

СТОМАТОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ

© Шинкевич В.І.

УДК: 616-002.2+616.314.18-002.2

ХРОНІЧНИЙ ПАРОДОНТИТ ЯК ФАКТОР РИЗИКУ ІНШИХ ХРОНІЧНИХ ЗАПАЛЬНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ЛЮДИНИ*

Шинкевич В.І.

ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

Понимание сущности зубного налета/биопленки и ответа на нее со стороны макроорганизма хозяина обеспечивает необходимую основу для понимания хронического пародонтита и его взаимосвязей с общими хроническими воспалительными заболеваниями человека, а также для обоснования лечения. Статья поможет читателю понять не только механизмы воздействия зубного налета при пародонтите, но и почему эффективная борьба с ним может улучшить общее здоровье, а также причины большей или меньшей индивидуальной склонности к пародонтиту за счет внутренних или системных факторов. Проанализированы основные направления лечения хронического пародонтита, среди которых снятие зубных отложений и антибиотикотерапия остаются первой линией и составляют одновременно профилактику сердечно-сосудистых заболеваний, диабета, внутрибольничных пневмоний и неблагоприятного влияния на беременность.

Ключевые слова: хронический пародонтит, системное воспаление, лечение, профилактика, пародонтопатогенная микробная биопленка, генетический дисбиоз

Хронічний пародонтит (ХП) розвивається внаслідок порушеної відповіді макроорганізму на пародонтопатогенні представники під'ясенної мікробіоти [9] і, разом із супутнім гінгівітом, становить найпоширеніше хронічне запальне захворювання у людини. Недавнє обстеження дорослого населення США показало поширеність ХП 47% серед дорослих [28]. Пародонтит має багатофакторну етіологію, у вигляді поєднання загальних генетичних варіант, які змінюють реакцію на під'ясенну мікрофлору, що веде до початку і прогресування захворювання [9]. Пародонтопатогенними наразі називають грамнегативні бактерії: *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia*. ХП робить внесок у посилення системного запалення за рахунок впливів бактерій, що потрапляють у тканини, гемо- та лімфоциркуляцію через пародонтальні кишені [4]. Ці бактерії активують гострофазові реакції печінки, імунні клітини, зокрема, нейтрофіли, що призводить до «оксидативного стресу». Підтверджено, що саме запальна відповідь макроорганізму «господаря» на бактерії і їх продукти викликає ці порушення. Така відповідь відбувається на низькому рівні, але триває роками й посилює загальне, системне запалення, що є основою розвитку багатьох захворювань, пов'язаних з віком [2, 13].

Європейські вчені передбачають найближчим часом зростання поширеності тяжких форм пародонтиту внаслідок збільшення населення у світі, пов'язаного з подовженням тривалості життя і зменшенні видалення зубів з 1990 по 2010 рік. Тяжкі форми пародонтиту складатимуть проблему для суспільної охорони здоров'я, а також епідеміологічний перехід до неінфекційних захворювань, що визначається вже зараз в багатьох країнах [30].

Зв'язок між хронічним пародонтитом і системними запальними захворюваннями підозрюють давно, але років 20 тому пародонтит розглядався як наслідок чи навіть прояв таких захворювань та/або станів таких як психоемоційний стрес, куріння, ІХС, вік. Сьогодні детально встановлено, що і ХП порушує загальний стан, наприклад при діабеті, або виступає фактором ризику, зокрема, атеросклерозу [2].

Докази взаємозв'язків між хронічним пародонтитом і діабетом наступні. Діабет 2-го типу розвивається на фоні системного запалення, що призводить до ослаблення функції β-клітин підшлункової залози, апоптозу і резистентності до інсуліну. Сучасні дані підтверджують посилення системного запалення (біомаркери гострої фази і оксидативного стресу), що розвивається внаслідок потрапляння мікроорганізмів і факторів вірулентності з пародонту в циркуляцію, забезпечуючи тим самим ймовірний механізм негатив-

* Цитування при атестації кадрів: Шинкевич В.І. Хронічний пародонтит як фактор ризику інших хронічних запальних захворювань людини // Проблеми екології і медицини. – 2014. – Т. 18, № 3-4. – С. 49 –53.

