

МЕНОПАУЗА ЯК ФАКТОР СТОМАТОЛОГІЧНОГО ЗДОРОВ'Я*

Маазур І. П.¹, Татарчук Т. Ф.², Косей Н. В.³, Занько О. В.³, Єфіменко О. О.²

¹ Національна медична академія післядипломної освіти імені П. Л. Шупика, м. Київ, Україна

² ДУ «Інститут педіатрії акушерства та гінекології ім. акад. Е. М. Лук'янової НАМН України», м. Київ, Україна

³ ДНУ «Центр інноваційних медичних технологій НАН України», м. Київ, Україна
irina.p.mazur@gmail.com

Зі збільшенням тривалості життя у світі спостерігається тенденція до зростання чисельності людей літнього віку, частки жінок старших за 50 років. За прогнозами ВООЗ, до 2030 року в світі 1,2 млрд жінок будуть перебувати в періоді постменопаузи, що складе приблизно шосту частину населення планети. Такі зміни вікової структури населення зумовлюють необхідність розробки та впровадження комплексних науково обґрунтованих програм поліпшення стану здоров'я і якості життя даної категорії населення [1, 2, 3].

Менопауза — це фізіологічний період в житті жінки, який характеризується завершенням її репродуктивного потенціалу внаслідок поступового зниження функції яєчників. Рецептори до естрогенів є практично у всіх органах і тканинах, тому дія статевих гормонів виходить далеко за межі

репродуктивної системи. Гіпоестрогенемія, пов'язана з віком, посилює уже наявну екстрагенітальну патологію та/або сприяє її виникненню. З настанням менопаузи збільшується кількість стоматологічних проблем, що обґрунтовує необхідність вивчення питань менопаузи саме в цій галузі медицини.

Період менопаузального переходу або пременопауза починається у віці 45–50 років і триває кілька років до повного припинення менструальної функції. Клінічно проявляється порушенням менструального циклу, на тлі якого можуть з'являтися вазомоторні і психоемоційні симптоми. У цей період відзначаються варіабельність рівня фолікулоstimулюючого гормону (ФСГ), естрадіолу (Е2), зниження рівня прогестерону, інгібіну В і антимюлерового гормону (АМГ) [4].

* Роботу виконано в рамках планової науково-дослідної роботи «Клініко-патогенетичні особливості перебігу захворювань пародонту при порушенні системного кісткового метаболізму і їх корекція» (державний реєстраційний номер 0102U006934).

Установою, що фінансує дослідження, є НАМН України.

Автори гарантують повну відповідальність за все, що опубліковано в статті.

Автори гарантують відсутність конфлікту інтересів та власної фінансової зацікавленості при виконанні роботи і написанні статті.

Рукопис надійшов до редакції 21.01.2021.

Стадії життя жінки відповідно до класифікації (STRAW)
Stages of Reproductive Aging Workforce (2)

Завершення менструації



Періоди	- 5	- 4	- 3	- 2	- 1	+ 1	+ 2
Термінологія	Репродуктивний період			Менопаузальні зміни		Постменопауза	
	Ранній	Пік	Пізній	Ранні	Пізні	Рання	Пізня
				Перименопауза			
Тривалість стадії	Варіабельна			Варіабельна		4 роки	До кінця життя
Менструальний цикл	Регулярний або варіабельний	Регулярний		Варіабельний по тривалості	Два пропущених цикли 60 і більше днів	Відсутній	
Гормональний гомеостаз	Нормальний рівень ФСГ		↑ ФСГ	↑ ФСГ	↑ ФСГ	↑ ФСГ	

Перименопауза включає період менопаузального переходу та 12 місяців після останньої природної менструації. Постменопауза — період після настання менопаузи до закінчення життя жінки. Ілюстрація етапів згасання репродуктивної системи жінок представлена на основі 10-річних когортних досліджень STRAW + 10 (Stages of Reproductive Aging Workshop), згідно з якими виділяють 4 періоди клімактерію: період менопаузального переходу, менопауза, перименопауза і постменопауза (табл. 1).

Для більшості жінок старше 45 років з наявністю вазомоторних симптомів на тлі нерегулярних менструацій діагноз перименопаузи не вимагає додаткових лабораторних гормональних досліджень. У разі передчасної недостатності яєчників діагноз підтверджують шляхом визначення підвищеного рівня фолікулостимулюючого гормону більше 40 МО/л двічі з проміжком в 4–8 тижнів у віці до 45 років [3]

Клінічні прояви менопаузального синдрому [2, 3]:

- вазомоторні симптоми: приливи, нічна пітливість, серцебиття, лабільність артеріального тиску.
- психопатологічні: емоційна лабільність, депресивні стани, дратівливість,

порушення сну, погіршення пам'яті і концентрації уваги;

- загальнофізичні: астенизація, головний біль, біль в м'язах і суглобах;
- уrogenітальні і сексуальні: вагінальний свербіж, печіння, сухість і диспареунія, часте і ургентне сечовипускання, зниження лібідо.

