний зв'язок тромбін-плазмінової системи з розвитком запально-дистрофічних процесів пародонта, а також висунуто експериментально доведену коагуляційно-трофічну теорію. Дві підсистеми тромбін-плазмінової системи здійснюють фундаментальні протилежні внутрішньо-суперечливі фізіологічні процеси – коагуляцію (цитогістогемокоагуляцію) і регенерацію (цитогістогеморегенерацію). Згідно з коагуляційно-трофічною теорією пошкодження клітин пародонта на першому етапі під дією тромбіну відбуваються первинні коагуляційні пошкодження, а також на другому етапі вна-

слідок різкої дезорганізації їх трофіки – вторинні дистрофічні пошкодження [16].

Велику увагу дослідників нині привертає гіпотеза про судино-біомеханічні основи розвитку запально-дистрофічного процесу в тканинах пародонта, згідно з якою однією з патогенетичних причин пародонтиту вважаються однотипні й однонаправлені у часі субпорогові (жувальна гіподинамія, гіпокінезія) та надпорогові функціональні навантаження, що зумовлюють первинні порушення кровотоку та транспортного забезпечення трофіки тканин за умов механічного впливу на мікросудини [17].

Причинами порушення кровопостачання пародонтальних тканин також є вроджені та набуті патології судин. До вроджених захворювань відносяться генетичні аномалії розвитку структурних компонентів ендотелію кров'яного русла та зубощелепної системи. При набутих вадах провідну роль відіграє низка вказаних екзогенних факторів [18].

Порушення трофіки пародонтальних тканин, зумовлені перерахованими факторами, призводять до тканинної гіпоксії, за умов якої у пародонті порушується перш за все доставка кисню та активується каскад біохімічних реакцій, що супроводжуються значними структурно-функціональними змінами судин, виснаженням запасу вітамінів та порушенням енергетичного забезпечення і обмінних процесів. На це впливає зниження швидкості тканинного дихання, роз'єднання окисного фосфорилування, накопичення недоокислених метаболітів та зміна редокс-систем клітин [19].

З усіх наслідків та ускладнень гіпоксії найбільш важливими є інтенсифікація вільнорадикального окиснення та пригнічення антиоксидантної системи захисту організму. Активація вільнорадикального окиснення в епітеліальній ніші та більш глибоких структурах пародонта є одним з ключових факторів, що пригнічує резистентність останнього до несприятливих чинників та створює відповідні умови для майже безперешкодного поширення запального процесу. Водночас спостерігається зниження рівня й активності основних компонентів антиоксидантної системи захисту організму, до складу яких входять ферменти (каталаза, глутатіонпероксидаза, супероксиддисмутаза та ін.), вітаміни (Е, А, С), поліфеноли, силени, мікроелементи, сек-

вестранти металів (трансферитин, гемопексин), а також такі антиоксиданти, як білірубін, таурин, убіхінон [20].

Розглядаючи передумови розвитку пародонтиту, не варто враховувати дію лише місцевих чинників, оскільки саме активність екзогенних факторів регулює патогенетичний потенціал ендогенних механізмів розвитку запалення. Так, ендогенні агенти реалізують свій патологічний вплив за умов пригнічення захисно-приспосувальних можливостей тканин пародонта при зниженні загальної реактивності організму [21].

Серед екзогенних факторів, що зменшують резистентність організму до зовнішніх пошкоджуючих чинників та створюють передумови до розвитку пародонтиту, відмічають гіповітамінози (С, В, А, Е), ендокринні порушення (цукровий діабет, порушення гормональної функції статевої системи, дифузний токсичний зоб), вагітність, нервово-соматичні хвороби, захворювання крові, інфекційні процеси та ін. [22].

