

Коленко Ю. Г.¹, Мялківський К. О.²

Стан тканин пародонта у пацієнтів з захворюваннями слизової оболонки порожнини рота

¹ Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Київ, Україна

² Стоматологічна клініка «Smile Квартал», Київ, Україна

Актуальність. Існує вісь взаємодії між пародонтитом і деякими ураженнями слизової оболонки порожнини рота. Так, генералізований пародонтит також має тісний зв'язок із червоним плескатим лишаем, хронічним запальним станом, спричиненим аутоімунним розладом (тому імунна система помилково атакує клітини слизової оболонки порожнини рота).

Мета — дослідити наявність зв'язку між захворюваннями слизової оболонки порожнини рота та захворюваннями тканин пародонта.

Матеріали та методи. У 2024 році на кафедрі терапевтичної стоматології НМУ імені О. О. Богомольця з метою огляду та санації звернулись 65 осіб віком 21–75 років. В основну групу дослідження було включено 49 осіб із захворюваннями слизової оболонки порожнини рота. Контрольну групу склали 16 пацієнтів із захворюваннями тканин пародонта. Основну групу склали 19 пацієнтів із попереднім діагнозом лейкоплакія; 10 пацієнтів з попереднім діагнозом рак слизової оболонки порожнини рота; 7 пацієнтів з попереднім діагнозом папіломи; 13 пацієнтів з попереднім діагнозом червоний плоский лишай.

Оцінка клінічного *Oral health status* обстеження пацієнтів включала діагностику основних показників стану порожнини рота і пародонтальний скринінг із визначенням клінічних індексів. Статистичний аналіз отриманих даних проводили за допомогою персонального комп'ютера із застосуванням прикладних програм Microsoft Excel 2021, StatSoft Statistica 12.

Результати дослідження та їх обговорення. Розповсюдженість захворювань пародонта серед пацієнтів основної групи розподілилась наступним чином: 10 осіб (20,4 %) — з *Gingivitis: dental biofilm-induced*; 24 особи (49,0 %) — з *Periodontitis I stage*; 15 осіб (30,6 %) — з *Periodontitis II stage*. Розповсюдженість захворювань пародонта серед пацієнтів контрольної групи розподілилась наступним чином: 3 особи (18,8 %) — з *Periodontal and Gingival health*; 7 осіб (43,7 %) — з *Gingivitis: dental biofilm-induced*; 4 особи (25,0 %) — з *Periodontitis I stage*; 2 особи (12,5 %) — з *Periodontitis II stage*. Середнє значення КРВ в основній групі становило $21,65 \pm 8,46$ на відміну від контрольної групи, в якій воно становило $14,18 \pm 8,26$. В основній групі пацієнтів показник індексу Silnes-Loe в середньому становив $2,86 \pm 0,19$ бала, що відповідало незадовільній гігієні ($p < 0,05$). У контрольній групі цей показник склав $1,18 \pm 0,26$ ($p < 0,05$).

Висновки. Погана гігієна ротової порожнини та подальше накопичення зубного нальоту призводить до хронічного запального процесу тканин пародонта, створюючи середовище, яке сприяє розвитку передракових та злоякісних уражень СОПР. Встановлено, що пародонтит є індивідуальним фактором ризику розвитку передракових та злоякісних уражень СОПР.

Ключові слова: захворювання пародонта, передракові ураження слизової оболонки порожнини рота, злоякісні ураження слизової оболонки порожнини рота, гігієна порожнини рота, фактори ризику, індекси гігієни, пародонтальний статус.

Захворювання тканин пародонта — це запальний процес, викликаний бактеріальною інфекцією, який призводить до незворотної втрати прикріплення, руйнування кісткової тканини та, зрештою, до втрати зубів. Це багатofакторне захворювання, спричинене численними факторами ризику, такими як куріння, вживання алкоголю, соціальне походження, діабет, генетична сприйнятливність, гормональні зміни у жінок, стрес, вживання ліків, ставлення пацієнта до свого

здоров'я та погана гігієна порожнини рота. Поширеність захворювань тканин пародонта варіюється залежно від національних і расових особливостей. Вікові межі виникнення досить широкі — пародонтит можна спостерігати як у підлітків, так і у дорослих [1].

Переконливі докази свідчать про зв'язок захворювань тканин пародонта з системними захворюваннями, такими як серцево-судинні патології, цукровий діабет і несприятливі результати вагіт-

ності (передчасні пологи, низька вага при народженні та прееклампсія). Захворювання пародонту, призводять до підвищення ризику серцево-судинних патологій на 22 %, і цей показник значно збільшується та досягає 44 % серед осіб віком 65 років і більше [2]. У пацієнтів із цукровим діабетом 2 типу та важким перебігом генералізованого пародонтиту ризик смертності у 3,2 раза вищий, ніж у людей без хвороб пародонту або з його легкими формами. Крім того, лікування захворювань пародонту покращує контроль рівня глюкози в крові у пацієнтів із діабетом 2 типу. Показано, що люди із депресією мають вищу концентрацію кортизолу в ясенній кривікулярній рідині, і вони погано реагують на лікування генералізованого пародонтиту. Стрес також призводить до поганої гігієни порожнини рота та запалення ясен з підвищеною концентрацією інтерлейкіну-1 [3].