ного впливу ХП на діабет та його ускладнення. Епідеміологічні дані послідовно і надійно доводять, що важкий пародонтит негативно впливає на глікемічний контроль при цукровому діабеті та глікемію у пацієнтів без діабету. Крім того, у пацієнтів з цукровим діабетом, існує пряма кореляція між тяжкістю пародонтиту та ускладненнями діабету. Нові докази демонструють, що пацієнти з пародонтитом важкого ступеня мають підвищений ризик діабету. Дослідження по лікуванню: рандомізовані клінічні випробування чітко відображають, що пародонтальна терапія приводить до зменшення на 0,4% HbA1C за три місяці, цей клінічний ефект еквівалентний додатковому застосуванню другого препарату у фармакотерапії діабету [14].

Докази взаємозв'язків між хронічним пародонтитом і серцево-судинними захворюваннями наступні. При ХП бактерії з пародонтальних кишень потрапляють у кровоток та активують запальну імунну відповідь за кількома механізмами. На тваринних моделях продемонстровано, що запальна реакція сприяє формуванню, визріванню і загостренню атеросклеротичних бляшок. Узгоджені епідеміологічні дані відображають, що пародонтит є ризиком для розвитку у майбутньому серцево-судинних захворювань, незалежно від інших супутніх й сприятливих факторів. Дослідження по лікуванню наводять помірні докази, що пародонтальна терапія зменшує системне запалення, що підтверджується зниженням С-реактивного білку і рівня оксидативного стресу, й призводить до поліпшення клінічних та біохімічних показників функції судинного ендотелію [4, 13].

Докази взаємозв'язків між хронічним пародонтитом та несприятливими наслідками при вагітності полягають в наступному. Пародонтопатогенні мікроорганізми, потрапляючи у кровообіг, досягають оточуючого середовища плода, де запускають запальні та імунні реакції, що впливають на фетоплацентарний блок. Ці бактерії можуть, також, потрапляти до печінки, спричиняючи продукцію прозапальних факторів, які потім потрапляють до плоду. Епідеміологія, відображена в клінічних дослідженнях: низька вага при народженні, дострокові пологи і прееклампсія були пов'язані з наявністю пародонтиту у матері (за умов врівноваження всіх інших факторів ризику). Проте, ступінь асоціативних зв'язків між ХП і несприятливими результатами вагітності коливається між дослідженнями, а деякі автори не знаходять їх взагалі. Неоднорідність даних пояснюється відмінностями в організації досліджень, різними популяціями і різними методами оцінки і класифікації захворювань пародонту. Результати клінічних досліджень показали, що, загалом, зняття зубних відкладень, що проводилися протягом другого триместру вагітності, з або без антибактеріальної терапії, дещо поліпшували несприятливі наслідки вагітності, такі як передчасні пологи і низьку вагу новонародженого. Але деякі клінічні дослідження повідомляли про значний сприятливий ефект, можливо, що у певних популяціях вагітних пародонтальна терапія справді необхідна. Причинами неузгодженості результатів різних досліджень може бути те, що взаємозв'язки між пародонтитом і наслідками вагітності є більш складними, ніж сучасне розуміння, також на результати дослідження могли впливати тип та час лікування й способи відбору пацієнтів.

Пародонтит та інші захворювання. Існують припущення про зв'язок між захворюваннями пародонту і хронічними обструктивними захворюваннями ди-

хальних шляхів, хронічними захворюваннями нирок, ревматоїдним артритом, когнітивними порушеннями, ожирінням, метаболічним синдромом і деякими видами раку. На сьогоднішній день ґрунтовно доведено, що мікроорганізми біоплівки пародонтальних кишень здатні викликати внутрішньолікарняну пневмонію у пацієнтів, які перебувають на штучній вентиляції легень. Докази полягають у тому, що виявлені респіраторні патогени мають походження з ротової/пародонтальної біоплівки, які могли бути аспіровані пацієнтами з певними ризиками в умовах стаціонару, що призводить до внутрішньолікарняної пневмонії. Епідеміологічні дані підтримують роль ротової/пародонтальної біоплівки, яка становить резервуар респіраторних патогенів у пацієнтів з поганою гігієною порожнини рота та ХП. Дослідження режимів лікування (контрольовані рандомізовані випробування) відображають чітку роль гігієни порожнини рота у попередженні внутрішньолікарняної пневмонії у стаціонарних хворих [13].

