

УДК: 616.314-02

Є. В. Кузенко,<sup>1</sup> А. М. Романюк,<sup>1</sup> О. І. Кузенко<sup>2</sup>, О. В. Логвінова<sup>1</sup>**ОЦІНКА СТОМАТОЛОГІЧНОГО СТАТУСУ ДІТЕЙ ІЗ ХВОРОБАМИ СЕРДЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ І ШЛУНКОВО-КИШКОВОГО ТРАКТУ**<sup>1</sup> Кафедра патологічної анатомії СумДУ<sup>2</sup> Сумська обласна дитяча клінічна стоматологічна поліклініка*Робота виконана в межах навчально-дослідної програми "Морфогенез загальнопатологічних процесів", №013U003315.***Вступ.**

Тканини пародонта тісно пов'язані з різними внутрішніми органами і системами людини, тому дуже часто складність перебігу запалення пародонта стає наслідком захворювання тих чи інших внутрішніх органів. Іноді захворювання пародонта є ранньою клінічною ознакою вісцеральної патології і виникають ще до появи її об'єктивних симптомів, через що хворі в першу чергу звертаються до стоматолога. Тому на стоматолога лягає тягар відповідальності за правильну діагностику ранніх проявів соматичних захворювань і проведення обстеження хворих разом із лікарями-педіатрами.

Серцево-судинні хвороби (ССХ) і пародонтит - це хронічні та багатофакторні хвороби [1]. Нещодавно було показано, що пародонтит може виступати як потенційний фактор виникнення і розвитку ССХ. Кілька механізмів, які могли б пояснити цей зв'язок, ми наводимо нижче. Пародонтит викликає продукування медіаторів запалення, таких як С-реактивний білок, TNF- $\alpha$ , PGE2, IL-1 $\beta$  і IL-6, які можуть прискорити прогресування вже наявної ССХ [2]. Крім того, деякі дослідження продемонстрували здатність пародонтиту індукувати агрегацію тромбоцитів та ускладнювати захворювання судин [3, 4]. Дослідження авторів [13] довели, що лікування хвороб пародонта може значно знизити рівень С-реактивного білка. У літературному огляді [5] висвітлений зв'язок між пародонтитом і ССХ. Інші два джерела [6, 7] повідомили про зв'язок між ССХ і хворобами пародонта. Питання полягає в тому, чи може лікування хвороб пародонта знизити ризик розвитку ССХ. Проте досі немає чіткої відповіді на це питання.

Хвороби шлунково-кишкового тракту (ШКТ) у ряді випадків супроводжуються накопиченням гістаміну в тканинах пародонта, що визначає відповідну клінічну картину [8]. Взаємозв'язок хвороб порожнини рота з порушеннями різних відділів ШКТ зумовлений морфофункціональною єдністю травного апарату [9]. Хронічні хвороби шлунково-кишкового тракту (шлунка, печінки, підшлункової залози) супроводжуються дефіцитом вітамінів, мінеральних речовин, білків і вуглеводів у організмі, що призводить до функціональних і органічних порушень у слизовій оболонці порожнини рота, розвитку запальних і дистрофічних змін у тканинах порожнини рота [10]. Більше того, при деяких запальних захворюваннях шлунково-кишкового

тракту змінюється адсорбція кальцію, заліза, що негативно впливає на стан альвеолярного відростка щелеп [11].

У процесі формування емалі зубів та її властивостей важливу роль відіграють елементи, які здатні замішувати іони  $\text{Ca}^{2+}$  або каталізувати процеси мінералізації [17, 18].

Багаторічні дослідження свідчать, що поверхневий або зовнішній шар емалі зуба після прорізування має специфічні фізичні властивості, які відрізняють емаль від глибших шарів. Це пов'язано насамперед з особливим хімічним складом поверхневого шару, підвищеним умістом кальцію, фосфору, фтору [19].

Метали (цинк, хром, нікель), наявні в сплавах ортодонтічних конструкцій, проковтуються зі слиною і накопичуються в шлунку, слизовій оболонці ШКТ, потрапляють у печінку, викликаючи хронічну інтоксикацію [15, 16]. При цьому в шлунковому соку підвищується вміст марганцю, нікелю, свинцю, в сечі - заліза, міді. Відома також ушкоджувальна дія електричного струму на слизову оболонку порожнини рота, яка виникає внаслідок різниці потенціалу металевих протезів і здійснює місцеву ушкоджувальну дію.