Тривале зниження рівня статевих гормонів має ряд **більш пізніх негативних наслідків** для здоров'я жінки, зокрема:

- Метаболічні порушення: абдомінальне ожиріння, інсулінорезистентність і підвищений ризик виникнення цукрового діабету 2-го типу.
- Серцево-судинні: ендотеліальна дисфункція, дисліпідемія (підвищення рівня загального холестерину (ХС), тригліцеридів, ХС ЛПНЩ і зниження ХС ЛПВЩ), збільшений ризик виникнення артеріальної гіпертензії, інфарктів, інсультів.
- Вплив на кісткову та м'язову тканини: прискорена втрата кісткової маси, остеопенія / остеопороз, підвищений ризик переломів, саркопенія, пародонтит.
- Уrogenітальні: атрофічний вагініт і цистит, нетримання сечі.

Ендокринні зміни при менопаузі.

Фізіологічні механізми репродуктивного старіння жінки зумовлені виснаженням фолікулярного апарату яєчників і зниженням їх функціональної активності. Фізіологічна менопауза настає в період, коли кількість фолікулів в яєчнику досягає певної критичної величини (від 100 до 1000) і припиняється процес їх дозрівання. Із виснаженням фолікулярного резерву відбувається зниження чутливості рецепторів яєчників до гонадотропних стимулів, що призводить до зменшення частоти овуляторних циклів. Фізіологічні зміни характеризуються прогресуючим зниженням концентрації E2, АМГ, інгібіну В і підвищенням рівня ФСГ. Клінічні прояви клімактеричного синдрому зумовлені саме дефіцитом естрадіолу і відсутністю його впливу на естрогенові рецептори в різних органах і системах [1, 2]. Патогенетичні механізми впливу гіпоестрогенії взаємопов'язані з біологічною дією естрогенів на органи-мішені, а саме:

Репродуктивні органи-мішені:

- проліферація ендометрію та міометрія, епітелія піхви, шийки матки;
- секреція слизу в цервікальному каналі;
- ріст протоків молочних залоз.

Епітелій піхви:

- покращують кровопостачання стінки піхви;
- забезпечують трансудативну функцію слизової оболонки і її еластичні властивості;
- регулюють ферментативні процеси і утворення молочної кислоти, яка пригнічує ріст патогенних і умовно-патогенних мікроорганізмів;
- підтримують кисле середовище піхвового вмісту і популяцію лактобацил в вагінальному біотопі;
- стимулюють секрецію імуноглобулінів.

Нерепродуктивні тканини-мішені:

- проліферативні процеси слизової оболонки уретри, сечового міхура;
- розвиток кістково-м'язової системи, підвищення мінералізації кісток (за рахунок стимуляції синтезу остеобластів);

- зменшення секреції сальних залоз;
- посилення синтезу і дозрівання колагену;
- зменшення гірсутизму (антиандрогенний ефект за рахунок зменшення кліренсу глобуліну, що зв'язує статеві стероїди);
- антиатерогенну дію (зменшення атерогенних фракцій ліпідів);
- розподіл жирової тканини і формування скелета за жіночим типом, жіночий тембр голосу;
- поліпшення функцій центральної нервової системи (емоції і когнітивні здібності);
- протективну дію на ендотелій судин (антиатеросклеротичну дію);
- посилення коагуляційних властивостей крові, тромбоутворення (за рахунок посилення синтезу факторів згортання в печінці);
- підвищення лібідо.

У постменопаузі синтез естрогенів яєчниками знижується, проте, можливе позагонадне перетворення андростендіону і тестостерону в естрогени в підшкірній жировій клітковині.

Слід зазначити, що при фізіологічній менопаузі відбувається поступове зниження естрадіолу і прогестерону, а згодом і тестостерону. Після менопаузи концентрація андростендіону знижується майже вдвічі [2, 5, 6].

Багатошаровий плоский незроговілий епітелій слизової оболонки порожнини рота виконує бар'єрну функцію захисту тканин від дії мікробних, механічних, термічних і хімічних чинників та має високу репаративну регенерацію. Особливості гістологічної структури слизової оболонки шийки матки та піхви, що характеризується багатошаровим плоским незроговілим епітелієм, біологічні та біохімічні властивості піхвової рідини, виконують захисну функцію і разом з мікроорганізмами формують мікроекокосистему піхви. Бета-рецептори естрогенів були виявлені в слизовій оболонці порожнини рота і слинних залозах. Деякі дані свідчать про вікові гормональні зміни епітелію слизової оболонки порожнини рота у жінок [7].