Дослідження також забезпечують можливий зв'язок між пародонтитом і онкологічними захворюваннями. Встановлено, що медіатори, які характерні для пародонтозу, можуть бути пов'язані з патогенезом ракових хвороб.

Порожнина рота містить другу за різноманітністю мікробну спільноту в організмі з понад 700 видами бактерій [4]. Мікробна етіологія захворювань тканин пародонта сьогодні одностайно визнана, але з понад 500 мікробних видів, які можуть утворювати бактеріальну біоплівку, лише невелика частина бере участь у патогенезі цих захворювань (*Porphyromonas gingivalis*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Tannerella forsythia* та ін.) [5, 6]. Бактеріальні клітини відіграють важливу роль у патогенезі генералізованого пародонтиту через екзотоксини, ферменти та метаболіти, які втручаються в поліморфноядерні лейкоцити, руйнують лейкоцити в ясенній борозні та викликають колонізацію та інвазію тканин пародонта [8, 9].

Встановлено можливий зв'язок між захворюваннями тканин пародонта та ризиком різних видів раку, зокрема гематологічного раку, раку молочної залози, передміхурової залози, легенів, підшлункової залози, колоректального раку [10], ризиком захворювань слизової оболонки порожнини рота [11, 12].

Існує вісь взаємодії між пародонтитом і деякими ураженнями слизової оболонки порожнини рота. Так, генералізований пародонтит також має тісний зв'язок із червоним плескатим лишаєм, хронічним запальним станом, спричиненим аутоімунним розладом (тому імунна система помилково атакує клітини слизової оболонки порожнини рота). Дослідження вже показали зв'язок між пародонтитом і раком ротової порожнини

та припустили імунно-запальний шлях [12, 13]. Дослідження Tezal та ін. (2005) показало, що лейкоплакія та неспецифічні виразки пов'язані з втратою періодонтального прикріплення в американського населення [14]. Інше дослідження, проведене в Померанії, продемонструвало, що лейкоплакія пов'язана з гінгівітом [15].

Враховуючи вищезазначені причини, метою цього дослідження було дослідити наявність зв'язку між захворюваннями слизової оболонки порожнини рота та захворюваннями тканин пародонта.

Матеріали та методи

У 2024 році на кафедрі терапевтичної стоматології НМУ імені О. О. Богомольця з метою огляду та санації звернулись 65 осіб віком 21–75 років. До основної групи дослідження увійшло 49 осіб із захворюваннями слизової оболонки порожнини рота, серед них 22 чоловіки (44,9 %) та 27 жінок (55,1 %). Контрольну групу склали 16 пацієнтів із захворюваннями тканин пародонта. Основну групу склали 19 пацієнтів із попереднім діагнозом лейкоплакія; 10 пацієнтів із попереднім діагнозом рак слизової оболонки порожнини рота; 7 пацієнтів із попереднім діагнозом папіломи; 13 пацієнтів із попереднім діагнозом червоний плоский лишай.

Оцінка клінічного *Oral health status* обстеження пацієнтів включала діагностику основних показників стану порожнини рота і пародонтальний скринінг із визначенням клінічних індексів. Оцінку інтенсивності карієсу зубів проводили за допомогою індексу КПВ. Гігієнічний стан порожнини рота оцінювали за допомогою індексу гігієни порожнини рота Silnes-Loe. Пародонтальне обстеження включало визначення індексу РМА (С. Parma), пародонтального індексу PSR, глибину зондування PPD, рівень втрати клінічного прикріплення CAL, наявність рецесії, характер ексудату. Зондування проводили пародонтальним зондом у шести точках. Кровоточивість ясен визначали за індексом кровоточивості РВІ (H. R. Muhlemann). Результати всіх обстежень та вимірювань заносили в пародонтальну карту пацієнта.

Стан зубів, кісткової тканини альвеолярного відростка, щелеп оцінювали за допомогою ортопантомографії та даних контактних прицільних внутрішньоротових рентгенограм.

Діагноз захворювань пародонту встановлювали за новою класифікацією пародонтальних і періімплантних захворювань і станів Всесвітньої робочої групи, проспонсорованою Американською академією пародонтології (AAP) та Європейською федерацією пародонтології (EFP) у 2017 році.

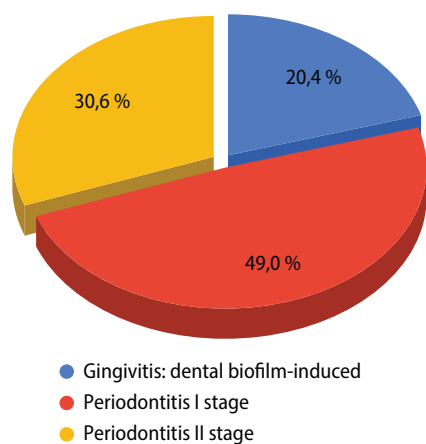


Рис. 1. Розповсюдженість захворювань тканин пародонта серед пацієнтів основної групи.