Таким чином, у розмаїтті сучасної наукової літератури представлено багато різних патогенетичних теорій та механізмів розвитку захворювань пародонта. Дослідниками зроблений фундаментальний внесок у розробку методів та способів визначення патогенних факторів, їх взаємодії та впливу на організм у цілому. Але дані щодо невинного прогресування хвороби залишаються невирішеною медичною проблемою сьогодення. Багатогранність етіологічних причин ураження та відповідні механізми формування структурно-функціональних порушень у тканинах пародонта потребують визначення центральної патогенетичної ланки, котра ініціюється під дією більшості етіологічних чинників. Узагальнюючи наведені відомості, варто зазначити, що вельми актуальною концепцією патогенезу, а отже, й профілактики та фармакокорекції запально-дистрофічних захворювань є насамперед порушення прооксидантно-антиоксидантного гомеостазу.

Останнім часом пріоритетним питанням, що потребує нагального рішення, є пошук, розробка та впровадження **засобів лікарської профілактики та лікування захворювань пародонта**. Наразі це реалізується шляхом максимального використання консервативних методів із залученням високоефективних

ліків з різних фармакологічних груп. Фармакотерапія пародонтиту передбачає комплексний підхід, який здатен впливати на етію та патогенетичний чинники розвитку захворювання [23, 24].

Так, основні етапи лікування захворювань пародонта передбачають [25]:

- ліквідацію пародонтопатогенної дії мікроорганізмів;
- покращання функціонування мікроциркуляторного русла, зменшення ексудації, набряку та нормалізацію судинотканинної проникності;
- поліпшення обмінних процесів, пригнічення гіперкатаболізму, резорбції кісткової тканини;
- зменшення проявів гіпоксії, ацидозу та ендогенної інтоксикації;
- зменшення активності вільнорадикального окиснення, у тому числі й нейтралізацію активних форм кисню, гальмування утворення ейкозаноїдів;
- стимуляцію процесів регенерації.

Однією з першочергових ланок фармакотерапії захворювань пародонта є вплив на умовно-патогенну мікрофлору порожнини рота. Для пригнічення мікробної активності використовують широкий спектр різноманітних груп препаратів з антибактеріальною дією: антисептики, антибіотики, сульфаніламіди, нітрофурани, похідні 8-оксихіноліну, протипротозойні лікарські засоби та ін. [26].

Антисептики традиційно використовуються на всіх етапах лікування запальних та деструктивно-запальних захворювань. З антисептиків у пародонтології найбільш широко застосовуються: окислювачі (3 % розчин перекису водню; 0,01–0,1 % розчин калію перманганату), похідні нітрофурану (фурацилін 1:5000), йоду (1 % водний розчин йодинолу), хлору (0,25 % розчин хлораміну), детергенти (0,5 % розчин етонію, хлоргексидин) та ін. Нині для антисептичної обробки пародонтальних кишень обирають лікувальні засоби з урахуванням інтенсифікації процесів вільнорадикального окиснення в ротовій рідині. У зв'язку з цим винайдені антиоксидантні властивості у антисептичних розчинах: ваготил, мефемінат натрію, мірамістин, новоіманін, ромазулан, ротокан, сангвіритрин, хлоргексидин, цитраль, етакридину лактат та інші офіційні препарати [27].

В пародонтології високоефективними засобами комплексної етіотропної дії вважаються антибіотики. Найчастіше їх використовують в умовах гострого перебігу захворювання та наявності запальних компонентів, таких як абсцедування та гноетеча з пародонтальних кишень, особливо на тлі супутніх соматичних хвороб. Так, частіше за все застосовують антибіотики широкого спектра дії (лінкоміцин та кліндаміцин, рондоміцин, доксицилін, мономіцин та ін.) [28].

Не менш поширеною групою хіміотерапевтичних засобів, що здійснюють бактеріостатичну дію, є сульфаніламіди (сульфален, бісептол). Їх застосовують при захворюваннях пародонта перорально та місцево у вигляді суспензій, мазей у складі пародонтальних пов'язок [29].

У зв'язку зі значною патогенетичною роллю анаеробних мікроорганізмів активно впроваджують у лікування пародонтиту препарати з групи похідних 5-нітроїмідазолу, такі як метронідазол, тинідазол та орнідазол [30].