Коливання жіночих статевих гормонів впливають на склад мікробіоти в багатьох частинах тіла, особливо в ротовій порожнині та кишечнику. Естроболом — набір генів мікробіоти кишечника, здатен метаболізувати естрогени [8]. Естрогени метаболізуються секретованою мікробами β-глюкуронідазою з їх кон'югованих форм в декон'юговані форми. Саме ці «активні» декон'юговані і незв'язані естрогени потрапляють в кровотік і згодом діють на рецептори естрогену альфа (ERα) і рецептор естрогену бета (ERβ) [8].

Мікробіота порожнини рота і кишечника впливає на перебіг багатьох захворювань, такі як остеопороз, збільшення ваги і відкладення ліпідів, рак грудей і пародонтит [9]. Проведене клінічне дослідження у жінок в постменопаузі (середній вік 65 років) продемонструвало перевагу вживання молока, ферментованого *Lactobacillus helveticus*, на метаболізм кальцію порівняно зі звичайним молоком [10]. За результатами експериментальних досліджень застосування пробіотиків в раціоні харчування оварієктомованих мишей зменшує втрату кісткової маси шляхом зменшення кількості CD4+ T-лімфоцитів кісткового мозку, що суттєво сповільнювало остеокластогенез [11]. Також було зареєстровано зниження експресії двох прозапальних цитокінів — TNF-α, IL-1β, підвищення експресії остеопротегерину, потужного інгібітору остеокластогенезу, в кортикальній кістковій тканині у оварієктомованих мишей на тлі вживання пробіотиків [12]. Крім того, позбавлення статевих стероїдів сприяє кишковій проникності, а пероральне введення *L. rhamnosus* GG (LGG) або VSL # 3 (комбінація пробіотиків) естроген-дефіцитним мишам значно зміцнило цілісність кишкового бар'єру і повністю захистило мишей від втрати кісткової маси, викликаній виснаженням статевих стероїдів [13].

Особливості стоматологічного здоров'я у жінок постменопаузального віку [14, 15]:

Тверді тканини зубу:

- Зменшення кількості зубів в порожнині рота з віком;

- Збільшення карієсу з локалізацією пришийкової області і коренів зубів;
- Збільшення частоти некаріозних уражень твердих тканин зубів — гіперестезія, клиновидні дефекти (абфракція), ерозія твердих тканин зубів, патологічна стертість зубів (атриція).

Клінічні зміни тканин пародонта в перименопаузальному періоді.

З настанням менопаузи частота захворювань пародонту у жінок збільшується і становить до 100%, посилюється тяжкість перебігу генералізованого пародонтиту, знижується висота альвеолярного відростка, що з часом обумовлює передчасну втрату зубів [16]. У перименопаузальному періоді на тлі зниження секреції статевих гормонів відзначаються зміни в тканинах пародонта: інтенсивність запальних процесів в тканинах пародонта слабо виражена, можлива кровоточивість ясен, поява рецесій, гіперестезії твердих тканин зубів, внаслідок оголення шийок і коренів зубів [17]. Естетичні проблеми в порожнині рота обумовлені появою трем (проміжків між зубами), діастем, міграцією зубів, втратою і стиранням зубів, зниженням нижньої третини обличчя, що надає жінці старечого вигляду. У постменопаузі відзначається прогресування захворювань пародонта: активні темпи втрати висоти альвеолярного відростка, зумовлені посиленням процесів остеокластогенеза на тлі гіпоестрогенемії, розбалансуванням ремоделювання кісткової тканини з посиленням резорбції [18]. При незадовільній гігієні спостерігаються неприємний запах з рота, запальні процеси, гноетеча з пародонтальних карманів, пародонтальні абсцеси. При пародонтологічному обстеженні відзначається зниження клінічного прикріплення ясен, і як результат, збільшення рецесії ясен, поглиблення пародонтальних карманів, особливо в області зубів, що знаходяться в травматичній оклюзії [17]. Внаслідок втрати опорно-утримуючих тканин, відзначається міграція зубів, поява трем, діастем, протрузія фронтальної групи зубів, що вимагає проведення складних реконструктивних стоматологічних втручань з використанням дентальної імплантації [18].

Клінічні зміни тканин пародонта в постменопаузальному періоді [15, 16, 17]:

- Збільшення частоти захворювань пародонта (до 100%).
- Погіршення важкості перебігу генералізованого пародонтиту.
- Прогресування генералізованого пародонтиту з переважанням резорбтивно-деструктивних процесів.
- Втрата клінічного прикріплення ясен, утворення пародонтальних карманів.
- Рецесія ясен, оголення шийки і коренів зубів.
- Посилення рухомості зубів, їх міграція, поява трем, діастем.
- Гноетеча із пародонтальних карманів, пародонтальні абсцеси.
- Некаріозні ураження зубів (гіперестезія, ерозії, клиновидні дефекти).

