

DOI: 10.26693/jmbs08.01.008

УДК 616-314.17-008.1-085.27

Бандрівська Н. Н., Лисоконь Ю. Ю.

### ЕПІДЕМІОЛОГІЯ І ЕТІОПАТОГЕНЕТИЧНІ ФАКТОРИ РОЗВИТКУ АГРЕСИВНИХ ФОРМ ПАРОДОНТИТУ

Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького,  
Львів, Україна

**Мета:** вивчення етіології і основних етіопатологічних факторів розвитку агресивних форм пародонтиту на основі аналізу додаткових патогенетичних аспектів порушення мінерального обміну за даними сучасної літератури.

**Об'єкт і методи.** Застосовано бібліосемантичний метод для з'ясування стану проблеми, вивчення аналізу результатів попередніх наукових досліджень на основі джерел літератури та електронних ресурсів.

**Результати.** Пародонтит є самим розповсюдженим захворюванням серед усієї патології пародонту (в 90% випадків зустрічається хронічний генералізований пародонтит. До недавнього часу агресивними формами пародонтиту не надавали належної уваги, так як за даними епідеміологічних досліджень S. Renvert і M. Wikstom (1996), у загальній структурі захворювань пародонту агресивні форми пародонтиту зустрічаються з частотою 5-10%. Для розуміння механізмів розвитку агресивних форм пародонтиту звертають увагу на його розвиток у дітей і підлітків. Клінічно-рентгенологічні обстеження дітей і підлітків засвідчували різну частоту агресивних форм пародонтиту (локалізований ювенільний пародонтит і генералізований ювенільний пародонтит): в США – 2,27%, в Данії – 0,1%, в Фінляндії – 0,1%, в Нігерії – 0,8%, в Бразилії – 0,3%, в Англії – 0,17%, в Чилі – 0,32%. Проведені дослідження показали, що АФП однаково часто зустрічаються у дітей і підлітків незалежно від статі. У той же час, локалізований ювенільний пародонтит у 3 рази частіше об'єктивізувався у хлопців, ніж у дівчат.

Новим і досить перспективним вектором пародонтології є вивчення ролі ювенільних змін кісткового скелету на розвиток і перебіг захворювань пародонту. Розвиток порушень мінерального обміну при агресивних формах пародонтиту у різних вікових групах потребує подальшого вивчення, при цьому, для розуміння можливих шляхів дослідження набувають актуальності дані, отримані

молекулярними генетиками. Враховуючи факт, що щелепові кістки є складовою скелету, на міцність яких можуть впливати різні екзогенні та ендогенні фактори, зокрема генетичні, основний напрямок пошуку кандидатних генів чутливості проводяться серед маркерів порушення кісткового метаболізму. З багатьох кандидатних генів, детермінуючих мінеральну щільність кісткової тканини, найбільш відомим є ген рецептору вітаміну Д (ген VDR).

**Висновки.** Аналіз доступної літератури показав, що вивчення ролі порушення мінерального і кісткового метаболізму при виникненні і розвитку агресивних форм пародонтиту мають широку наукову перспективу, а отримання нових даних про стан системних регулюючих факторів і їх впливи на локальні механізми ураження тканин пародонту дозволять не тільки покращити діагностику різних форм, а також підвищити ефективність лікування даної патології.

**Ключові слова:** агресивні форми пародонтиту, кісткове ремоделювання, генетичні маркери, мінеральна щільність кісткової тканини.

**Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами.** Робота являє собою фрагмент науково-дослідної роботи кафедри терапевтичної стоматології ФПДО ЛНМУ ім. Д. Галицького «Захворювання пародонта, їх зв'язок з патологією внутрішніх органів та станом довкілля», № держ. реєстрації 0110U002155.

**Вступ.** У теперішній час проявляється тенденція до збільшення розповсюдженості агресивних форм пародонтиту (АФП). Епідеміологічні дослідження показали, що до 47% осіб у віці 30-40 років мають клінічні ознаки даної патології [1]. При цьому, багатьма спеціалістами визначається низька ефективність традиційної терапії при лікуванні АФП, особливо в частині купування резорбції кісткової тканини альвеолярних відростків [2]. Дослідження зв'язку порушень мінерального обміну з захворюваннями пародонту багаточисельні [3],

але суперечливі, що обумовлює необхідність додаткового вивчення, зокрема генетичних маркерів. Дослідження генетичного компоненту мультифакторної моделі генералізованого пародонтиту може сприяти плануванню профілактичних заходів у пацієнтів, що мають високу ймовірність виникнення цієї патології. Оновлені дані про стан мінерального і кісткового обміну у хворих з АФП допоможе забезпечити адекватний вибір препаратів для корекції дисбалансу механізму кісткового ремоделювання при пародонтиті.