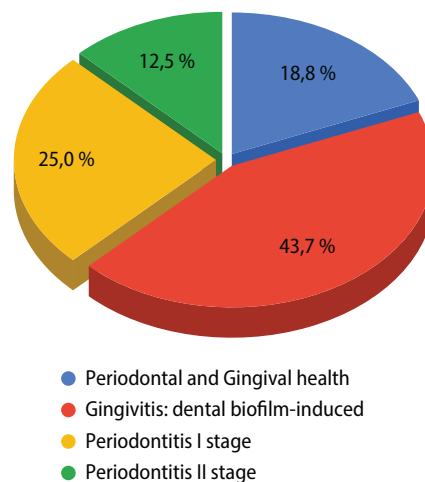


Рис. 2. Розповсюдженість захворювань тканин пародонта серед пацієнтів контрольної групи.

Статистичний аналіз отриманих даних проводили за допомогою персонального комп'ютера із застосуванням прикладних програм Microsoft Excel 2021, StatSoft Statistica 12. Для вибірок оцінювалась відповідність емпіричних розподілів нормальному закону (розподілення Гауса) за критеріями Шапіро-Уїлка, що покладено в основу вибору статистичного критерію: *t*-критерій Ст'юдента, дисперсійний аналіз (ANOVA), дисперсійний аналіз за критерієм Фрідмана, *U*-критерій Манна-Уїтні, критерій Вілкоксона, коефіцієнт кореляції Спірмена.

Результати досліджень

Розповсюдженість захворювань пародонта серед пацієнтів основної групи розподілилась таким чином: 10 осіб (20,4 %) – з *Gingivitis: dental biofilm-induced*; 24 особи (49,0 %) – з *Periodontitis I stage*; 15 осіб (30,6 %) – з *Periodontitis II stage* (рис. 1).

Розповсюдженість захворювань пародонта серед пацієнтів контрольної групи розподілилась

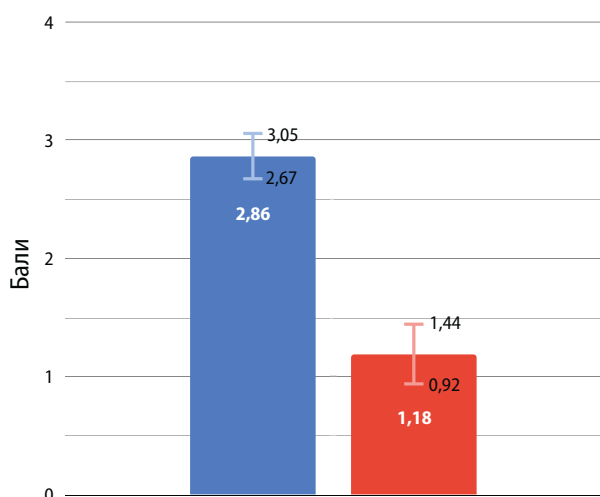


Рис. 3. Показники індексу Silnes-Loe в досліджуваних групах.

таким чином: 3 особи (18,8 %) – з *Periodontal and Gingival health*; 7 осіб (43,7 %) – з *Gingivitis: dental biofilm-induced*; 4 особи (25,0 %) – з *Periodontitis I stage*; 2 особи (12,5 %) – з *Periodontitis II stage* (рис. 2).

Аналіз стоматологічного статусу показав, що повністю беззубих пацієнтів в основній групі було більше, ніж у контрольній. Загалом у 10,2 % пацієнтів основної групи були відсутні всі зуби. Частота пломбованих зубів (П) була значно вищою у контрольній групі, ніж в основній, де частота відсутності зубів (В) була вищою. Щодо кількості зруйнованих зубів (К), то значущої різниці між двома групами не виявлено. Середнє значення КПВ в основній групі становило $21,65 \pm 8,46$, на відміну від контрольної, де воно становило $14,18 \pm 8,26$.

В основній групі пацієнтів показник індексу Silnes-Loe в середньому становив $2,86 \pm 0,19$ бала, що відповідало незадовільній гігієні ($p < 0,05$). У контрольній групі цей показник склав $1,18 \pm 0,26$ ($p < 0,05$) (рис. 3).

Індекс API в основній групі в середньому значенні складав 100 (96,7–100) %, що відповідало незадовільній інтердентальній гігієні, при цьому він у контрольній групі склав 56,3 (53,1–63,3) %, що відповідало задовільній інтердентальній гігієні ($p > 0,05$) (рис. 4). Індекс РМА в основній групі у середньому значенні дорівнював 31,1 (19,5–37,5) %, що відповідало середньому ступеню запалення ($p > 0,05$). Індекс РМА у контрольній групі в середньому значенні дорівнював 21,4 (15,5–31,5) %, що відповідало легкому ступеню запалення ($p > 0,05$) (рис. 4).