Достовірно погіршення стану тканин пародонта виявлено у жінок вікової групи 50–59 років. Збільшуються показники гігієнічного індексу і інтенсивності запального процесу (ПМА) ($p < 0,05$). Достовірно збільшення параклінічних показників, що характеризують запально-деструктивні процеси в тканинах пародонта: індекс Рамфьорда ($4,9 \pm 0,3$ бала) і пародонтальний індекс ($2,05 \pm 0,3$ бала) достовірно вище (на 20%) у жінок старше 50 років порівняно з сорокарічними ($4,3 \pm 0,2$ бала і $1,61 \pm 0,29$ бала відповідно, $p < 0,05$) [16].

Прогресування захворювань тканин пародонта сприяє передчасній втраті зубів, формуванню функціональних проблем в зубощелепній системі, естетичних проблем, що в цілому погіршує якість життя жінки.

Особливості мікробного пейзажу пародонтальних карманів у жінок в постменопаузальному періоді.

Мікробіота відіграє важливу роль в здоров'ї порожнини рота. Зміни рівноваги цієї екосистеми можуть бути зумовлені збільшенням мікробного обсеменіння або ослабленням імунної системи і сприяти розвитку стоматологічних захворювань. Ряд чинників, в тому числі і зміни гормонального гомеостазу, впливають на зумовлені віком зміни мікробіоти людини і порожнини рота. Стероїдні гормони впливають на мікробні

екосистеми організму людини. З настанням менопаузи змінюється мікробіота порожнини рота. За даними ряду досліджень у жінок старше 50 років відзначено взаємозв'язок прогресування генералізованого пародонтиту та високу поширеність основних пародонтопатогенів *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia*, *Treponema denticola*, *Prevotella intermedia*, *Actinobacillus actinomycescomitans* [19, 20].

В ході обстеження 1256 жінок постменопаузального віку (середній вік $66,6 \pm 7,0$ року) в Центрі спостережень Ініціативи з охорони здоров'я жінок в Буффало (США) встановлено взаємозв'язок між втратою альвеолярного відростка, мінеральною щільністю кісткової тканини і рівнем обсеменіння основними пародонтопатогенами під'ясенної мікробіоти. Методом імунофлюоресцентної мікроскопії були виявлені такі пародонтопатогени *Prevotella intermedia* (43,4%), *Tannerella forsythia* (37,9%) *Campylobacter rectus* (17,4%), *Porphyromonas gingivalis* (15,1%) і *Fusobacterium nucleatum* (14,2%) серед обстежених жінок з пародонтитом. Слід зазначити, що у практично здорових жінок цієї вікової групи без ознак пародонтиту були також ідентифіковані пародонтопатогени *P. gingivalis* (10,1%), *T. forsythia* (32,4%), *P. intermedia* (39,9%), *C. rectus* (14,7%), що свідчить про можливе інфікування на ранніх стадіях захворювання [21].

За результатами іншого дослідження із застосуванням ПЛР аналізу під'ясенної мікробіоти частота виявлення таких пародонтопатогенів як *Porphyromonas gingivalis* і *Prevotella intermedia* збільшується з віком і в пременопаузальному періоді були виявлені у 10%, а в постменопаузі у 90% обстежених жінок, а *Actinobacillus actinomycescomitans* — зменшується — з 100% у жінок в пременопаузі до 20% в постменопаузі. *Treponema denticola* і *Tannerella forsythia* були виявлені у 85% обстежуваних. Слід зазначити, що вибірка була невеликою, всього 20 обстежуваних жінок [22].

Мікробіологічне дослідження з використанням ПЛР при обстеженні 76 жінок в постменопаузальному періоді виявило високий рівень обсеменіння такими пародонтопатогенами, як *T. forsythia* і *C. rectus*

(100%), *Fusobacterium nucleatum* і *Porphyromonas gingivalis* (98,7%). У 73,7% обстежених жінок було виявлено *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* в під'ясенній мікробіоті [23].

Найбільш поширеною інфекцією під'ясенної мікробіоти у жінок постменопаузального віку був *Streptococcus sanguis* (59,5%), однак наявність цього мікроорганізму не була взаємопов'язана з тяжким перебігом генералізованого пародонтиту. Разом з тим, прискорені темпи втрати висоти альвеолярного відростка взаємопов'язані з такими мікроорганізмами як *P. gingivalis*, *T. forsythia*, *P. intermedia* і *C. rectus*. На цей взаємозв'язок істотно впливав показник індексу маси тіла жінки. Найбільш високий взаємозв'язок між втратою висоти альвеолярного відростка і інфікуванням *T. forsythia* було зареєстровано у жінок з надмірною масою тіла (OR, 3,37; 95% CI: 2,08–5,46) у порівнянні з жінками з нормальною вагою (OR, 1,27; 95% CI: 0,82–1,98) або з ожирінням (OR, 1,26; 95% CI: 0,72–2,20) [21, 24].