Виявлено високу поширеність (94–100 %) захворювань тканин пародонта в осіб із хронічними хворобами органів травлення, що пов'язано з порушенням усіх видів обміну [12].

Хвороби верхнього відділу травного тракту (стравохід, шлунок, тонкий кишечник) призводять до виникнення гінгівітів у періоди загострення у вигляді катару ясен. Найбільш виражені явища катарально-го гінгівіту спостерігаються при загостренні хронічних колітів. У хворих із хворобами ШКТ слизова оболонка рота перебуває в стані підвищеної уразливості та зниженої резистентності.

Досі питання взаємозв'язку хвороб ССС, ШКТ і патології пародонта в дітей до кінця залишаються не вирішеними.

Тому метою нашого дослідження стала оцінка стоматологічного статусу та біоценозу порожнини рота в дітей із хворобами ШКТ і ССС.

**Матеріали і методи.**

Стоматологічний стан і стан СОПР вивчали в 55 пацієнтів, які перебували на стаціонарному лікуванні в Сумській міській дитячій клінічній лікарні ім. Св. Зінаїди. Для контролю були взяті хворі Сумської обласної дитячої клінічної стоматологічної поліклініки,

яким планували оперативне втручання - пластику вуздечки верхньої губи (19 пацієнтів), 6 із яких підлягали втручанням в 16 – 18 років.

Групу дослідження склали 55 пацієнтів дитячого віку з різними соматичними хворобами (34 – хвороби ШКТ і 21 – хвороби ССС). Пацієнтів обстежували за єдиною методикою, що охоплювала загальноприйняті клінічні дослідження порожнини рота. Стан слизової оболонки порожнини рота, язика і червоної облямівки губ оцінювали візуально. Хворі поділені за схемою періодизації дитячого віку, запропонованою професором Гундобіним Н.П., який у 1906 році видав фундаментальну працю «Особливості дитячого організму», де підсумовано численні дані щодо анатомістологічних і фізіологічних особливостей дитячого організму, що складають ключ до розуміння своєрідності хвороб у дитячому віці (від 4 до 7 років; від 7 до 12 років; від 13 до 15; 16-18 років). Усі хворі забезпечені зубними щітками і регулярно проводять чищення зубів та порожнини рота відповідно до режиму дня і відпочинку.

Під час обстеження використовували індекси КРВ+кп, КРВ та поширеність карієсу (вікові групи за рекомендацією ВООЗ). Для верифікації діагнозу використовували мікробіологічне дослідження зіскрібка з ураженої ділянки слизової оболонки і пародонта. Для визначення потреби обстежуваних пацієнтів у пародонтологічному лікуванні застосовували індекс CPITN у хворих зі сформованим прикусом, визначення інтенсивності виділення ясенної рідини SFFR на фільтрувальному папері з подальшим фарбуванням 1% розчином ніггідрину. У всіх пацієнтів оцінювали гігієнічний стан порожнини рота за допомогою індексу Гріна-Верміліона.

### Результати власних досліджень.

Серед обстежених пацієнтів було зареєстровано 22 дівчат і 33 хлопців віком від 5 до 17 років. За діагнозами пацієнти були розподілені таким чином: 34 (61,8%) – хвороби ШКТ і 21 (38,2%) – хвороби ССС. Серед обстежених хворих: дітей 4-7 років – 3 (5,45%); 7-12 років – 19 (34,54%); 13-15 років – 16 (29,09%); 16-18 років – 17 (30,9%).

Серед контрольних пацієнтів було 13 (68,42%) дівчат і 6 (31,57%) хлопців віком від 7 до 17 років. Дітей 4-7 років – 0; 7-12 років – 7 (36,84%); 13 – 15 років – 6 (31,57%); 16 – 18 років – 6 (31,57%). Зі слів батьків, хронічних соматичних хвороб ці діти не мали і на обліку в дільничного терапевта не перебували (табл. 1).

При оцінці стоматологічного статусу контрольної групи виявлено, що значна частина дітей мала добрий рівень гігієни порожнини рота – 89,4%. Задовільна гігієна була в 11,6 % пацієнтів (рис. 1).