**Мета дослідження.** Вивчення етіології і основних етіопатологічних факторів розвитку агресивних форм пародонтиту на основі аналізу додаткових патогенетичних аспектів порушення мінерального обміну за даними сучасної літератури.

**Матеріал та методи дослідження.** Застосовано бібліосемантичний метод для з'ясування стану проблеми, вивчення аналізу результатів попередніх наукових досліджень на основі джерел літератури та електронних ресурсів.

**Результати дослідження та їх обговорення.** Пародонтит є самим розповсюдженим захворюванням серед усієї патології пародонту (в 90% випадків зустрічається хронічний генералізований пародонтит (ХГП)). Однак клініцисти стверджують, що клінічна картина ХГП з агресивним перебігом, суттєво відрізняється від інших форм цього захворювання. Агресивний пародонтит за відносно короткий час (5-7 років) призведе до значної втрати зубів у наслідок швидкого лізису альвеолярної кістки. Клінічні дослідження довели, що швидко прогресуючий пародонтит (ШПП) як одна з самих розповсюджених форм агресивного пародонтиту, характеризується відсутністю виражених ознак запалення, кровоточивості ясен під час зондування у період загострення. При цьому спостерігається гноєтеча з пародонтальних кишень і активний лізис кісткової тканини, що призведе до зміщення зубів і розвитку травматичної оклюзії [4]. Усі ці симптоми перебігають на фоні задовільної гігієни порожнини рота, позаяк, за даними багатьох спостережень, більше 70% хворих з ШПП підтримують добру гігієну порожнини рота і регулярно відвідують стоматолога з метою проведення професійної гігієни порожнини рота [5].

До недавнього часу агресивними формами пародонтиту (АФП) не надавали належної уваги, так як за даними епідеміологічних досліджень S. Renvert і M. Wikstom (1996), у загальній структурі захворювань пародонту АФП зустрічаються з частотою 5-10% [6]. Однак останні повідомлення дослідників дозволяють говорити про суттєве збільшення кількості випадків агресивних уражень пародонту серед осіб з пародонтитом [7].

Для розуміння механізмів розвитку агресивних форм пародонтиту звертають увагу на його розвиток у дітей і підлітків. В.Е. Hansen et al. (1995), вивчаючи 8703 прицільних рентгенограм підлітків з 16 країн встановили зменшення альвеолярної кістки від 0% у дітей в Швеції до 25% у дітей в Бразилії [8]. Клінічно – рентгенологічні обстеження дітей і підлітків засвідчували різну частоту АФП (локалізований ювенільний пародонтит і генералізований ювенільний пародонтит): в США – 2,27%, в Данії – 0,1%, в Фінляндії – 0,1%, в Нігерії – 0,8%, в Бразилії – 0,3%, в Англії – 0,17%, в Чилі – 0,32% [9, 10, 11]. Проведені дослідження показали, що АФП однаково часто зустрічаються у дітей і підлітків незалежно від статі. У той же час, локалізований ювенільний пародонтит у 3 рази частіше об'єктивізувався у темношкірих хлопців, ніж у темношкірих дівчат.

Низкою дослідників встановлена тенденція до збільшення кількості захворювань пародонту у дітей та підлітків у віці 13 – 15 років у період статевого дозрівання. Гормональні дисфункції у цей період (порушення оваріо-менструального циклу та ін.) сприяють розвитку катарального і гіпертрофічного гінгівіту. Функціональна недостатність гонад обумовлює розвиток запальних і дистрофічних змін в тканинах пародонту. При наявності гормональних дисфункцій у період статевого дозрівання, які клінічно проявляються у дівчат у вигляді аменореї і ювенільних кровотеч, частота виявлення пародонтиту збільшується до 25% [12, 13].