Провідною ланкою патогенетичного лікування є вплив на розвиток запалення кісткових та м'яких тканин пародонта. З цією метою перевагу надають нестероїдним протизапальним засобам, терапевтичний ефект яких спрямований на різні етапи фармакологічної регуляції гомеостазу. Низька токсичність нестероїдних протизапальних засобів дає можливість широко застосовувати їх у стоматологічній практиці шляхом ясенних аплікацій, інстиляцій у пародонтальні кишень та перорального введення [31].

Серед нестероїдних протизапальних засобів для місцевого лікування використовують гель диклофенаку, індометацинову, ібупрофенову мазі, а також широко застосовують 3 % аспіринову мазь, 3 % ортофенову мазь, 1 % емульгелю вольтарену, 1 % крем піроксикаму у складі пародонтальних пов'язок; пасти з диклофенаком натрію, гель з флубіпрофеном; полоскання ротової порожнини 0,1% розчином кеторолаку та 1,5 % розчином дексипрофену. При загостреннях запальних процесів пародонта використовують вольтарен, моваліс, месулід перорально протягом 7 днів. Виражені протизапальну, протинабрякову та гіпосенсибілізуючу дії справляють глюкокортикостероїди. Їх застосовують у вигляді аплікацій і у складі лікувальних

пов'язок, особливо у поєднанні з антисептиками, антибіотиками, вітамінами та іншими препаратами, для досягнення бажаного комбінованого фармакотерапевтичного ефекту при прогресуючих запальних та дистрофічно-запальних процесах у пародонті з перевагою ексудативної та гноетечі [32].

Необхідність застосування антифунгіцидної терапії обумовлена наявністю грибової флори в пародонтальних кишнях. З цією метою широко використовують проти-грибові полієнові антибіотики: ністатин, леворин (5 % ністатинові, 5 % леворинові мазі, леворину натрієву сіль – 100 000 ОД на 5 мл дистильованої води – для аплікацій) [33].

Вельми значні досягнення пародонтології останніх років пов'язані з використанням засобів системної ензимотерапії. Завдяки безпосередній дії ферментів місцево у вогнищі ураження поліпшується дренажна функція, збільшується проникність тканин, створюються умови для самоочищення запаленої зони, прискорюються процеси регенерації. При лікуванні захворювань пародонта використовуються такі ферменти: протеолітичні (протеази) – розщеплюють білки; нуклеази – нуклеїнові кислоти; гіалуронідаза – глікозаміноглікани; кініногеназа, калікреїн – активують калікреїн-кінінову систему. З протеолітичних ферментів у пародонтології застосовують трипсин, хімотрипсин, терилітин та ін. [34].

Сприятливий ефект у лікуванні генералізованого пародонтиту надає застосування сорбентних засобів. Вони здатні вибірково адсорбувати та виводити з організму мікробні клітини, продукти розпаду тканин, реалізуючи, таким чином, протизапальну, протинабрякову, дезінтоксикаційну дію. Крім того, вони підвищують активність Т- і В-лімфоцитів, підтримують у тканинах, що оточують вогнище запалення, стаціонарний рівень перекисного окиснення ліпідів та сприяють збереженню захисних антиоксидантних властивостей. З цією метою застосовують: полісорб, ентеросорб, силард П, поліфепан, лігіспон та інші сорбентні засоби [35].

Через наявність алергічного компонента в генезі захворювань пародонта необхідно застосовувати засоби десенсибілізуючої та протизапальної терапії. З цією метою призначають препарати специфічної та неспе-

цифічної десенсибілізації, серед яких найбільш відомими є 10 % кальцію хлорид, кальцію глюконат, димедрол, супрастин, тавегіл, діазолін та ін. [36].

Досить ефективною складовою патогенетичного лікування є вітамінотерапія. В пародонтології найбільш ефективним визнане застосування саме на початкових стадіях патологічного процесу. Найчастіше використовують вітаміни А, С, Р, Е, групи В та комплекси вітамінів («Ревіт», «Ундевіт», «Аевіт», «Комплевіт» тощо), комбіновані препарати, що містять вітаміни та інші речовини («Олазол», «Аекол», каротолін, есенціале та ін.) [37].