Спільні запально-деструктивні механізми для хронічного пародонтиту і системних запальних захворювань можуть бути опосередковані матриксними металопротеїназами (ММП), сериновими протеїназами ПМЯЛ-походження, плазміногеном, фагоцитарним механізмом, механізмами RANKL-активації остеобластів [31], NFκB [2] та ін. Так, клінічно-значимими є поліморфізм 5A(-1612)6A) гену ММП-3, поліморфізм С(-799)Т гену ММП-8 та поліморфізм С(-1562)Т гену ММП-9, які зустрічаються достовірно частіше і серед хворих на серцево-судинні захворювання, і на ревматоїдний артрит, і на ХП [8]. Певні поліморфізми гену ІЛ-1 пов'язують одночасно з пародонтитом і діабетом [10].

Інші зв'язки ХП із системними запальними захворюваннями підозрюють на основі даних про вивчення мікробних біоплівок людини і відповідей макроорганізму на них ще до їх проникнення крізь бар'єрні тканини – слизові та шкірні покриви, тобто це локальна колонізація, селекція та накопичення певних видів бактерій [26].

Досить давно визнано, що людина є, так званим, «супра-організмом» [32] і 90% клітин нашого організму – це бактеріальні клітини, які вважаються нормальною мікрофлорою. Наприклад, в кишечнику мікробіом у 150 разів перевершує власний геном людини. Зазвичай, поняття «мікробні хвороби» включає в себе інфекції, такі як віспа, туберкульоз або ВІЛ, викликані певним патогенним вірулентним мікроорганізмом, і, як правило, передаються від людини до людини. Деякі мікроорганізми чи їх штами можуть викликати більш ніж одне захворювання (наприклад кишкова паличка, що викликає інфекцію шлунково-кишкового тракту, сечових шляхів, а також менінгіт). Проте, деякі бактерії, їх L-форми, віруси і т.д. можуть спричиняти одне й те саме захворювання у чутливих осіб, наприклад, ревматоїдний артрит [12].

Нещодавно визначено групу станів, що розвиваються, ймовірно, в результаті дисбіозу, або, альтернативно характеризуючи, в результаті нерозпізнання чи порушеної відповіді на нормальну мікрофлору, серед них: запальне захворювання кишечника, псоріаз, бактеріальний вагіноз і запальні захворювання пародонту (ЗЗП). Ці чотири хвороби, як припускають, мають спільні риси з боку їх епідеміології, патогенезу, генетики і мікробіологічних знахідок [19]. Загальною рисою цих захворювань є те, що вони не звичайні ін-

фекції, викликані окремими видами бактерій, але є результатом дисбіозу, тобто зміни нормальної мікрофлори, або нерозпізнання нормальної мікрофлори в різних середовищах організму. Можливо припустити, що призводять до цих захворювань або генетичні дефекти у системі розпізнавання та шляхах реагування на патогенні мікроорганізми, або змінена мікробна колонізація, або нездатність розпізнати нормальну мікрофлору. Для визначення цих механізмів і застосовують термін «генетичний дисбіоз», що лежить в основі концепції інфектогеніки [25], яка наразі розглядає два різних шляхи: розпізнавання бактерій і проліферація бактерій.