Індекс РВІ у середньому значенні складав 1,33 (0,62–1,43) бала ($p > 0,05$) у пацієнтів основної групи. При цьому в контрольній групі цей показник склав 0,59 (0,39–1,07) бала ($p > 0,05$).

Була значна різниця в клінічній втраті прикріплення (CAL) і глибини зондування (PPD)

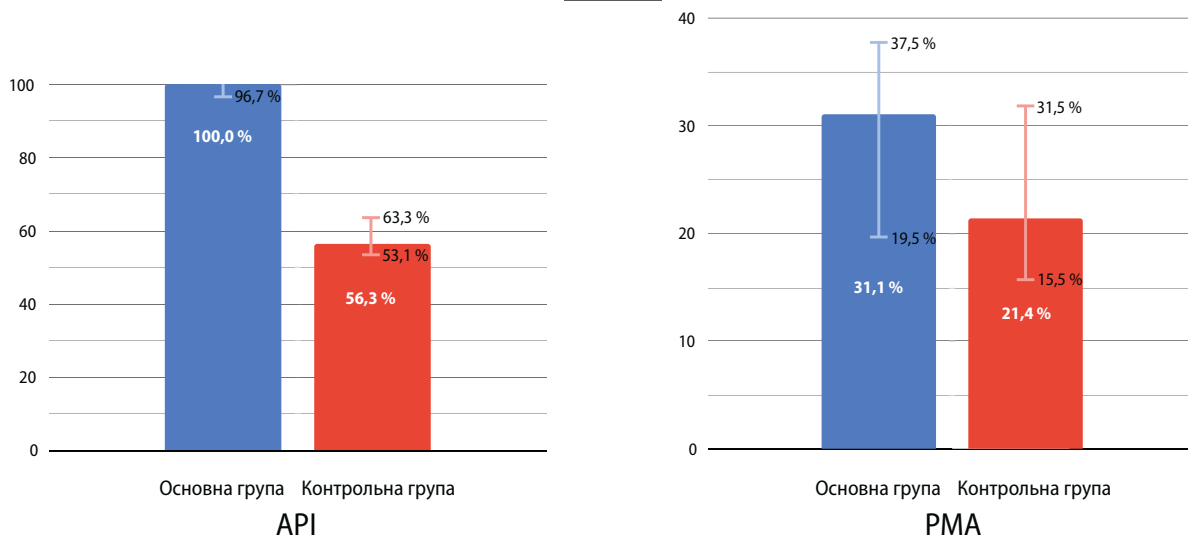


Рис. 4. Показники індексів API та PMA в досліджуваних групах.

між двома обстеженими групами. Обидва раніше названі значення були вищими в основній групі. Середнє значення CAL у досліджуваній групі становило $6,2 \pm 1,3$ мм ($p > 0,05$). У контрольній групі цей показник становив $2,8 \pm 1,1$ мм ($p > 0,05$) (рис. 5). Пародонтальний показник PPD в основній групі в середньому значенні дорівнював $2,82$ ($2,07-3,05$) мм ($p > 0,05$). Пародонтальний показник PPD в контрольній групі в середньому значенні дорівнював $1,37$ ($1,13-1,95$) мм ($p > 0,05$) (рис. 5).

Показник коду PSR в середньому значенні становив $1,83$ ($1,33-1,83$) в основній групі ($p > 0,05$), при цьому він у середньому значенні складав $0,83$ ($0,67-1,50$) у контрольній групі ($p > 0,05$).

Обговорення

Результати цього дослідження надають докази зв'язку між захворюваннями тканин пародонта й передраковими та злоякісними ураженнями слизової оболонки порожнини рота на основі об'єктивного дослідження тканин пародонтита. У 2009 р. Тезал та ін. [14] оцінили вплив хронічного періодонтиту на появу раку слизової оболонки порожнини рота (СОПР). Було встановлено, що кожен додатковий міліметр рентгенологічної втрати альвеолярної кістки пов'язаний з чотириразовим підвищенням ризику злоякісних уражень СОПР. Найсильніший зв'язок спостерігався при новоутвореннях ротової порожнини (OR 5,23 для язика). Тезал та ін. провели інше когортне дослідження, щоб дослідити зв'язок між передраковими