Оскільки в розвитку запалення тканин пародонта істотне значення мають порушення гомоциркуляції, їх фармакокорекція повинна бути спрямована на поліпшення швидкості кровотоку, зниження агрегації формених елементів крові та її в'язкості. Серед препаратів, що мають такі властивості, в пародонтології використовують: антикоагулянти та фібринолітичні засоби (гепарин, фібринолізин), антитромбоцитарні препарати (кислота ацетилсаліцилова, мефенамінова), вітамінні препарати (кислота аскорбінова, вітамін Р, токоферолу ацетат), інгібітори протеїназ (природні та синтетичні – трасілол, контрикал, пантрипін, кислота амінокапронова) тощо [38].

Однією із центральних ланок патогенезу пародонтиту є активація прогресуючої місцевої резорбції кісткових структур альвеолярного відростка. При явищах остеопорозу високоефективним вважається призначення остеотропних препаратів, що регулюють метаболізм кісткової тканини, які можна розподілити на три групи: засоби, що сприяють позитивному балансу ремоделювання кісткових структур (кальцеїн, остеїн, альфакальцидол та ін.); засоби, які гальмують процеси резорбції кісткової тканини, антирезорбенти (фосамакс, міакальцик) та препарати, що стимулюють процеси остеогенезу (анаболічні стероїди, препарати фтору) [39].

Багато дослідників сьогодення обґрунтовують патогенетичну доцільність використання в комплексній терапії запально-дистрофічних захворювань пародонта апробованих антиоксидантів рослинного, тваринного, мікробного, синтетичного походження

та інших біорегуляторів тканинного обміну, що усувають негативний вплив мікрофлори порожнини рота і водночас нормалізують стан захисних механізмів, котрі ліквідують наслідки порушення метаболізму в тканинах пародонта. Антиоксиданти здатні попереджати активацію індукованих здебільшого запальною реакцією вільнорадикальних реакцій, уповільнюючи їх швидкість, та частково усувати пошкодження, які виникають за умов генерації надлишку вільних радикалів. Також застосування антиоксидантів сприяє ліквідації гіпоксії, нормалізації тканинного дихання, гальмуванню перекисного окиснення ліпідів та тим самим відновленню мікроциркуляції, посиленню процесів регенерації, а також реалізації протизапального та протинабрякового ефектів. У зв'язку з цим до схеми комплексного лікування хронічних захворювань пародонта активно призначають препарати з антиоксидантним типом дії: галавіт, гепон, дезоксинат, декарис, дибунол, імудон,

коензим Q10, лікопід, мексидол, поліоксидоній, препарати шипшини, селеноорганічні, цитофлавін, елеутерокок, сукцинат натрію, тактивін, енергостим, траумель-С тощо [40].

Таким чином, у наведеному аналізі засобів фармакотерапії захворювань пародонта ще раз доведена необхідність комплексного впливу на етіологічні і патогенетичні ланки розвитку хвороби, а також раціонального застосування препаратів симптоматичної терапії. Найбільш перспективним видається застосування пародонтопротекторів, які здатні підвищувати резистентність тканин пародонта до негативного впливу пошкоджуючих факторів, що порушують морфофункціональний стан зубощелепної системи. З огляду на значний прогрес у розробці та впровадженні засобів антиоксидантної терапії у стоматологічну практику є всі підстави стверджувати, що доцільними є подальші клініко-фармакологічні дослідження у цьому напрямку.