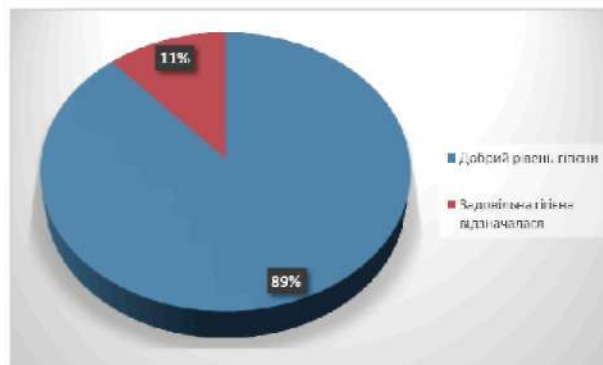


Рис. 1. Стан гігієни порожнини рота в дитячій контрольній групі

Середнє значення індексу Гріна-Верміліона в контрольній групі склало  $0,09 \pm 0,05$  бала. На огляді в пацієнтів із добрим рівнем гігієни виявляли незначне фарбування кутніх зубів у пришийковій ділянці.

Інтенсивність виділення ясенної рідини (SFFR) у контрольній групі складала  $0,93 \pm 0,12$  мм.

При визначенні індексу потреби в лікуванні хвороб пародонта було встановлено, що індекс CPITN за Aіпато в середньому по групі склав  $0,01 \pm 0,008$  бала, що відповідає здоровому пародонту.

При оцінці стоматологічного статусу в пацієнтів із хворобами ШКТ було виявлено, що значна частина дітей мала недостатню гігієну порожнини рота. Добрий рівень гігієни спостерігався лише в  $3 \pm 0,7$  % обстежених пацієнтів. Задовільна гігієна була в  $14,9 \pm 3,5$  % пацієнтів. Більша частина обстежених пацієнтів ( $70,6 \pm 5,88$  %) мали незадовільну гігієну порожнини рота. Погану гігієну порожнини рота мали  $11,5 \pm 3,2$  % обстежених пацієнтів (рис. 2).

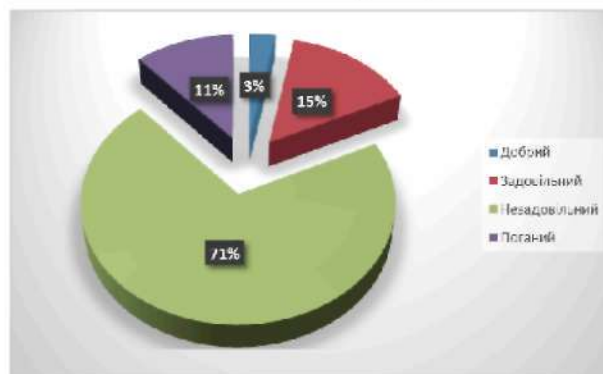


Рис. 2. Дані стану гігієни рота дітей із хворобами ШКТ

Середнє значення індексу Гріна-Верміліона в групі склало  $3,5 \pm 1,33$  бала. На огляді в пацієнтів із задовільним і поганим рівнем гігієни виявляли м'який зубний наліт і небагато зубного каменю на фронтальній групі зубів. Локалізація зубного каменю була стандартною – язикові поверхні нижніх фронтальних зубів.

У 23,4% обстежених пацієнтів виявляли гінгівіт. У сімох пацієнтів були виявлені клінічні ознаки катарального гінгівіту – запалення ясенних сосочків і маргінальних ясен, а в однієї пацієнтки – ознаки гіпертрофічного гінгівіту. Інтенсивність виділення ясенної рідини (SFFR) у групі пацієнтів з ознаками запалення складала  $5,71 \pm 0,89$  мм. У всіх пацієн-



тів виявляли кровоточивість ясенного краю при зондуванні та слабку кровоточивість під час чи-

щення зубів.

Таблиця 1  
Розподіл дітей за віком

Групи	Вік, років			
	4 - 7	7 – 12	13 – 15	16-18
Діти з хворобами ШКТ	3	14	10	7
Діти з хворобами ССС	-	5	6	10
$\Sigma$	3	19	16	17
Діти контрольної групи	-	7	6	6

При визначенні індексу CPITN потреби в лікуванні хвороб пародонта було встановлено, що пацієнти з хворобами ШКТ складають групу дітей, які потребують поліпшення гігієни. Так, індекс CPITN за Ainato в середньому по групі склав  $1,13 \pm 0,28$  бала, що відповідає таким клінічним проявам: слабка кровоточивість і запалення ясен, багато м'якого зубного нальоту.