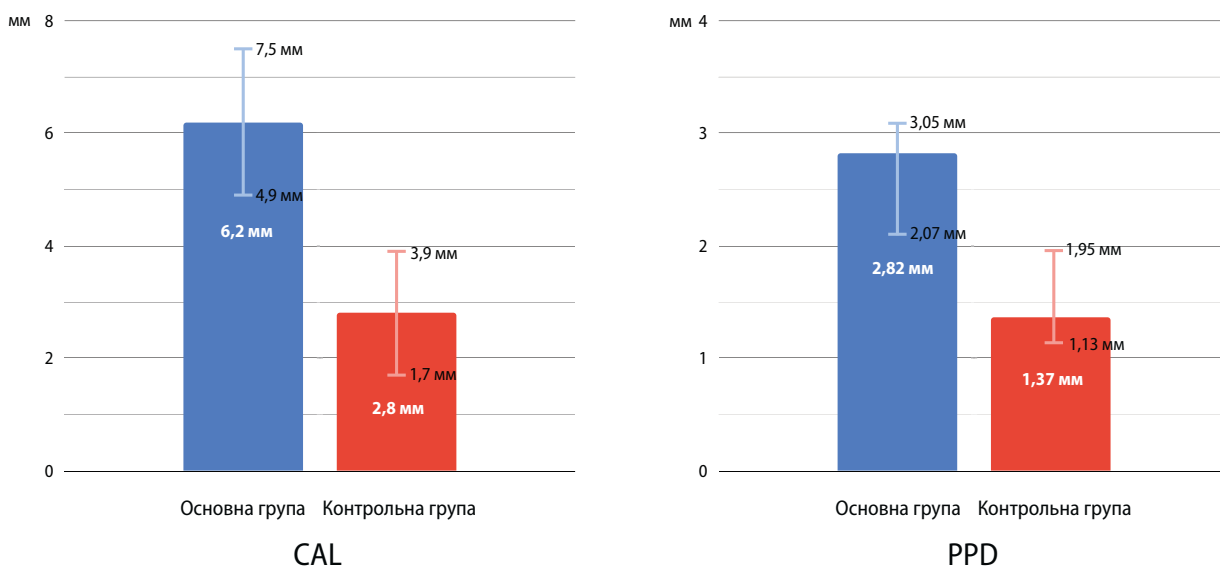


Рис. 5. Показники індексів CAL та PPD в досліджуваних групах.

та злоякісними ураженнями СОПР з втратою прикріплення тканин пародонту, і дійшли висновку, що втрата прикріплення понад 1,5 мм значно пов'язана з підвищеним ризиком розвитку новоутворень СОПР (OR 4,57) і передракових уражень (OR 1,55) [14].

Погана гігієна порожнини рота та втрата зубів можуть розглядатися як незалежні фактори ризику раку голови та шиї (OR 2,89 у Європі та 1,89 у Латинській Америці) [16]. Garrote та ін. (OR 2,7), Hiraki та ін. (OR 1,68 за відсутності зуба) і Tongzhang Zheng et al. Також повідомили про значний зв'язок між більшою кількістю відсутніх зубів і ризиком раку порожнини рота [17–19]. У дослідженні «випадок-контроль», проведеному Джеймсом та ін. [20] у США відсутність одинадцяти або більше зубів значною мірою пов'язана з підвищеним ризиком розвитку раку порожнини рота (OR 2,7). На основі дослідження Розенквіста та ін. [21], відсутність понад двадцять зубів була незалежним фактором ризику раку ротоглотки. Таламіні також повідомив про подібні результати (OR 3,9 для пацієнтів із постійною кровоточивістю ясен і 4,5 для пацієнтів із поганою гігієною порожнини рота) [22]. Останні дослідження Gorinath та Geng дозволяють припустити, що існує прямий зв'язок між пародонтальними патогенами та канцерогенезом [20, 21]. У комплексному систематичному огляді та мета-аналізі, виконаному Gorinath у 2020 р. було зазначено, що пародонтит є індивідуальним фактором ризику розвитку раку СОПР [23]. Наше дослідження включає об'єктивне вимірювання та чітко підтверджує спостереження Qian та співавт., що існує зв'язок між втратою зуба та подальшою резорбцією кісткової тканини та ризиком розвитку злоякісних новоутворень СОПР [24]. В основній групі наших пацієнтів зареєстровано високу кількість повністю беззубих пацієнтів. У всій нашій досліджуваній популяції 10,2 % повністю беззубих пацієнтів мали захворювання СОПР. Під час нашого статистичного аналізу ми не пов'язували беззубість з захворюваннями пародонту, оскільки не було відомостей про причини втрати зубів. CAL та PPD використовувалися для оцінки наявності/відсутності пародонтиту та його тяжкості (стадії пародонту). Існує чіткий позитивний зв'язок між ступенем тяжкості пародонтиту та частотою передракових та злоякісних уражень СОПР. В основній групі всі значення PPD і CAL були вищими, ніж в контрольній групі. Це підтвер-

джує гіпотезу Sahingug та ін. що тяжкість захворювань пародонту і зміни в мікробіомі порожнини рота створюють сприятливе середовище для розвитку раку СОПР [16]. Дослідження Normia et al. також припускає, що пародонтальні кишені можна вважати резервами для цитомегаловірусу, вірусу папіломи людини та вірусу Епштейна-Барра, які є агентами, які можуть бути пов'язані зі злоякісними ураженнями СОПР [25]. Крім того, за даними Colotta та ін., ураження пародонту включають деякі медіатори запалення (наприклад, IL1- і TNF-), пов'язані з канцерогенезом [26]. Вживання алкоголю, старіння, куріння та погана гігієна ротової порожнини є важливими факторами ризику пародонтиту [27–29]. Слід зазначити, що ці ж фактори також можуть бути пов'язані з канцерогенезом у ротовій порожнині [30]. За спостереженнями Hashim et al., хороша гігієна порожнини рота може знизити ризик раку СОПР [31]. Ступінь гігієни порожнини рота, представлений індексом Silnes-Le, був значно вищим в основній групі, ніж у контрольній. Наше дослідження підтверджує ідею про те, що регулярні візити до стоматолога та достатній рівень гігієни порожнини рота можуть зменшити захворюваність на передракові та злоякісні ураження СОПР.