Список літератури

1. Пародонтология : национальное руководство / под ред. проф. Л. А. Дмитриевой. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2013. – 712 с.
2. Грудянов А. И. Этиология и патогенез воспалительных заболеваний пародонта. – М. : Мед. информ. агентство, 2010. – 96 с.
3. Павелко Н. М. Патогенетичні механізми ураження судин та напрямки оптимізації терапії хворих на генералізований пародонтит / Н. М. Павелко // Актуальні проблеми сучасної медицини : Вісник Української медичної стоматологічної академії. – 2013. – Т. 13, № 3 (43). – С. 66–68.
4. Тебloeва Л. М. Распространенность, тяжесть, история заболевания пародонта / Л. М. Тебloeва, Л. А. Дмитриева, К. Г. Гуревич // Российский стоматолог. журнал. – 2011. – № 6. – С. 44–45.
5. Арьева Г. Т. Стоматологический статус, стоматологическое здоровье и качество жизни пациентов пожилого и старческого возраста / Г. Т. Арьева // Пародонтология. – 2013. – № 2 (67). – С. 63–68.
6. Вольф Г. Пародонтология / Г. Вольф, Г. Ф. Гетберт, М. Ратейцхак. – М. : МЕДпресс-информ, 2008. – 547 с.
7. Колонизационная и патогенетическая способность микрофлоры пародонтального кармана больных с воспалением пародонта / Ю. В. Червинец, Д. В. Лебедев, О. А. Гаврилов [и др.] // Успехи современного естествознания. – 2009. – № 7. – С. 97.
8. Волосовець Т. М. Роль асоціацій вірусно-бактерійних мікроорганізмів у виникненні та розвитку запальних і дистрофічно-запальних захворювань тканин пародонта, асоційованих з персистентною вірусною інфекцією / Т. М. Волосовець // Інфекційні хвороби. – 2011. – № 2 (64). – С. 94–98.
9. Особенности микробиоценоза десневой борозды и пародонтального кармана у пациентов с воспалительными и воспалительно-дистрофическими заболеваниями пародонта, ассоциированными с грибами рода *Candida* / А. С. Комлева, О. А. Чепуркова, М. Г. Чеснокова [и др.] // Стоматология. – 2008. – № 10 (50). – С. 74–78.