Бактеріальне розпізнавання. Ссавці мають широкий спектр рецепторів розпізнавання паттернів (pattern-recognition receptors, PRR), які розпізнають еволюційно-консервативні компоненти мікроорганізмів, так звані патоген-асоційовані молекулярні шаблони або паттерни (pathogen-associated molecular patterns, PAMP). До них відносяться Toll-подібні рецептори (TLR), NOD-подібні рецептори, RIG-I-подібні рецептори, С-тип-лектин-подібні рецептори, рецептори-«сміттязи», або сквенджер-рецептори, вроджені ДНК-рецепторні протеїни звані AIM2-подібними рецепторами, компоненти комплементу і пептидоглікан-розпізнавальні протеїни. Окрім цих білків, які, головним чином, пов'язані з клітинами, існує також цілий ряд розчинних PRR; колектини, фіколіни, пентраксини, галектини, CD14 і натуральний IgM. Кожна родина цих білків складається ще з кількох членів. Численні PRR додатково взаємодіють з різними допоміжними білками, забезпечуючи селективну клітинну сигналізацію, що відбувається при зв'язуванні PRR з мікроорганізмами (чи їх компонентами), і в результаті клітина генерує про- та/або протизапальні протеїни, наприклад, цитокіни.

Мутації промоторних регіонів і кодуєчих сегментів окремих генів PRR можуть призводити як до порушення експресії цих рецепторів, так і до зміни їх здатності розпізнавати відповідні мікробні компоненти. Також, зміни у взаємодії PRR і обов'язкових допоміжних білків можуть бути фактором порушення процесу рецепторного зв'язування/розпізнавання. Накопичено дані про вплив генів необхідних для мікробного розпізнавання на присутність певних мікроорганізмів у пародонтальній [17] і вагінальній біоплівках [18, 29]. Особливості експресії та сигналізації від TLR слизової оболонки порожнини рота є важливим для розуміння схильності до інфекцій й розвитку захворювань, зокрема, поліморфізми генів, які кодуєть рецептори TLR2 та TLR4 можуть зумовлювати схильність до інфекції певними мікроорганізмами [7]. За цих умов, припускають, що генетичні чинники, які детермінують аномальний епітеліальний бар'єр (через дефекти в PRR і вроджених імунних сигнальних шляхах) можуть викликати зміни мікробного складу і ініціювати запальний каскад, призводячи до хронічних захворювань і навіть раку [24].

Бактеріальна проліферація. Так само як і процеси бактеріального розпізнавання, загальні генетичні варіанти людини, очевидно, будуть відповідати за створення сприятливого середовища для росту конкретних патогенних бактерій у біоплівках. Наприклад, припускається, що генетичні варіанти, що сприяють надмірній запальній відповіді створюють сприятливе середовище для селективного росту конкретних бактерій у біоплівках, які, внаслідок особливостей мета-

болізму, добре ростуть в таких умовах. Результати досліджень при пародонтиті підтверджують, що поліморфні гени цитокінів пов'язані із селективним і переважним ростом певних видів мікроорганізмів у під'ясенній біоплівці [17]. Аналогічно до пародонтиту, при інших захворюваннях людини може відбуватися посилення росту певних представників біоплівки у мікросередовищі більшого чи меншого запалення. Не виключено, що мутації в імунорегуляторних генах, або генах, які беруть участь у прозапальних каскадах, можуть призводити до нестримного запалення в кишечнику, а також, що запалення може впливати на склад мікрофлори, спотворюючи його на користь патологічних мікроорганізмів. Однак, остаточно не з'ясовано, що є первинним: запальна дерегуляція чи мікробний зсув.

Генетичний дисбіоз при хронічному пародонтиті. Останнім часом показано, що конкретні генетичні варіанти, що порушують запальну реакцію (наприклад, гени IL-1 і IL-6), пов'язані з пародонтопатогенними бактеріями (наприклад, *A.actinomycetemcomitans* і *P.gingivalis*) у складі під'ясенної бляшки [19]. Це може слугувати обґрунтуванням можливості розвитку дисбіозу за рахунок більш патогенної мікрофлори (у тому числі патогенних бактерій, які добре ростуть в запалених середовищах), можливо за рахунок специфічних генетичних варіант господаря [27].