Вплив гіпоестрогенемії на слизову оболонку порожнини рота.

Слизова оболонка порожнини рота має рецептори до естрогенів, тому гіпоестрогенемія може безпосередньо впливати і викликати морфологічні зміни у вигляді зменшення щільності контактів епітеліальних клітин, збільшення запальної інфільтрації у власній пластинці, ознаки набряку, зміни кровоносних і лімфатичних судин. Імуномодуючу дію естрогени виявляють шляхом зменшення нейтрофільного запалення за рахунок контролю хемотаксису нейтрофілів і модуляції нейтрофіл-ендотеліальних клітинних взаємодій. Естрогени помітно послаблюють вивільнення прозапальних медіаторів, таких як TNF α , IL-1b та IL-6 з нейтрофілів і макрофагів. Також естрогени зменшують адгезію нейтрофілів до ендотеліальних клітин судин, чим безпосередньо обмежують трансміграцію нейтрофілів і інфільтрацію тканин. Ця дія естрогенів опосередковується через швидку активацію протизапального білка аннексину A1 на нейтрофілах, а видалення цього білка за допомогою

імунонейтралізації або генетичної делеції послаблює вплив естрогену на екстравазацію нейтрофілів. Слід зазначити, що естрогени також впливають на систему набутого імунітету через їх здатність модулювати імунну відповідь і вираженість ER α і ER β на T- і B-клітинах [14].

Вплив на стан слизової оболонки порожнини рота може бути опосередкованим через структурні і функціональні зміни слинних залоз, які також мають рецептори до естрогенів. Дистрофічні зміни в слинних залозах, при дефіциті естрогенів, негативно впливають на слиновиділення, склад і кількість слини, що в значній мірі визначає здоров'я порожнини рота. Тяжкість тих чи інших симптомів захворювання залежить від кількості слини, що виділяється слинними залозами. Слина є дієвим механізмом захисту зубів від карієсу і слизової оболонки порожнини рота від мікробної колонізації [15].

Клінічні зміни слизової оболонки порожнини рота можуть бути у вигляді «менопаузального гінгівостоматиту». В результаті атрофічних змін епітелію слизової оболонки порожнини рота її колір може змінюватися від аномально блідого, сухого до появи еритематозної блискучої поверхні в результаті хронічного подразнення краями зубів, пломбами, зубними протезами.

Слизова оболонка порожнини рота у жінок в постменопаузальному періоді схильна до інфікування грибовою, коковою та іншою інфекцією, розвитку аутоімунних захворювань [16].

Захворювання слизової оболонки порожнини рота:

- Сухість порожнини рота (ксеростомія);
- Червоний плоский лишай;
- Ангулярний хейліт;
- Глосодинія або синдром «печіння в порожнині рота»;
- Непереносимість на стоматологічні матеріали.

Сухість в порожнині рота — зумовлена зниженням або порушенням саливації, спостерігається у жінок в постменопаузальному періоді внаслідок зниження відтоку стимульованої і нестимульованої слини

в піднижньощелепних і під'язикових слинних залозах [15]. Виявлено негативний кореляційний взаємозв'язок між концентрацією стимульованої слини ($r = -0,391$, $P = 0,004$), швидкістю її відтоку ($r = -0,302$, $P = 0,002$) і рівнем секреції 17 β -естрадіолу у жінок в постменопаузальному періоді [26]. Результати іншого дослідження продемонстрували вплив дефіциту прогестерону на прояв ксеростомії в порожнині рота у жінок [19]. Це дозволило зробити авторам висновок про взаємозв'язок неприємного відчуття сухості в порожнині рота і рівнем жіночих стероїдних гормонів у жінок з настанням менопаузи.

При сухості порожнини рота підвищується ризик травматизації слизової оболонки протезами, гострими краями зубів. Збільшується ризик дисбіотичних змін, розвитку опортуністичної інфекції, такої як кандидоз, і інших інфекцій порожнини рота. Порушуються процеси ремінералізації твердих тканин зубів, з подальшим розвитком пришийкового карієсу кореня зуба [27]. Збільшується ризик розвитку захворювань слизової оболонки порожнини рота і прогресування генералізованого пародонтиту.

У жінок в постменопаузі на тлі зниження рівня естрогенів часто спостерігається *синдром печіння порожнини рота* (глосодія) — біль, парестезії, неприємні відчуття в ділянці язика, на слизовій оболонці порожнини рота, ясен при відсутності видимих причинних факторів - пошкоджень, захворювань.