10. Булкина Н. В. Быстро прогрессирующий пародонтит: новые аспекты патогенеза и комплексной терапии / Н. В. Булкина, А. П. Ведяева // Пародонтология. – 2012. – Т. 17, № 4 (65). – С. 13–18.
11. Comparative analysis of gingival tissue antigen presentation pathways in ageing and periodontitis / A. Gonzalez Octavio, J. Novak Michael, S. Kirakodu [et al.] // Cohort Study. – 2014. – № 7. – P. 327–339.
12. Состояние местного иммунитета у больных с хроническим генерализованным пародонтитом / Д. В. Шмидт, К. В. Шмагель, Л. А. Мозговая, О. В. Беляева // Стоматология. – 2008. – № 4. – С. 33–37.
13. Role of cytokines in development of pre-eclampsia associated with periodontal disease / K. Ashok, V. Nargis, S. Prasad [et al.] // Cohort Study. – 2014. – № 3. – P. 357–365.
14. Хронический генерализованный пародонтит как следствие нарушения биопленки биотопа полости рта / К. С. Непорада, А. О. Никитенко, Д. С. Янковский [и др.] // Современная стоматология. – 2013. – № 3 (67). – С. 22.
15. Lactoferrin inhibits the binding of lipopolysaccharides to L-selectin and subsequent production of reactive oxygen species by neutrophils / S. Baveye, E. Ellass, J. Mazurier [et al.] // FEBS Lett. – 2000. – V. 469. – P. 5–8.
16. Монастирський В. А. Тромбін-плазмінова система та історія її відкриття / В. А. Монастирський // Кровообіг та гемостаз. – 2008. – № 4. – С. 5–11.
17. Коваль Н. Н. Експрес-діагностика порушень первинного гемостазу в стоматологічній клініці / Н. Н. Коваль, Н. М. Павелко, В. І. Герелюк // Кровообіг та гемостаз. – 2007. – № 3. – С. 24–28.
18. Різник Ю. Б. Сучасні методи корекції судинних порушень у комплексному лікуванні хворих на генералізований пародонтит / Ю. Б. Різник, С. С. Різник // Практична медицина. – 2011. – Т. 17, № 1. – С. 15–20.
19. Creery D. Tissue dysoxia in sepsis: getting to know the mitochondrion / D. Creery, D. D. Fraser // Critical Care Med. – 2002. – V. 30 (2). – P. 483–484.
20. Пинелис Ю. И. Свободнорадикальное окисление и антиоксидантная защита при хроническом генерализованном пародонтите у лиц пожилого возраста с хронической формой ИБС / Ю. И. Пинелис, М. С. Малежик, Л. П. Малежик // ЭНИ Забайкальский медицинский вестник. – 2011. – № 1. – С. 84–89.
21. Сивовол С. И. Первичные факторы в этиологии и патогенезе воспалительных заболеваний пародонта / С. И. Сивовол // Стоматолог. – 2006. – № 6. – С. 37–48.
22. Ребров В. Г. Витамины и микроэлементы / В. Г. Ребров, О. А. Громова. – М. : АЛЕВ–В, 2003. – 670 с.
23. Пародонтит: этиопатогенез, клиника, лечение / С. Н. Ролик, Л. А. Печенежская, С. Ю. Штрыголь [и др.] // Провизор. – 2008. – № 16. – С. 46–49.
24. Лукиных Л. М. Хронический генерализованный пародонтит. Часть 2. Современные методы лечения и профилактики / Л. М. Лукиных, Н. В. Круглова // СТМ. – 2011. – № 2. – С. 140–142.
25. Цепов Л. М. Пародонтит: локальный очаг серьезных проблем (обзор литературы) / Л. М. Цепов, Е. Л. Цепова, А. Л. Цепов // Пародонтология. – 2014. – Т. 19, № 3. – С. 3–6.
26. Практическое руководство по антиинфекционной химиотерапии / под ред. Л. С. Страчунского, Ю. Б. Белоусова, С. Н. Козлова. – Смоленск : МАКМАХ, 2007. – 464 с.
27. Патент 2329786 Россия. Средство для лечения воспалительных заболеваний пародонта и способ его получения / Кильдияров Ф. Х., Шайдуллина Х. М., Лиходед В. А., Фаттахов И. Я. – Оpubл. 2008 ; Бюл. № 21. – С. 10.
28. Маслій Ю. С. Нові можливості місцевої антибактеріальної терапії запальних захворювань пародонта / Ю. С. Маслій, О. А. Рубан // Український журнал клінічної та лабораторної медицини. – 2011. – Т. 6, № 1. – С. 86–89.
29. Юдина Н. А. Антимикробная терапия при лечении болезней пародонта : учебно-методическое пособие / Н. А. Юдина, А. В. Люговская, А. Ю. Курочкина. – Минск, 2009. – 42 с.