Отже, концепція інфектогеніки може відображати генетичну зумовленість макроорганізму визначати склад мікробної біоплівки. Згідно традиційному умовному поділу імунітету на ланки вродженого та адаптивного, можна аналогічно розглянути і механізми господаря із контролю біоплівки. Рецепторний вроджений апарат розпізнавання і реагування на склад мікроорганізмів представлений численними родинами PRR та вже згаданий вище. А от порушення специфічної імунної відповіді на пародонтопатогенні бактерії у складі біоплівки також привносить у деструкцію тканин при пародонтиті: чутливість макроорганізму до пародонтопатогенної мікрофлори близько 50% зумовлена генетичними особливостями адаптивних імунних механізмів [15, 33]. Генетичні особливості клітинно-опосередкованої імунної відповіді тісно пов'язані з розвитком ХП [16, 23]. Поліморфізми, які призводять до зниження рівнів антитіло-опосередкованої відповіді, зокрема на *Porphyromonas gingivalis*, також пов'язані з більш тяжкими формами ХП [11]. Очевидно, охарактеризовані механізми «чутливості» макроорганізму до пародонтопатогенної мікрофлори у складі біоплівки також беруть участь у забезпеченні її селекції і колонізації, навіть не залежно від вірулентності.

Отже, генетичний дисбіоз розглядається провідними українськими науковцями [2] як механізм, що пов'язує захворювання, які залучають кілька бар'єрних поверхонь, та/або слизових оболонок. Так, поєднання деяких захворювань ШКТ й хронічного катарального гінгівіту раніше пояснювали дисбіозом кишечника [5]. Якщо розглядати дисбіоз як генетично зумовлений, то роль мікробної біоплівки буде дещо вторинна, й зрозумілим стає відносна ефективність пробіотикотерапії [1].

З практичної точки зору, відомості про складні взаємозв'язки, безперервні патогенетичні кола при системних хронічних запальних захворюваннях і ЗЗП можуть призвести до парадоксального висновку про приреченість до захворювання, але це не зовсім вір-

но. Основний висновок – це необхідність постійного підтримуючого та комплексного лікування ЗЗП. Лікування і профілактика ЗЗП становить одночасно і профілактику системних запальних захворювань. Системні запальні захворювання, а також ВІЛ та фактори: паління, стрес, прийом певних медикаментів, можуть впливати на перебіг будь-якої форми хронічного пародонтиту, внаслідок неспецифічного взаємозв'язку з ними. На контраст до захворювань, проявом яких є пародонтит: синдроми Дауна, Папільона-Лефевра, дефіциту лейкоцитарної адгезії, гематологічні розлади, гіпофосфатазія та ін. [22].

Європейська федерація пародонтології (European Federation of Periodontology, EFP) нещодавно звернулася до всіх стоматологічних та медичних працівників із закликом до направлення діяльності за формулою «Здоров'я пародонту для кращого життя», що обґрунтовано доведеними зв'язками між ХП і серцево-судинними захворюваннями, діабетом, несприятливими наслідками при вагітності [13]. Маніфест передбачає фундаментальні зміни ролі стоматолога і закликає упорядковано діяти в напрямку профілактики, ранньої діагностики та ефективного лікування запальних захворювань пародонту з метою подолання шкідливих стоматологічних і загальних впливів на здоров'я людини і суспільство в цілому. Стоматологи мають впроваджувати зміни стилю життя своїх пацієнтів зі зменшення паління та зайвої ваги, пропагувати здорове харчування і фізичні вправи. Таким чином, обізнаний у даній сфері стоматолог має повною мірою брати участь в профілактичній медицині і користуватися підтримкою медичних колег інших спеціальностей в найкращих інтересах громадської охорони здоров'я. Основна доказова база, подана вище, широко відома, але використовуються, переважно, для внутрішнього користування між колегами.

Розвиваються способи терапії ХП, що модулюють відповідь макроорганізму господаря або, як передбачається, блокують механізми, відповідальні за руйнування пародонтальних тканин. Розроблені новітні препарати (бортезоміб, інфліксимаб, етанерцепт, вазоактивний кишковий пептид, інгібітори оксид синтази та деносумаб) є результатом нашого кращого розуміння патогенезу запальної деструкції, і за ними, можливо, майбутнє пародонтології [20]. Однак, складність та багатокомпонентність порушень імунних процесів при пародонтиті у *locus morbid* свідчить про те, що навряд чи цитокінотерапія або терапевтична імунорегуляція стануть рутинною пародонтологічного лікування найближчим часом. Очевидно, що чисельність мікробної біоплівки і пародонтопатогенів у її складі сьогодні ми реально можемо контролювати лише за допомогою антибіотиків (якщо йдеться про прониклі мікроорганізми) [6] та механічним і антисептичним усуненням мікробних зубних відкладень (деконтомінація [3]) при пародонтологічній терапії.