Висновки

Погана гігієна ротової порожнини та подальше накопичення зубного нальоту призводить до хронічного запального процесу тканин пародонта, створюючи середовище, яке сприяє розвитку передракових та злоякісних уражень СОПР.

Встановлено, що пародонтит є індивідуальним фактором ризику розвитку передракових та злоякісних уражень СОПР.

Ризик розвитку злоякісних уражень СОПР підвищується при важчих стадіях пародонтиту.

Лікарі-стоматологи відіграють важливу роль у профілактиці раку СОПР, оцінюючи соціально-економічний статус кожного пацієнта та оцінюючи його спосіб життя та звички. Мотивація пацієнтів із ризиком розвитку злоякісних уражень СОПР підтримувати достатній рівень гігієни порожнини рота є надзвичайно важливою.

Збереження пародонтального здоров'я та спостереження за особами з факторами ризику розвитку раку, які скомпрометовані захворюваннями пародонту, можуть мінімізувати ризик появи злоякісних уражень СОПР.

ПОСИЛАННЯ:

1. L. Homenko, Yu. Kolenko, I. Voronina, T. Kananovich. (2022). Modern data on the role of biofilm in the etiology and pathogenesis of periodontal tissue diseases. *Actual dentistry*, No.1–2, 2022. 38–40. DOI: <https://doi.org/10.33295/1992-576X-2022-1-2-38>.
2. Sunus Akbari, Y. Kolenko, T. Timokhina. (2015). Clinical and microbiological evaluation of the condition of periodontal tissues in patients with cardiovascular disease. *Ukrainian Scientific Medical Youth Journal*, No. 2. 76–79. [UDC 616.31:616.12-005.8] http://nbuv.gov.ua/UJRN/Unmmj_2015_2_17.
3. Reners M, Brex M. (2007). Stress and periodontal disease. *Int J Dent Hyg*. 5: 199–204. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1601-5037.2007.00267.x>.
4. Perera M, Al-Hebshi NN, Speicher DJ, Perera I, Johnson NW. (2016 Jan 1). Emerging role of bacteria in oral carcinogenesis: a review with special reference to periopathogenic bacteria. *Journal of Oral Microbiology*. 8(1): 32762. DOI: <https://doi.org/10.3402/jom.v8.32762>.
5. Peković, D.D.; Fillery, E.D. (1984). Identification of bacteria in immunopathological mechanisms of human periodontal diseases. *J. Periodontol Res*. 19, 329–351. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1600-0765.1984.tb01007.x>. PMID: 6235349.
6. A. Borisenko, Y. Kolenko, K. Myalkovsky. (2018). Microbial ecology of perodont in young people. *Actual dentistry*, 5. 28–31. [UDC 616.314.18-002.4-036.11-02].
7. Socransky, S.S.; Haffajee, A.D. (2005). Periodontal microbial ecology. *Periodontol*. 2000, 38, 13–87. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1600-0757.2005.00107.x>. PMID: 15853940.
8. Offenbacher, S.; Heasman, P.A.; Collins, J.G. (1993). Modulation of host PGE2 secretion as a determinant of periodontal disease expression. *J. Periodontol*. 64, 432–444. DOI: <https://doi.org/10.1902/jop.1993.64.5s.432>. PMID: 8315565.
9. Dizdar, O.; Hayran, M.; Guven, D.C.; Yilmaz, T.B.; Taheri, S.; Akman, A.C.; Bilgin, E.; Hüseyin, B.; Berker, E. (2017). Increased cancer risk in patients with periodontitis. *Curr. Med. Res. Opin.*, 33, 2195–2200. DOI: <https://doi.org/10.1080/03007995.2017.1354829>. PMID: 28699803.
10. Michaud, D.S.; Fu, Z.; Shi, J.; Chung, M. (2017). Periodontal disease, tooth loss, and cancer risk. *Epidemiol. Rev.*, 39, 49–58. DOI: <https://doi.org/10.1093/epirev/mxx006>. PMID: 28449041.