При оцінці стоматологічного статусу пацієнтів із хворобами ССС було виявлено, що значна їх частина мала задовільний рівень гігієни порожнини рота. Добрий рівень гігієни спостерігався лише в  $14,3 \pm 2,3$  % обстежених пацієнтів. Задовільна гігієна була в  $76,3 \pm 3,5$  % дітей;  $4,7 \pm 0,7$  % пацієнтів мали незадовільну гігієну порожнини рота. Погану гігієну порожнини рота мали  $4,8 \pm 0,7$  % обстежених пацієнтів (рис. 3).

Середнє значення індексу Гріна-Верміліона в групі склало  $0,6 \pm 0,23$  бала. На огляді пацієнтів із задовільним і поганим рівнем гігієни виявляли м'який зубний наліт, але відкладання каменів не було.

У 9,5% обстежених пацієнтів виявлені незначні прояви гіпертрофічного гінгівіту – 2 пацієнтки. Інтенсивність виділення ясенної рідини (SFFR) у групі пацієнтів з ознаками запалення склало  $4,85 \pm 0,93$  мм. У пацієнтів виявляли набряк ясенного краю, а при зондуванні – слабку кровоточивість.

При визначенні індексу CPITN потреби в лікуванні хвороб пародонта було встановлено, що пацієнти з хворобами ССС складають групу дітей із доброю гігієною. Так, індекс CPITN за Ainato в середньому в групі склав  $0,13 \pm 0,08$  бала, що відповідає клінічно здоровому пародонту.

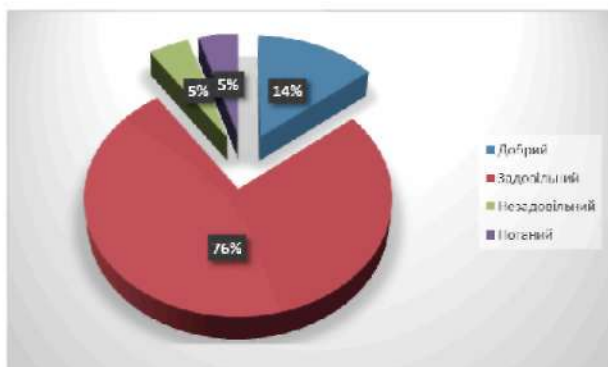


Рис. 3. Дані стану гігієни рота хворих із хворобами ССС

Аналізуючи поширеність та інтенсивність карієсу контрольної групи пацієнтів, виявили, що в групі дітей 5-12 років інтенсивність карієсу стано-

вила 6,0, що є високою. Поширеність карієсу – 65,7%. Інтенсивність і поширеність карієсу серед 13-18-річних пацієнтів становила 3,4 і 72,8% відповідно. Поширеність карієсу в дітей контрольної групи, на нашу думку, пов'язана з віковими змінами і частково – з ортодонтичною патологією.

Аналізуючи поширеність та інтенсивність карієсу 5-17-річних пацієнтів із хворобами ШКТ і ССС, слід зазначити значну поширеність карієсу серед досліджуваних груп. Інтенсивність карієсу перевищує середні значення в Україні в групах 5-12, 13-17 років. У групі дітей 5-12 років інтенсивність карієсу становила 6,4, що є високою. Поширеність карієсу в цій групі досягла 72%. Інтенсивність і поширеність карієсу серед 13-17-річних пацієнтів становила 3,5 і 86,6% відповідно. Проводячи порівняльний аналіз поширеності карієсу серед пацієнтів, слід зазначити, що спостерігається значна його поширеність.