Певна проблема постає, коли ми розуміємо, що більшість стоматологів є загально практикуючими спеціалістами, але не фахівцями-пародонтологами. Тож необхідно зауважити, що найскладніша та найгірніша ортопедична конструкція, реставрація чи ортодонтичні зусилля не будуть мати належного успіху без пародонтологічного підтримуючого лікування.

Майбутні стратегії лікування запальних захворювань пародонту направлені на поліпшення здатності господаря запобігати колонізації та усунути певні види мікроорганізмів. Оцінка зубного нальоту/біоплівки і

відповіді на неї забезпечує необхідну основу для розуміння процесу захворювання та обґрунтування лікування. Ця інформація допоможе читачеві зрозуміти не тільки шляхи впливу зубного нальоту на тканини порожнини рота, але і чому звичайна ефективна очистка може поліпшити здоров'я ясен і чому певні особи мають більшу схильність до ХП, ніж інші за рахунок внутрішніх або системних факторів [21].

Висновки. Необхідне постійне, з певною періодичністю, пародонтологічне лікування ХП та інших ЗЗП – підхід, який одночасно становить профілактику системних запальних захворювань.

Контроль мікробної біоплівки при ХП сьогодні можливий, очевидно, лише завдяки системній антибіотикотерапії.

Література

1. Застосування препаратів «Лісобакт» та «Лацидофіл®-WM» може підвищувати ефективність комплексного лікування хронічного катарального гінгівіту I-II ступеня тяжкості в дітей віком 12-15 років / П.М. Скрипников, Т.В. Поліщук, О.А. Шликова, В.І. Шинкевич // Український стоматологічний альманах. - 2012. - №5. - С.91-98.
2. Кайдашев І.П. Роль NFκB в функціонуванні окремих тканин, розвитку і синтропії захворювань основних систем організму / І.П. Кайдашев // Журнал НАМН України.-2012.-Т.18, № 2145.-С.186-198.
3. Мазур І.П. Клиническая и микробиологическая эффективность применения местных противомикробных и антисептических препаратов при лечении заболеваний пародонта / И.П. Мазур, Н.А. Бакшутова, Д.М. Ставская // Современная стоматология.-2014.- Т. 70, №1-С.20-26.
4. Мамонтова Т.В. Микрофлора ротовой полости как фактор развития заболеваний сердечно-сосудистой системы / Т.В. Мамонтова, Л.Э. Веснина, И.П. Кайдашев // Український медичний часопис.-2014.- Т. 102., №4 -С.1-8.
5. Поліщук Т.В. Діагностика дисбіозу при хронічному катаральному гінгівіті методом мультиплексної полімеразної ланцюгової реакції з реєстрацією даних в реальному часі / Т.В. Поліщук, П.М. Скрипников, І.П. Кайдашев // Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії.-2012.- Т.2, № 37-38,-Вип. 1-2.-С. 57-61.
6. Скрипников П.М. Концентрація аланін- та аспартат-амінотрансфераз у пародонтальних кишнях як маркер активності запалення при консервативному лікуванні хронічного генералізованого пародонтиту із застосуванням азитроміцину / Скрипников П.М., Непокупна-Слободянюк Т.С., Шинкевич В.І. // Проблеми екології та медицини.-2013.- Т.17, №5-6, - С.46-55.
7. Шинкевич В.І. Роль Toll-рецепторів у патогенезі захворювань слизової оболонки порожнини рота / В.І. Шинкевич, І.П. Кайдашев // Проблеми екології та медицини.-2010.- Т.14, №3-4.-С.12-16.
8. Шинкевич В.І. Роль поліморфізмів матриксних металопротеїназ при системних хронічних запальних захворюваннях і хронічному пародонтиті / В.І. Шинкевич // Проблеми екології та медицини.-2013.- Т.17, №1-2. - С.26-35
9. Advances in the pathogenesis of periodontitis: summary of developments, clinical implications and future directions / R.C. Page, S. Offenbacher, H.E. Schroeder [et al.] // Periodontology.-2000.-Vol.14.-P.216-248.
10. Association between interleukin-1 genotype and periodontal disease in a diabetic population / S. Guzman, M. Karima, H.Y. Wang, T.E. Van Dyke // J Periodontol.-2003.-Vol.74.-P.1183-1190.
11. Association of the FcγRIIb-nt645+25A/G polymorphism with the expression level of the FcγRIIb receptor, the antibody response to Porphyromonas gingivalis and the severity of periodontitis / N. Sugita, R. Iwanaga, T. Kobayashi, H. Yoshie // J Periodontal Res.-2012.-Vol.47, N 1.-P.105-113.
12. Benedek T.G. The history of bacteriologic concepts of rheumatic fever and rheumatoid arthritis / T.G. Benedek // Semin Arthritis Rheum.-2006.-Vol.36.-P.109-123.