Ювенільний пародонтит супроводжується деструктивними змінами і швидким розвитком захворювання. За даними С.Н. Aberg з спів. (2020) збудником при ранньому розвитку пародонтиту є *Aggregatibacter (Actinobacillus) actinomycetemcomitans* і *Porphyromonas gingivalis*, які виділяють з вмісту пародонтальних кишень [14]. Дані мікроорганізми виробляють протеолітичні ферменти – колагенази, які руйнують тканини пародонту. Водночас *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* продукує лейкотоксин, який викликає лізис поліморфноядерних лейкоцитів [15]. Клінічна картина локалізованого ювенільного пародонтиту характеризується ураженням тканин пародонта у ділянці перших молярів і різців з втратою кісткової тканини і зубосясного прикріплення. Широкомасштабне клінічне дослідження, проведене в США, показало, що розповсюдженість ювенільних пародонтитів серед темношкірого населення у 15 разів вище у порівнянні з білими, а у представників латиноамериканської співдружності зустрічається у 2,4 рази частіше, ніж у осіб нелатиноамериканського походження [16]. Даний факт свідчить про роль генетичного фактору у розвитку локалізованого ювенільного

пародонтиту. Все частіше висловлюються гіпотези про суттєві генетичні компоненти у розвитку запальних захворювань пародонту, хоча генетична природа більшості поширених хронічних захворювань, зокрема пародонтиту, залишається однією з самих складних проблем медичної генетики [17].

Наявність пародонтопатогенної флори, паління і недостатня гігієна порожнини рота є етіологічними і патогенетичними комплексами і різняться у числі і комбінації генів, які контролюють розвиток уражень збуотримуючого апарату або компоненти у ділянці клітинного і гуморального імунітету і можуть бути факторами ризику розвитку захворювання.

Розвиток і перебіг запального процесу в пародонті, схильність до генералізації процесу залежить не стільки від якісного і кількісного складу мікрофлори, скільки від порушень неспецифічного захисту і імунної відповіді організму. Дослідження деяких авторів [18], виявили, що при ХГП вроджене послаблення специфічних факторів місцевого імунітету порожнини рота, порушення імунологічної регуляції, гіперреактивність В – системи імунітету, активацію Т – хелперів і дефіцит Т – супресорів, підвищення IgA, IgM, IgG у плазмі крові. Зміни пародонту дистрофічно – запального характеру можливо віднести до аутоімунних захворювань, обумовлених пошкоджуючою дією циркулюючих імунних комплексів і клітинної гіперреактивністю антиген ясен. Суттєву роль відіграє система цитокінів, багато з яких картовані молекулярно-генетичними методами і доступні для клінічної діагностики [19]. Все вище наведене можливо пояснити нерівномірним хвилеподібним перебігом пародонтиту, яке характеризується чергуванням поперемінних періодів спонтанного затихання і різкого загострення захворювання при аналогічному стані пародонту і гігієни порожнини рота.

Новим і досить перспективним вектором пародонтології є вивчення ролі ювенільних змін кісткового скелету на розвиток і перебіг захворювань пародонту. У цілому ювенільний остеопороз – рідке захворювання і характеризується низькими показниками мінеральної щільності кісткової тканини, деформацією кісток скелету. У клініці частіше спостерігають порушення формування піку кісткової маси, яка досягається до 30 років. Генетичні, гормональні, аліментарні і механічні причини обумовлюють формування низького піку кісткової маси. Важливою детермінантою піку кісткової маси рахують масу тіла. Низький індекс маси тіла ( $IMT < 20 \text{ kg/m}^2$ ) є індикатором низької МЩКТ. Однак, в останні роки в науковій літературі проводиться активна дискусія про вплив підвищеної маси тіла на стан тканин і органів порожнини рота: вказується на наявність прямої кореляції між збільшенням

маси тіла і розвитком генералізованого пародонтиту важкого ступеня у жінок віком до 35 років. У роботі M.S.Al. Zahrani з співав. (2013), при обстеженні різних вікових груп населення, встановлена пряма кореляційна залежність між індексом маси тіла (IMT), об'ємом талії і наявністю патології пародонту серед осіб молодого віку (18 – 34 роки) [20]. Оцінка стану тканин пародонту у пацієнтів різної статі (середній вік 43,3 роки) показала, що підвищення індексу маси тіла на  $1 \text{ kg/m}^2$  збільшує ризик розвитку запальних захворювань пародонту на 16%.