Червоний плоский лишай — аутоімунне захворювання шкіри та слизової оболонки порожнини рота, спостерігається у 0,5–2% жінок постменопаузального періоду. Естрогени посилюють гуморальний імунітет і здійснюють різний вплив на клітинний імунітет. Зміни клітинного імунітету на тлі дефіциту естрогенів впливають на патогенез розвитку червоного плоского лишая [28].

Ангулярний хейліт — захворювання слизової оболонки порожнини рота і шкіри в області куточків рота, що характеризується почервонінням шкіри, утворенням тріщин, кірочок, лусочок. Мультифакторне захворювання, яке часто зустрічається у жінок в постменопаузі пов'язане з сис-

темними захворюваннями, анатомічними змінами шкіри і її мікробіому на фоні гіпоестрогенемії.

Неврологічні захворювання щелепно-лицевої ділянки, виникнення невропатичного або психогенного болю часто діагностують у жінок в постменопаузальному періоді. При невропатичному болі — невралгії, корінцевому болю, фантомному синдромі, болі при периферичній невропатії спостерігаються пошкодження або захворювання соматосенсорної нервової системи. Психогенний біль виникає за відсутності будь-якого органічного ураження та залежить від психоемоційного стану жінки. Невропатичний біль в зубно-щелепній ділянці може бути зумовлений ушкодженням гілок трійчастого нерву та частіше реєструють у жінок порівняно з чоловіками (88:32), що зумовлено нейробіологічними і психологічними аспектами. Причиною невропатичного болю може бути реактивація вірусної інфекції в гангліях трійчастого нерва, аутоімунні захворювання [29]. Клінічний патерн невропатичного болю відрізняється різноманітністю відчуттів, складністю проведення діагностики та диференціальної діагностики. Пацієнтки можуть звертатися до стоматолога, отоларинголога, невропатолога, щелепно-лицевого хірурга. Тривалий больовий синдром, неадекватне лікування сприяють розвитку хронічного больового синдрому, дизадаптації пацієнток, погіршенню психопатологічного депресивного стану [30].

Міждисциплінарна взаємодія стоматологів та ендокринологів-гінекологів направлена на збереження жіночого і стоматологічного здоров'я, зменшення проявів клімактеричних розладів. Зміна гормонального гомеостазу, зниження секреції статевих гормонів видозмінює не тільки уrogenітальний мікробіом, а й мікробіом порожнини рота. Збільшується кількість пародонтопатогенної мікрофлори, що ускладнює перебіг захворювань пародонта. Збільшення синтезу прозапальних цитокінів, в тому числі і в кривікулярній рідині, підсилює запальні реакції в тканинах пародонта. Дотримання індивідуальної гігієни порожнини рота, використання фторвміс-

ної пасти дозволить модифікувати фактори ризику, пов'язані з дефіцитом статевих гормонів.

Сухість і зміни слизової оболонки ротової порожнини сприяють розвитку таких захворювань як червоний плоский лишай, печіння порожнини рота, тому слід уникати застосування спиртовмісних ополіскувачів.

Зміна гомеостазу кальцію негативно впливає на структуру твердих тканин зу-

бів, а в поєднанні з сухістю в порожнині рота сприяє розвитку пришийкового карієсу, прогресуванню зменшення висоти альвеолярного відростка і захворювань пародонта.

Замісна гормональна терапія позитивно впливає на стан здоров'я порожнини рота. Призначення препаратів кальцію і вітаміну Д покращує гомеостаз кальцію, стан твердих тканин зубів і пародонта.

ВИСНОВКИ

Стероїдні гормони, естрогени, мають значний вплив на стоматологічне здоров'я. Поступове зниження секреції статевих гормонів в організмі жінки обумовлює зміни мікробіому порожнини рота, видозмінювання мікробного пейзажу пародонтальних карманів, достовірно збільшення захворювань пародонта. В постменопаузальному періоді достовірно зниження секреції естрогенів зумовлює збільшення тяжкості захворювань пародонта і передчасну втрату зубів. Зміни слизової оболонки порожнини рота, збільшення частоти таких захворювань як глосодинія, червоний плоский лишай та інші діагностуються у жінок з дефіцитом жіночих статевих гормонів.

У концепції нової моделі медицини чотирьох «П», яка інтегрує в собі такі поняття, як прогнозування (predictive), профілактику (precautionary), персоналізацію (personification) і партисипативність (par-

ticipatory), все більшого значення набуває використання індивідуального підходу до лікування пацієнта в кожному конкретному випадку. З огляду на те, що питання менопаузи багатогранне, концептуально його рішення має базуватися на комплексному, мультидисциплінарному підході. Ефективність стратегії збереження здоров'я жінки в менопаузі має враховувати як обізнаність жінок про найближчі і відстрочені ризику дефіциту статевих гормонів, так і лікарів суміжних спеціальностей. Спільна співпраця ендокринологів-гінекологів і стоматологів дозволить більш повно розкрити механізми патогенезу захворювань пародонту, слизової оболонки порожнини рота у жінок з гормональними порушеннями, обґрунтувати комплексне лікування з урахуванням етіології захворювання, визначити превентивні заходи.