13. Chapple I.L.C. Manifesto for a paradigm shift: periodontal health for a better life / I.L.C. Chapple, N.H.F. Wilson // British Dental Journal.-2014.-N 216.-P.159-162.
14. Effects of periodontal non-surgical therapy plus azithromycin on glycaemic control in patients with diabetes: a randomized clinical trial [Електронний ресурс] / Botero JE, Yepes FL, Ochoa SP, et al. // J Periodontal Res.-2013.-Vol. 27.-Doi: 10.1111/jre.12058
15. Evidence of a substantial genetic basis for risk of adult periodontitis / B.S. Michalowicz, S.R. Diehl, J.C. Gunsolley [et al.] // J Clin Periodontol.-2000.-Vol.71.-P.1699-1707.
16. Exploring the genetic basis of chronic periodontitis: a genome-wide association study / K. Divaris, K.L. Monda, K.E. North [et al.] // Hum Mol Genet.-2013.-Vol.22, N 11.-P.2312-2324.
17. Gene polymorphisms and the prevalence of key periodontal pathogens / L. Nibali, D.R. Ready, M. Parkar [et al.] // J Dent Res.-2007.-Vol.86.-P.416-420.
18. Gene polymorphisms of toll-like and related recognition receptors relation to the vaginal carriage of Gardnerella vaginalis and Atopobium vaginae / H. Verstraelen, R. Verhelst, L. Nuytinc [et al.] // J Reprod Immunol.-2009.-Vol.79.-P.163-173.
19. Genetic dysbiosis: the role of microbial insults in chronic inflammatory diseases / L. Nibali, B. Henderson, S.T. Sadiq, N. Donos // J Oral Microbiol.-2014.-Doi: 10.3402/jom.v6.22962.
20. Gokhale S.R. Future prospects of systemic host modulatory agents in periodontal therapy / S. R. Gokhale, A.M. Padhye // British Dental Journal. - 2013. - Vol. 214. - P. 467-471. www.nature.com/bdj/journal/v214/n9/full/sj.bdj.2013.432.html WT.mc_id=EM1_BDJ_1410_Perio1 - a2
21. Hasan A. A clinical guide to periodontology: Pathology of periodontal disease /A. Hasan, R. M. Palmer // British Dental Journal.-2014.-Vol. 216.-P. 457-461.
22. Highfield J. Diagnosis and classification of periodontal disease / J. Highfield // Aust Dent J.-2009.-Vol.54.- Suppl 1.-P.S11-S26.
23. Influence of cytotoxic T lymphocyte antigen-4 (CTLA-4) gene polymorphisms in periodontitis / Houshmand B, Rafiei A, Hajilooi M. // Arch Oral Biol.-2012.-Vol.57, N 9.-P.1218-1224.
24. Karin M. Innate immunity gone awry: linking microbial infections to chronic inflammation and cancer / M. Karin, T. Lawrence, V. Nizet // Cell.-2006.-Vol.124.-P.823-835.
25. Kellam P. Infectogenomics: insights from the host genome into infectious diseases / P. Kellam, R.A. Weiss // Cell.-2006.-Vol.124.-P.695-697.
26. Marsh P.D. Are dental diseases examples of ecological catastrophes? / P.D. Marsh // Microbiology.-2003.-Vol. 149, N 2.-P. 279-294.
27. Nibali L. Periodontal infectogenomics / L. Nibali, N. Donos, B. Henderson // J Med Microbiol.-2009.-Vol.58.-P.1269-1274.
28. Prevalence of periodontitis in adults in the United States: 2009 and 2010 / P.I. Eke, B.A. Dye, L. Wei [et al.] // J Dent Res.-2012.-Vol.91.-P.914-920.
29. Relationship between a toll-like receptor-4 gene polymorphism, bacterial vaginosis-related flora and vaginal cytokine responses in pregnant women / M.R. Genc, S. Vardhana, M.L.Delaney [et al.] // Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.-2004.-Vol.116.-P.152-156.
30. Richards D. Review finds that severe periodontitis affects 11% of the world population / Derek Richards // Evid Based Dent.-2014.-Vol.15.-P.70-71.
31. Role of periodontal pathogenic bacteria in RANKL-mediated bone destruction in periodontal disease / Kajiya M, Giro G, Taubman MA, [et al.] // J Oral Microbiol.-2010.-Doi: 10.3402/jom.v2i0.5532.
32. Ruby E. Microbiology – we get by with a little help from our (little) friends / E. Ruby, B. Henderson, M. McFall-Ngai // Science.-2004.-Vol.303.-P.1305–1307.
33. Van der Weijden G.A. A systematic review on the clinical efficacy of subgingival debridement in the treatment of chronic periodontitis / G.A. Van der Weijden, M.F. Timmerman // J Clin Periodontol.-2002.-Vol.29.-Suppl. 3.-P.55-71.