Проведені В.В. Поворознюком з співав. (2005) дослідження показали, що функціональна недостатність гонад у дівчат пубертатного віку призводить до порушення кісткового метаболізму, зниженню міцності кісток та суттєвому погіршенню функціонального стану пародонту  $20 \text{ kg/m}^2$  [21].

Розвиток порушень мінерального обміну при агресивних формах пародонтиту у різних вікових групах потребує подальшого вивчення, при цьому, для розуміння можливих шляхів дослідження набувають актуальності дані, отримані молекулярними генетиками [22, 23].

Так, аргентинські дослідники M.E. Lopez з співав. (2015) досліджувала групу з 23 дівчат з синдромом Тернера (відсутність однієї X – хромосоми) та встановила: змінення рівнів кальцію і фосфору у плазмі крові, остеопороз, асоційований з аутоімунним тиреоїдитом, підтверджений параклінічними методами. Прояви АФП були виявленні у жувальній групі зубів і супроводжувались низькою аномалією (висока біфуркація, редукція коренів).

Генералізована АФП описана також T.F. Tozum з співав. (2016) при хромосомній аномалії, пов'язаній з тетраплоїдним/диплоїдним мозаїцизмом (92, XXYY/46, XY) у 13-річного пацієнта, у якого генералізована максиллярна і мандибулярна альвеолярна деструкція супроводжувалась низькою додаткових ознак (мікрогнатія, аномалії очей) [24].

Y. Li з співав. (2017) визначили мутацію гена простагландин–ендопероксид–синтетази 2 (циклооксигенази 2) в хромосомі 1q25 у 30-річного пацієнта [25]. При цьому, локалізований агресивний пародонтит був діагностований у всіх родичів хворого, що мали дану мутацію в гомозиготному стані.

Скоріш за все, ШПП представляє собою неоднорідну, гетерогенну групу захворювань з подібними клінічними проявами, так як іншими авторами ювенільна форма ШПП пов'язується з мутацією в гені катепсина С в локусі хромосоми 11q14, клінічно маніфестуючим синдромом Papillon – Lefevre [26, 27], який супроводжується остеолізісом альвеолярної кістки з порушеннями системного мінерального обміну і долонно-ступневим гіперкератозом.

Враховуючи факт, що щелепові кістки є складовою скелету, на міцність яких можуть впливати різні екзогенні та ендогенні фактори, зокрема генетичні, основний напрямок пошуку кандидатних генів чутливості проводяться серед маркерів порушення кісткового метаболізму. З багатьох кандидатних генів, детермінуючих мінеральну щільність кісткової тканини, найбільш відомим є ген рецептору вітаміну Д (ген VDR). Так, M. Natio з співав. (2007) вивчали поліморфізм рецепторів вітаміну Д<sub>3</sub> у хворих з хронічним генералізованим пародонтитом [28]. Дослідження довели Ара-асоційований ризик прогресування пародонтиту у дорослих японських чоловіків, Bsml I FokI асоціації з високим ризиком розвитку пародонтиту. Водночас, O.J. Park (2008) дослідив поліморфізм в гені остеопротегерину, які можуть бути використані як генетичні маркери для прогнозування пародонтиту. Однак, перераховані дослідження не дали однозначної відповіді на питання внеску вивчених генетичних маркерів в сприйнятливості до пародонтиту. Так як, пародонтит є мультифакторним

захворюванням, один ген не може відповідати за фенотипічні прояви пародонтальної патології. При цьому, ефект любого гену, що вивчається, може залежати від впливів інших локусів, що обумовлює перспективність подальшого вивчення генної мережі пародонтиту.

**Висновки.** Аналіз доступної літератури показав, що вивчення ролі порушення мінерального і кісткового метаболізму при виникненні і розвитку агресивних форм пародонтиту мають широку наукову перспективу, а отримання нових даних про стан системних регулюючих факторів і їх впливи на локальні механізми ураження тканин пародонту дозволять не тільки покращити діагностику різних форм, а також підвищити ефективність лікування даної патології.

**Перспективи подальших досліджень.** Планується провести ще ряд лабораторних досліджень на основі котрих буде покращено діагностику та ефективність лікування агресивних форм пародонтиту.