11. Di Spirito, F.; Toti, P.; Pilone, V.; Carinci, F.; Lauritano, D.; Sbordone, L. (2020). The association between periodontitis and human colorectal cancer: Genetic and pathogenic linkage. *Life*, 10, 211. DOI: <https://doi.org/10.3390/life10090211>. PMID: 32962181.
12. Feller LL, Khammissa RR, Kramer BB, Lemmer JJ. (2013 Apr 3). Oral squamous cell carcinoma in relation to field precancerisation: pathobiology. *Cancer Cell Int*. 13(1): 31. DOI: <https://doi.org/10.1186/1475-2867-13-31>. PMID: 23552362.
13. Tezal M, Sullivan MA, Reid ME, Marshall JR, Hyland A, Loree T, Lillis C, Hauck L, Wactawski-Wende J, Scannapieco FA. (May 2007). Chronic periodontitis and the risk of tongue cancer. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 133(5): 450–4. DOI: <https://doi.org/10.1001/archotol.133.5.450>. PMID: 17515503.
14. Tezal M, Grossi G, Sara, Genco Robert J. (March 2005). Is Periodontitis Associated with Oral Neoplasms? Vol. 76, Issue 3. 406–410. DOI: <https://doi.org/10.1902/jop.2005.76.3.406>. PMID: 15857075
15. Meisel, P.; Holtfreter, B.; Biffar, R.; Suemnig, W.; Kocher, T. (2012). Association of periodontitis with the risk of oral leukoplakia. *Oral Oncol.*, 48, 859–863. PMID: 22436883. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.oraloncology.2012.02.022>.
16. Guha N, Boffetta P, Wunsch Filho V, Eluf Neto J, Shangina O, Zaridze D, et al. (2007). Oral health and risk of squamous cell carcinoma of the head and neck and esophagus: results of two multicentric case-control studies. *Am J Epidemiol*. 166(10): 1159–73. PMID: 17761691. DOI: <https://doi.org/10.1093/aje/kwm193>.
17. Garrote LF, Herrero R, Reyes RM, Vaccarella S, Anta JL, Ferbeyre L, et al. (2001). Risk factors for cancer of the oral cavity and oro-pharynx in Cuba. *Br J Cancer*. 85(1): 46–54. PMID: 11437401. DOI: <https://doi.org/10.1054/bjoc.2000.1825>.
18. Hiraki A, Matsuo K, Suzuki T, Kawase T, Tajima K. (2008). Teeth loss and risk of cancer at 14 common sites in Japanese. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*. 17(5): 1222–7. PMID: 18483345. DOI: <https://doi.org/10.1158/1055-9965.EPI-07-2761>.
19. Tongzhang Zheng PB, Huanfang H, Jun D, Peijue J, Daquan M, Liangpeng S, et al. (1990). Dentition, oral hygiene, and risk of oral cancer: a case-control study in Beijing, People's Republic of China. *Cancer Causes Control*. 1(3): 235–41. PMID: 2102296. DOI: <https://doi.org/10.1007/BF00117475>.
20. James R, Marshall A, Saxon G, Brenda P, Haugheyb DS, Robert O, et al. (1992). Smoking, alcohol, dentition and diet in the epidemiology of oral cancer. *Eur J Cancer Part B Oral Oncol*. 28(1): 9–15. PMID: 1422474. DOI: [https://doi.org/10.1016/0964-1955\(92\)90005-I](https://doi.org/10.1016/0964-1955(92)90005-I).
21. Rosenquist K, Wennerberg J, Schildt EB, Bladstrom A, Goran Hansson B, Andersson G. (2005). Oral status, oral infections and some lifestyle factors as risk factors for oral and oropharyngeal squamous cell carcinoma. A population-based case-control study in southern Sweden. *Acta Otolaryngol*. 125(12): 1327–36. PMID: 16303683. DOI: <https://doi.org/10.1080/00016480510012273>.