ENGLISH VERSION: CHRONIC PERIODONTITIS AS A RISK FOR CHRONIC INFLAMMATORY DISEASES OF HUMAN*

Shynkevich V.I.

Department of postgraduate education for dentists, Higher State Educational Establishment of Ukraine "Ukrainian Medical Stomatological Academy", Poltava

Assessment of dental plaque and the host response provides an essential basis to understand the disease process and treatment rationale. This information will help the reader to understand not only the way that plaque may have an impact on oral tissues but also why regular effective cleaning may improve periodontal health and why some individuals appear to have a greater susceptibility to periodontitis than others, either intrinsically or in relation to various systemic factors. The paper analyzes the main trends of chronic periodontitis treatment, including dental plaque removal and antibiotic therapy as the first line which can prevent of cardiovascular disease, diabetes, nosocomial pneumonia and adverse pregnancy outcomes at the same time.

Key words: chronic periodontitis, systemic inflammation, treatment, prevention, microbial biofilm periodontopathogens, genetic dysbiosis

Chronic periodontitis (CP) is due to an aberrant response to periodontopathogenic members of the sub-gingival microbiota [9] and, together with its non-destructive partner condition, gingivitis, is one of the most prevalent chronic inflammatory conditions of humanity. A recent survey in an US adult population of 3,742 individuals revealed a prevalence of 47% for periodontitis [28]. Periodontitis has a multifactorial aetiology, where the combination of common genetic variants alters the

response to the sub-gingival microbiota, predisposing to disease onset and progression [9]. Periodontopathogenic bacteria include gram-negative bacteria such as *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis* and *Tannerella forsythia*. Periodontitis increases systemic inflammation, by means of bacteria entering the hemo- and lympho- circulation via periodontal pockets [4]. These bacteria activate an acute-phase response by the liver and activate immune cells, such as neutrophils,

* To cite this English version: Shynkevich V.I. Chronic periodontitis as a risk for chronic inflammatory diseases of human // Problemy ekologii ta medytyny. - 2014. - Vol 18, № 3-4. - P. 53 -57.