## References

1. Kavarthapu A, Malaiappan S. Management of periodontic-endodontic lesion in aggressive periodontitis-9 months follow-up: Report of a case. *Indian J Dent Res.* 2019;30(1):149-153. PMID: 31939364. doi: 10.4103/ijdr.IJDR\_489\_17
2. Yoshida A, Bouziane A, Erraji S, Lakhdar L, Rhissassi M, Miyazaki H, et al. Etiology of aggressive periodontitis in individuals of African descent. *Japanese Dent Sci Rev.* 2021;57:20-26. PMID: 33737991. PMID: PMC7946349. doi: 10.1016/j.jdsr.2020.12.001
3. Machado V, Lobo S, Proença L, Mendes JJ, Botelho J. Vitamin D and Periodontitis: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Nutrients.* 2020;12(8):2177. PMID: 32708032. PMID: PMC7468917. doi: 10.3390/nu12082177
4. Artzi Z, Sudri S, Platner O, Kozlovsky A. Regeneration of the Periodontal Apparatus in Aggressive Periodontitis Patients. *Dent J.* 2019;7(1):29. PMID: 30857253. PMID: PMC6473354. doi: 10.3390/dj7010029
5. Karrabi M, Baghani Z. Amoxicillin/Metronidazole Dose Impact as an Adjunctive Therapy for Stage II - III Grade C Periodontitis (Aggressive Periodontitis) at 3- And 6-Month Follow-Ups: a Systematic Review and Meta-Analysis. *J Oral Maxillofac Res.* 2022;13(1): e2. PMID: 35574209. PMID: PMC9069637. doi: 10.5037/jomr.2022.13102
6. Wikström M, Renvert S. Treatment of periodontal disease based on microbiological diagnosis. A 5-year follow-up on individual patterns. *J Periodontol.* 1996;67(9):879-887. PMID: 8884645. doi: 10.1902/jop.1996.67.9.879
7. Fine DH, Patil AG, Velusamy SK. (2019). Aggregatibacter actinomycetemcomitans (Aa) Under the Radar: Myths and Misunderstandings of Aa and Its Role in Aggressive Periodontitis. *Front Immunol.* 2019;10:728. PMID: 31040843. PMID: PMC6476972. doi: 10.3389/fimmu.2019.00728
8. Ababneh KT, Maslamani MJ, Abadi MS, Taha AH, Karasneh JA, Sa'di AG, et al. Risk indicators of aggressive periodontitis in a Jordanian population. *BMC Oral Health.* 2019;19(1):155. PMID: 31311530. PMID: PMC6636008. doi: 10.1186/s12903-019-0826-1
9. Wankhede AN, Dhadse PV. Interleukin-17 levels in gingival crevicular fluid of aggressive periodontitis and chronic periodontitis patients. *J Indian Soc Periodontol.* 2022;26(6):552-556. PMID: 36582957. PMID: PMC9793929. doi: 10.4103/jisp.jisp\_47\_21
10. Damgaard C, Danielsen AK, Enevold C, Massarenti L, Nielsen CH, Holmstrup P, et al. Porphyromonas gingivalis in saliva associates with chronic and aggressive periodontitis. *J Oral Microbiol.* 2019;11(1):1653123. PMID: 31489129. PMID: PMC6713147. doi: 10.1080/20002297.2019.1653123
11. Tabari ZA, Hematzadeh S, Keshani F. IL29 expression in gingival tissues of chronic periodontitis and aggressive periodontitis patients: An immunohistochemical analysis. *Dent Res J.* 2021;18:66. PMID: 34584644. PMID: PMC8428285. doi: 10.4103/1735-3327.324025
12. Llanos AH, Silva CGB, Ichimura KT, Rebeis ES, Giudicissi M, Romano MM, et al. (2018). Impact of aggressive periodontitis and chronic periodontitis on oral health-related quality of life. *Brazil Oral Res.* 2018;32:e006. PMID: 29451591. doi: 10.1590/1807-3107bor-2018.vol32.0006