ЛІТЕРАТУРА (REFERENCES)

1. Tatarchuk TF. *Reprod Endocrinol* 2019;46: 19-37. <https://doi.org/10.18370/2309-4117.2019.46.19-37>.
2. Tobi de Vil'jers, et al. *Reprod Endocrinol* 2016;27: 8. <https://doi.org/10.18370/2309-4117.2016.27.8-25>.
3. Jefimenko OO, Zan'ko OV. *Reprod Endocrinol* 2020;53: 62-68. <https://doi.org/10.18370/2309-4117.2020.53.62-68>.
4. Dubosarskaja ZM, et al. *Reproduktivnaja Jendokrinologija* 2020: 32-38. <https://doi.org/10.18370/2309-4117.2020.54.32-38>.
5. Davison SL. et al. *J Clin Endocrinol Metab* 2005; 90(7): 3847-3853. <https://doi.org/10.1210/jc.2005-0212>.
6. Karachencev JuI, et al. 100 izbrannyh lekcij po jendokrinologii, *Har'kov*, 2009: 948 p.
7. Valimaa H, et al. *J Endocrinol* 2004;1: 55-62.
8. Baker JM, Al-Nakkash L, Herbst-Kralovetz MM. *Maturitas* 2017;103: 45-53. <https://doi.org/10.1016/j.maturitas.2017.06.025>.
9. Vieira AT, et al. *Front Microbiol* 2017;8. <https://doi.org/10.3389/fmicb.2017.01884>.
10. Narva M, et al. *Eur J Nutrition* 2004;43(2): 61-68. <https://doi.org/10.1007/s00394-004-0441-y>.
11. Britton RA, et al. *J Cell Physiol* 2014;229(11): 1822-1830. <https://doi.org/10.1002/jcp.24636>.
12. Ohlsson C, et al. *PLoS ONE* 2014;9(3): e92368. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0092368>.
13. Li JY, et al. *J Clin Investigation* 2016;126(6): 2049-2063. <https://doi.org/10.1172/jci86062>.

14. Rukmini JN, Sachan R, Sibi N, et al. *J Int Soc Prev Community Dent* 2018; 8(6): 529–533. https://doi.org/10.4103/jispcd.JISPCD_68_18.
15. Dutt P, Chaudhary SR, Kumar P. *Ann Med Health Sci Res* 2013;3(3): 320-323. <https://doi.org/10.4103/2141-9248.117926>.
16. Mazur IP. Kliniko-patogenetychni osoblyvosti perebigu zahvorjuvan' parodonta pry porushenni systemnogo kistkovogo metabolizmu ta i'h korekcija, *Odesa*, 2006.
17. Mazur IP, Suprunovych IM. *Visnyk Stomatologii'* 2020; 36(2): 33-38. <https://doi.org/10.35220/2078-8916-2020-35-2->.
18. Mazur I, Dilbarkhanov B, Novoshytskyy V, et al. *Hormone Molecular Biol Clin Invest* 2020;41(3). <https://doi.org/10.1515/hmbci-2020-0011>.
19. Hernández-Vigueras S, et al. *J Periodontol* 2016;87(2): 124-133. <https://doi.org/10.1902/jop.2015.150365>.
20. Brennan RM, et al. *J Periodontol* 2007;78(6): 1051-1061. <https://doi.org/10.1902/jop.2007.060436>.
21. Kumar PS. *Periodontology* 2000;2013: 103-124. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0757.2011.00398.x>.
22. Makeeva IM, et al. *Ros Stomatologija* 2019;12(2): 16-18. <https://doi.org/10.17116/rosstomat20191202116>.
23. Hernández-Vigueras S, Martínez-Garriga B, Sánchez MC, et al. *J Periodontol* 2016;87(2): 124-133. <https://doi.org/10.1902/jop.2015.150365>.
24. Brennan RM, Genco RJ, Wilding GE, et al. *J Periodontol* 2007;78: 1051-1061.
25. Agha-Hosseini F, et al. *Maturitas* 2009;62(2): 197-199. <https://doi.org/10.1016/j.maturitas.2008.10.016>.
26. Agha-Hosseini F, Mirzaii-Dizgah I, Mirjalili N. *Gerodontology* 2010;29(1): 43-47. <https://doi.org/10.1111/j.1741-2358.2010.00403.x>.
27. Anudeep Raina, et al. *Indian J Endocrinol Metab* 2012; 16(4): 548. <https://doi.org/10.4103/2230-8210.98007>.
28. Mohan RPS, et al. *J Mid-life Health* 2017: 70. https://doi.org/10.4103/jmh.JMH_34_17.
29. Mazur IP. *Zdorov'ja Ukrainy* 2018;5(426): 8-9. URL: <http://health-ua.com/article/36043-bl-ustomatologchnj-praktic>.
30. Brahmanekar U. *SRM J Res Dent Sci* 2015;6: 116-120. URL: <https://www.srmjrds.in/article.asp?issn=0976-433X;year=2015;volume=6;issue=2;spage=116;epage=120;aulast=Brahmanekar>.