22. Talamini R, Vaccarella S, Barbone F, Tavani A, La Vecchia C, Herrero R, et al. (2000). Oral hygiene, dentition, sexual habits and risk of oral cancer. *Br J Cancer*. 83(9):1238–42. PMID: 11027440. PMCID: PMC2363583. DOI: <https://doi.org/10.1054/bjoc.2000.1398>.
23. Loesche WJ, Grossman NS. (2001). Periodontal disease as a specific, albeit chronic, infection: diagnosis and treatment. *Clin Microbiol Rev*. 14(4): 727–52. PMID: 11585783. PMCID: PMC89001. DOI: <https://doi.org/10.1128/CMR.14.4.727-752.2001>.
24. Nagihan Koc BLC, Gokcen A. (2015). Squamous cell carcinoma presenting as a hyperplastic granulation tissue. *AshEse J Med Med Res*. 1(1): 1–4. [ISSN: 2059-1233].
25. Marshall P, Solomon JB, Michael S, Yale R. (1975). Parosteal Osteogenic Sarcoma of the Mandible Existence Masked by Diffuse Periodontal Inflammation. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 101(12):754–60. DOI: <https://doi.org/10.1001/archotol.1975.00780410046011>.
26. Abnet CC, Kamangar F, Dawsey SM, Stolzenberg-Solomon RZ, Albanes D, Pietinen P, et al. (2005). Tooth loss is associated with increased risk of gastric non-cardia adenocarcinoma in a cohort of Finnish smokers. *Scand J Gastroenterol*. 40(6): 681–7. PMID: 16036528. DOI: <https://doi.org/10.1080/00365520510015430>.
27. Schätzle M, Loe H, Ramseier CA, Bueglin W, Aenerud A, Boysen H, et al. (2010). Clinical course of chronic periodontitis: effect of lifelong light smoking (20 years) on loss of attachment and teeth. *J Investig Clin Dent*. 1: 8–15. PMID: 25427181. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.2041-1626.2010.00008.x>.
28. Persson GR. (2018). Periodontal complications with age. *Periodontol*. 2000 (78):185–94. PMID: 30198125. DOI: <https://doi.org/10.1111/prd.12227>.
29. Van Der Weijden F, Slot DE. (2011). Oral hygiene in the prevention of periodontal diseases: the evidence. *Periodontol*. 2000 (55):104–23. PMID: 21134231. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1600-0757.2009.00337.x>.
30. Johnson NW, Jayasekara P, Amarasinghe AA, Hemantha K. (2011). Squamous cell carcinoma and precursor lesions of the oral cavity: Epidemiology and aetiology. *Periodontol*. 2000 (57):19–37. PMID: 21781177. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1600-0757.2011.00401.x>.
31. Hashim D, Sartori S, Brennan P, Curado MP, Wunsch-Filho V, Divaris K, et al. (2016). The role of oral hygiene in head and neck cancer: Results from International Head and Neck Cancer Epidemiology (INHANCE) consortium. *Ann Oncol*. 27:1619–25. PMID: 27234641. DOI: <https://doi.org/10.1093/annonc/mdw224>.

Status of Periodontal Tissues in Patients with Diseases of the Oral Mucosa

Kolenko Y.¹, Malkivskyi K.²

¹Bohomolets National Medical University

²Dental Clinic “Smile Kvartal”

Actuality. There is an axis of interaction between periodontitis and some oral mucosa lesions. For example, generalized periodontitis is closely related to lichen planus, a chronic inflammatory condition caused by an autoimmune disorder (i.e., the immune system mistakenly attacks the cells of the oral mucosa).

The aim was to investigate the relationship between oral mucosa and periodontal diseases.

Materials and methods. In 2024, 65 people aged 21–75 applied for examination and rehabilitation at the Department of Therapeutic Dentistry of the Bohomolets National Medical University. The main study group consisted of 49 people with oral mucosa diseases. The control group consisted of 16 patients with periodontal diseases. The main group consisted of 19 patients with a preliminary diagnosis of leukoplakia, 10 patients with a preliminary diagnosis of oral cancer, 7 patients with a preliminary diagnosis of papilloma, and 13 patients with a preliminary diagnosis of lichen planus. The assessment of the clinical oral health status of the patients included the diagnosis of the main indicators of the oral cavity and periodontal screening with the determination of clinical indices. Statistical analysis of the data obtained was performed using a personal computer with the application software Microsoft Excel 2021, StatSoft Statistica 12.

Results of the study and discussion. The prevalence of periodontal diseases among the patients of the main group was distributed as follows: 10 people (20.4%)—with gingivitis: dental biofilm induced; 24 people (49.0%)—with periodontitis I stage; 15 people (30.6%)—with periodontitis II stage. The prevalence of periodontal disease in the control group was as follows: 3 people (18.8%)—with periodontal and gingival health; 7 people (43.7%)—with gingivitis: dental biofilm induced; 4 people (25.0%)—with periodontitis I stage; 2 people (12.5%)—with periodontitis II stage. The mean value of CPV in the main group was 21.65 ± 8.46 , in contrast to the control group, where it was 14.18 ± 8.26 . In the main group of patients, the mean value of the Silnes-Loe index was 2.86 ± 0.19 points, corresponding to unsatisfactory hygiene ($p < 0.05$). In the control group, this index was 1.18 ± 0.26 ($p < 0.05$).

Conclusions. Poor oral hygiene and subsequent plaque accumulation lead to a chronic inflammatory process in the periodontal tissues, creating an environment conducive to the development of precancerous and malignant oral lesions. It has been established that periodontitis is an individual risk factor for the development of precancerous and malignant lesions of the oral cavity.

Keywords: periodontal disease, precancerous lesions of the oral mucosa, malignant lesions of the oral mucosa, oral hygiene, risk factors, hygiene indices, periodontal status.

Коленко Юлія Геннадіївна — доктор медичних наук, професор, завідувачка кафедри терапевтичної стоматології Національного медичного університету імені О. О. Богомольця, Київ, Україна
ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-1659-3333>.

Мялківський Костянтин Олегович — кандидат медичних наук, лікар-стоматолог, директор Стоматологічної клініки “Smile Квартал”
ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-0437-167X>.

Стаття: надійшла до редакції 12.11.2024 р. — прийнята до друку 04.12.2024 р.