13. Rusyanti Y, Widyaputra S, Maskoen AM. Periodontal tissue destruction in aggressive periodontitis: Determination of gene or environmental factors. *Saudi Dent J.* 2019;31(2):290-299. PMID: 30983842. PMCID: PMC6445446. doi: 10.1016/j.sdentj.2018.12.003
14. Mazreah SA, Shahsavari M, Kalati PA, Mazreah HA. Immunohistochemical evaluation of CD117 in mast cell of aggressive periodontitis. *J Indian Soc Periodontol.* 2020;24(3):216-220. PMID: 32773970. PMCID: PMC7307478. doi: 10.4103/jisp.jisp\_243\_19
15. Kalala-Kazadi E, Toma S, Lasserre JF, Nyimi-Bushabu F, Ntumba-Mulumba H, Brex MC. Clinical and Microbiological Profiles of Aggressive and Chronic Periodontitis in Congolese Patients: A Cross-sectional Study. *J Int Soc Prev Community Dent.* 2020;10(4):491-497. PMID: 33042892. PMCID: PMC7523938. doi: 10.4103/jispcd.JISPCD\_501\_19
16. Brodzikowska A, Górski B. (2022). Polymorphisms in Genes Involved in Inflammation and Periodontitis: A Narrative Review. *Biomolecules.* 2022;12(4):552. PMID: 35454140. PMCID: PMC9030004. doi: 10.3390/biom12040552
17. Miller K, Treloar T, Guelmann M, Rody WJ Jr, Shaddox LM. Clinical Characteristics of Localized Aggressive Periodontitis in Primary Dentition. *J Clin Pediatr Dent.* 2018;42(2):95-102. PMID: 29087795. PMCID: PMC5906128. doi: 10.17796/1053-4628-42.2.3
18. Kluknavská J, Krajčiková K, Bolerázská B, Mašlanková J, Ohlasová J, Timková S, et al. Possible prognostic biomarkers of periodontitis in saliva. *Eur Rev Med Pharmacol Sci.* 2021;25(8):3154-3161.
19. Yilmaz M, Kasnak G, Polat NG, Topcuoglu NE, Külekci G, Firatli E. (Pathogen profile and MMP-3 levels in areas with varied attachment loss in generalized aggressive and chronic periodontitis. *Cent Eur J Immunol.* 2019;44(4):440-446. PMID: 32140057. PMCID: PMC7050060. doi: 10.5114/ceji.2019.92806
20. Bimstein E. Radiographic Description of the Distribution of Aggressive Periodontitis in Primary Teeth. *J Clin Pediatr Dent.* 2018;42(2):91-94. PMID: 29087797. doi: 10.17796/1053-4628-42.2.2
21. Munz M, Richter GM, Loos BG, Jepsen S, Divaris K, Offenbacher S, et al. Meta-analysis of genome-wide association studies of aggressive and chronic periodontitis identifies two novel risk loci. *Eur J Hum Genet.* 2019 Jan;27(1):102-113. PMID: 30218097. PMCID: PMC6303247. doi: 10.1038/s41431-018-0265-5
22. Ma C, Wu M, Gao J, Liu C, Xie Y, Lv Q, et al. Periodontitis and stroke: A Mendelian randomization study. *Brain Behav.* 2023 Jan 9:e2888. PMID: 36621868. doi: 10.1002/brb3.2888
23. Shaddox LM, Mullersman AF, Huang H, Wallet SM, Langae T, Aukhil I. Epigenetic regulation of inflammation in localized aggressive periodontitis. *Clin Epigenetics.* 2017 Sep 2;9:94. PMID: 28883894. PMCID: PMC5581417. doi: 10.1186/s13148-017-0385-8
24. Zhu XL, Li WJ, Wang XE, Song WL, Xu L, Zhang L, et al. Beijing da xue xue bao. *Yi xue ban = J Peking Univer. Health Sci.* 2022;54(1):18-22.
25. da Silva MK, de Carvalho ACG, Alves EHP, da Silva FRP, Pessoa LDS, Vasconcelos DFP. Genetic Factors and the Risk of Periodontitis Development: Findings from a Systematic Review Composed of 13 Studies of Meta-Analysis with 71,531 Participants. *Int J Dent.* 2017;2017:1914073. PMID: 28529526. PMCID: PMC5424192. doi: 10.1155/2017/1914073
26. Górski B, Kaczyński T, Miskiewicz A, Górka R. Early postoperative healing following guided tissue regeneration in aggressive periodontitis patients. *Dent Med Probl.* 2018 Jul-Sep;55(3):289-297. PMID: 30328307. doi: 10.17219/dmp/94204
27. Al-Zahrani MS, Elfirt EY, Al-Ahmari MM, Yamany IA, Alabdulkarim MA, Zawawi KH. Comparison of Cone Beam Computed Tomography-Derived Alveolar Bone Density Between Subjects with and without Aggressive Periodontitis. *J Clin Diagn Res.* 2017 Jan;11(1):ZC118-ZC121. PMID: 28274060. PMCID: PMC5324485. doi: 10.7860/JCDR/2017/22767.9305
28. Talmac AC, Calisir M, Eroglu EG, Ertugrul AS. Effects of Er,Cr:YSGG and Diode Lasers on Clinical Parameters and Gingival Crevicular Fluid IL-1 $\beta$  and IL-37 Levels in Generalized Aggressive Periodontitis. *Mediators Inflamm.* 2019 Jun 12;2019:2780794. PMID: 31308830. PMCID: PMC6594306. doi: 10.1155/2019/2780794