МЕНОПАУЗА ЯК ФАКТОР СТОМАТОЛОГІЧНОГО ЗДОРОВ'Я

Мазур І. П.¹, Татарчук Т. Ф.², Косей Н. В.³,
Занько О. В.³, Єфименко О. О.²

¹ Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика,
м. Київ, Україна

² ДУ «Інститут педіатрії акушерства та гінекології ім. акад. Е.М. Лук'янової НАМН України»,
м. Київ, Україна

³ ДНУ «Центр інноваційних медичних технологій НАН України», м. Київ, Україна
irina.p.mazur@gmail.com

Збільшення тривалості життя в Україні та світі, питомої ваги жінок старших за 50 років зумовлює необхідність впровадження комплексних науково обґрунтованих програм поліпшення стану здоров'я і якості життя даної категорії населення. Метою проведення огляду міжнародних і вітчизняних досліджень було поглиблене вивчення механізмів формування патологічних станів у жінок в періоді пери- та постменопаузи, зумовлене зміною гомеостазу статевих гормонів.

Матеріал дослідження. Представлено аналіз літературних джерел проведених експериментальних та клінічних досліджень з питань взаємозв'язку менопаузальних симптомів і клінічних проявів стоматологічної патології.

За результатами проведеного огляду літератури виявлено погіршення здоров'я порожнини рота у жінок в менопаузі. Наявність рецепторів до естрогенів в слизовій оболонці порожнини рота і слинних залозах збільшує ризик розвитку стоматологічних захворювань при зміні функції яєчників. Поступове зниження секреції статевих гормонів в організмі жінки зумовлює зміну мікробіому порожнини рота, сприяє видозміні мікробного пейзажу пародонтальних карманів, впливає на місцевий імунітет. При цьому зростає частка захворювань слизової оболонки порожнини рота таких як глосодинія, або синдром «печіння в порожнині рота», червоний плоский лишай і ангулярний хейліт; достовірно збільшується рівень захворювань пародонта.

Висновок. Міждисциплінарна взаємодія стоматологів та гінекологів-ендокринологів дозволить більш детально розкрити спільні причини та механізми патогенезу захворювань пародонта і слизової оболонки порожнини рота у жінок в менопаузі, що дозволить обґрунтувати комплексний підхід до діагностики та лікування, визначати профілактичні заходи.

Ключові слова: стоматологічне здоров'я, менопауза, гіпоестрогенія, пародонтит, ксеростомія.

MENOPAUSE AS A FACTOR OF ORAL HEALTH

I. P. Mazur¹, T. F. Tatarchuk², N. V. Kosey³,
O. V. Zanko³, O. O. Efimenko²

¹ Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education, Kyiv, Ukraine;

² State Institution «Lukyanova Institute of Pediatrics of Obstetrics
and Gynecology National Academy of Medical Sciences of Ukraine», Kyiv, Ukraine;

³ State Scientific Institution «Center for Innovative Medical Technologies
of the National Academy of Sciences of Ukraine», Kyiv, Ukraine
irina.p.mazur@gmail.com

General increase of longevity in Ukraine and around the world along with the increasing number of women over 50 necessitates implementation of comprehensive scientifically based programs aimed to improve health and quality of life of this part of population.

The aim of this review of international and Ukrainian studies was to investigate in depth hormone associated mechanisms of pathologic conditions formation in peri- and postmenopausal women.

Materials and methods. Studies on association of climacteric symptoms and symptoms of dental pathology were analyzed.

Results. Our literature review showed worse condition of dental health in menopausal women. The presence of estrogen receptors in oral mucosa and salivary glands increases the risk of dental pathology when ovarian function diminishes. Gradual decrease of ovarian steroids in female body causes changes in oral microbiota and changes microbial landscape of periodontal pockets and effects local immunity. This causes increase of oral mucosa pathology such as glossodynia or burning mouth syndrome, lichen planus and angular cheilitis. It also causes the increase of periodontal diseases rate.

Conclusions. Cross-disciplinary interaction of dentists and gynecologists-endocrinologists will provide possibilities to discover more common causes and pathogenic mechanisms of periodontal diseases and oral mucosa in menopausal women. This will provide possibilities for the development of comprehensive approach to diagnosis, treatment and prophylaxis.

Key words: oral health, menopause, hypoenestrogenemia, periodontitis, xerostomia.