30. Автина Н. В. Разработка и исследование лекарственных препаратов с метронидазолом для лечения воспалительных заболеваний пародонта : автореф. дис. на соискание ученой степени канд. фарм. наук : спец. 15.00.01 «Технология лекарств и организация фармацевтического дела» / Н. В. Автина. – Курск, 2004. – 23 с.
31. Костина И. Н. Какой нестероидный противовоспалительный препарат выбрать стоматологу? / И. Н. Костина // Проблемы стоматологии. – 2011. – № 4. – С. 36–40.
32. Кузнецова Н. Л. Патогенетическое лечение и профилактика прогрессирования хронического генерализованного пародонтита / Н. Л. Кузнецова, А. Е. Михайлов, С. И. Блохина // Современная стоматология. – 2009. – № 2. – С. 51–58.
33. Чепуркова О. А. Обоснование использования антисептических препаратов в комплексном лечении пациентов с ХГП и обсемененностью биотопа пародонтального кармана грибами рода *Candida* / О. А. Чепуркова, М. Г. Чеснокова, В. Б. Недосеко // Пародонтология. – 2009. – № 2. – С. 34–38.
34. Протеолитическая энзимотерапия в стоматологии / Ю. И. Стернин, Г. Ю. Кнорринг, О. Г. Любенко [и др.] // Институт стоматологии. – 2010. – Т. 1, № 46. – С. 52–54.
35. Сорбционно-аппликационная терапия гнойно-воспалительных процессов в клинической стоматологии / Р. А. Галимов, М. Н. Хадыева, О. В. Нестеров [и др.] // Практическая медицина. – 2012. – № 56. – С. 113–115.
36. Гистаминвысвобождающая активность стоматологических материалов как показатель их биосовместимости / А. А. Бабахин, А. И. Воложин, Л. В. Дубова [и др.] // Стоматология. – 2008. – Т. 87, № 1. – С. 8–17.
37. Пародонт при экспериментальном пародонтите и его лечение трансмембранным диализом комплекса витаминов / Е. М. Казанкова, В. Д. Молоков, Л. С. Васильева [и др.] // Паллиативная медицина и реабилитация. – 2009. – № 4. – С. 5–7.
38. Мащенко И. С. Новые аспекты патогенеза и лечения генерализованного пародонтита / И. С. Мащенко, А. В. Самойленко // Вісник стоматології. – 2002. – № 1. – С. 12–18.
39. Значение остеотропной терапии в профилактике остеопороза альвеолярного отростка нижнечелюстной кости крыс при спонтанном пародонтите / С. П. Ярова, А. А. Бессмертный, И. А. Мазурина [и др.] // Вестник гигиены и эпидемиологии. – 2002. – Т. 6, № 1. – С. 70–73.
40. Лемецкая Т. И. Влияние мексидола на мягкие ткани полости рта в условиях стоматологической патологии / Т. И. Лемецкая, Т. В. Сухова, Ю. А. Петрович // Стоматология. – 2008. – № 6. – С. 31–34.

В.Д. Лукьянчук, Д.А. Гордийчук

СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ВОПРОСА ПАТОГЕНЕЗА ПАРОДОНТИТА И ЕГО ФАРМАКОКОРРЕКЦИИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

В разнообразии современной научной литературы представлено значительное количество патогенетических теорий и механизмов развития заболеваний пародонта. Но данные, касающиеся непрерывного прогрессирования болезни, остаются нерешенной медицинской проблемой современности. Многогранность этиологических причин поражения и соответствующие механизмы формирования структурно-функциональных нарушений в тканях пародонта требуют определения центрального патогенетического звена, которое инициируется под действием большинства этиологических факторов. В последнее время приоритетным вопросом, требующим неотложного решения, является поиск, разработка и внедрение средств лекарственной профилактики и лечения заболеваний пародонта. Наиболее перспективным является применение пародонтопротекторов, способных повышать резистентность тканей пародонта к негативному воздействию повреждающих факторов, которые нарушают морфофункциональное состояние зубочелюстной системы. Учитывая значительный прогресс в разработке и внедрении средств антиоксидантной терапии в стоматологическую практику, есть все основания утверждать, что целесообразными являются дальнейшие клинико-фармакологические исследования в этом направлении.

Ключевые слова: хронический генерализованный пародонтит, пародонтопротекторы, антиоксиданты.

V.D. Lukyanchuk, D.O. Gordiychuk

**THE CURRENT STATE OF THE PERIODONTITIS PATHOGENESIS AND ITS PHARMACOCORRECTION
(LITERATURE REVIEW)**

In the variety of modern scientific literature there are a number of theories and mechanisms of pathogenesis of periodontal disease. But data about fast progression of the disease remain to be unresolved current medical problem. A lot of etiological causes, corresponding mechanisms of structural and functional abnormalities in the periodontal tissues require the central pathogenetic link, which is initiated by the action of the majority of that factors. Recently, a priority that requires urgent solution is to search, development and introduction of drugs for prevention and treatment of periodontal disease. The most promising is the use of periodontoprotectors which can increase resistance of periodontal tissues to a negative impact of damaging factors that violate morphofunctional state of the teeth-jaw system. In the case of significant progress in the development and introduction of antioxidant therapy in stomatological practice, there is a reason to affirm the expediency of further clinical and pharmacological research in this direction.

Key words: *chronic generalized periodontitis, periodontoprotectors, antioxidants.*

Поступила 13.05.15