UDC: 616-314.17-008.1-085.27

### **Epidemiology and Etiopathogenetic Factors of the Development of Aggressive Forms of Periodontitis**

**Bandrivska N. N., Lysokon Yu. Yu.**

**Abstract.** The purpose of the work was to study the etiology and main etiopathological factors of the development of aggressive forms of periodontitis based on the analysis of additional pathogenetic aspects of mineral metabolism disorders according to modern literature.

**Materials and methods.** The bibliosemantic method was used to clarify the state of the problem, study the analysis of the results of previous scientific research based on literature sources and electronic resources.

**Results.** Periodontitis is the most widespread disease among all periodontal pathologies (chronic generalized periodontitis occurs in 90% of cases). Until recently, aggressive forms of periodontitis were not given due attention, since according to epidemiological studies by S. Renvert and M. Wikstom (1996), in the general structure of periodontal diseases, aggressive forms of periodontitis occur with a frequency of 5–10%. To understand the mechanisms of the development of aggressive forms of periodontitis, attention is paid to their development in children and adolescents. Clinical and radiological examinations of children and adolescents showed different frequency of aggressive forms of periodontitis (localized juvenile periodontitis and generalized juvenile periodontitis): in the USA – 2.27%, in Denmark – 0.1%, in Finland – 0.1%, in Nigeria – 0.8%, in Brazil – 0.3%, in England – 0.17%, in Chile – 0.32%. Studies have shown that aggressive forms of periodontitis are equally common in children and adolescents, regardless of gender. At the same time, localized juvenile periodontitis is 3 times more common in boys, not the same for girls.

A new and rather promising vector of periodontology is the study of the role of juvenile changes in the bone skeleton on the development and course of periodontal diseases. The development of mineral metabolism disorders in aggressive forms of periodontitis in different age groups requires further study, while the data obtained by molecular geneticists become relevant for understanding the possible ways of research. Considering the fact that the jaw bones are a component of the skeleton, the strength of which can be affected by various exogenous and endogenous factors, in particular genetic ones, the main direction of searching for candidate sensitivity genes is conducted among the markers of bone metabolism disorders. Of many candidate genes that determine bone mineral density, the most well-known is the vitamin D receptor gene.

**Conclusion.** The analysis of the available literature showed that the study of the role of mineral and bone metabolism disorders in the emergence and development of aggressive forms of periodontitis has a wide scientific perspective, and obtaining new data on the state of systemic regulatory factors and their effects on the local mechanisms of periodontal tissue damage will allow not only to improve the diagnosis of various forms, but also to increase the effectiveness of the treatment of this pathology.

**Keywords:** aggressive forms of periodontitis, bone remodelling, genetic markers, bone mineral density.

#### ORCID and contributionship:

Nadia N. Bandrivska : 0000-0002-9435-5894 <sup>A,E,F</sup>

Yulia Yu. Lysokon : 0000-0002-1722-1825 <sup>B,D</sup>

---

A – Work concept and design, B – Data collection and analysis,  
C – Responsibility for statistical analysis, D – Writing the article,  
E – Critical review, F – Final approval of the article

#### CORRESPONDING AUTHOR

##### Nadia N. Bandrivska

Danylo Halytsky Lviv National Medical University,  
Department of Therapeutic Dentistry, Periodontology and Dentistry of the FPGE  
69, Pekarska Str., Lviv 79010, Ukraine  
phone: +38(067) 9567464, e-mail: bandrivska.60@gmail.com

*The authors of this study confirm that the research and publication of the results were not associated with any conflicts regarding commercial or financial relations, relations with organizations and/or individuals who may have been related to the study, and interrelations of coauthors of the article.*

*Recommended for publication by a meeting of the editorial board after review*