У дітей хронічна соматична патологія в 34,5% випадків супроводжується погіршенням стану мікробіоценозу ротової порожнини (*Candida albicans*, *Staphylococcus haemolyticus*, *Neisseria mucosa*, *Streptococcus mitis*, *Staphylococcus epidermidis*, *Streptococcus pyogenes*). Основними асоціаціями мікроорганізмів у ротовій порожнині без ознак запалення були *Neisseria mucosa* і *Streptococcus mitis* – 7,2%, а також *Neisseria mucosa* і *Staphylococcus epidermidis* – 8%. При дисбіозі в ротовій порожнині без ознак запалення здебільшого висівалися *Candida albicans* – 46%, *Candida albicans* і *Neisseria mucosa* – 26,6%, *Staphylococcus haemolyticus* і *Candida albicans* – 4,33%. При соматичній патології ССС та ШКТ: *Streptococcus pyogenes* – 2,17%, *Candida albicans* – 100%. Серед представників кокової флори найчастіше виявлялися *Staphylococcus epidermidis* – 50%. У контрольній групі пацієнтів у 47,3% висівалися *Candida albicans*, *Veillonella* – 78,9%, *Filamentous Bacteria* – 15,7, *Staph. Epidermidis* – 89,4, *Staph. Aureus* – 57,8.

### Висновки.

Результати дослідження показали, що найбільш частими мікроорганізмами, які виділяються в дітей із ротової порожнини при запаленні пародонта із соматичною патологією, є *Streptococcus pyogenes*, *Staphylococcus haemolyticus*, *Candida albicans*. Представники родини *Candida* були виділені в 93,3% випадків.

Аналізуючи отримані показники гігієни порож-

нини рота, можна стверджувати, що ключову роль у стоматологічному статусі відіграє гігієна порожнини рота, але соматичний статус пацієнтів потенціє захворювання пародонта.

### Література

1. Paquette D. W. Cardiovascular disease, inflammation, and periodontal infection / D. W. Paquette, N. Brodala, T. C. Nichols // *Periodontol.* - 2000. - 2007. - №44. - P.113-126.
2. Inflammatory marker sand the risk of coronary heart disease in men and women / J. K. Pai, T. Pischon, J. Ma et al. // *N. Engl. J. Med.* - 2004. - №16. - P.2599-2610.
3. Herzberg M.C. Dental plaque, platelets, and cardiovascular diseases / M. C. Herzberg, M. W. Weyer // *Ann Periodontol.* - 1998. - №3(1). - P.151-160.
4. Lalla E. Oral infection with a periodontal pathogen accelerate searly ather osclerosis in apolipoprotein E-nullmice / E. Lalla, I. B. Lamster, M. A. Hofmann // *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* - 2003. - №23(8). - P.1405-1411.
5. Scannapieco F. A. Associations between periodontal disease and risk for ather osclerosis, cardiovascular disease, and stroke / F. A. Scannapieco, R. B. Bush, S. Paju // *A systematic review. Ann Periodontol.* - 2003. - №8(1). - P.38-53.
6. Khader Y. S. Periodontal diseases and the risk of coronary heart and cerebrovascular diseases: a meta-analysis / Y. S. Khader, Z. S. Albashaireh, M. A. Alomari // *J. Periodontol.* - 2004. - №75(8). - P.1046-1053.
7. Meurman J. H. Oralhealth, atherosclerosis, and cardiovascular disease/ J. H. Meurman, M. Sanz, S. J. Janket // *Crit. Rev. OralBiolMed.* - 2004. №15(6). - P.403-413.
8. Vettore M. V. Periodontal disease and cardiovascular disease / M. V. Vettore // *Evid. Based Dent.* - 2004. - №5(3). - P.69.
9. Обидный К.Ю. Влияние заболеваний желудочно-кишечного тракта на состояние микробиоценоза зубодесневой борозды у пациентов с хроническими заболеваниями пародонта / К. Ю. Обидный, О. А. Коршукова, В. А. Шаркова // *Тихоокеанский медицинский журнал.* -2012. - № 4. - С. 63-64.
10. Коморбидность болезней пародонта и желудочно-кишечного тракта / О. В. Еремин, А. В. Лепилин, И. В. Козлова [и др.] // *Саратовский научно-медицинский журнал.* - 2009. - №3. - С. 393-398.
11. Орехова Л. Ю. Клинико-иммунологические и микробиологические параллели при хроническом генерализованном пародонтите и язвенной болезни желудка / Л. Ю. Орехова, Д. М. Нейзберг, И. Ю. Стюф // *Стоматология.* - 2006. - №6. - С. 22-26.
12. Особенности состояния тканей пародонта у больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки, ассоциированной с *Helicobacter pylori* / С. Д. Арутюнов, И. В. Маев, Н. В. Романенко [и др.] // *Пародонтология.* - 2005. -№3. - С.30-33.
13. Ioannidou E. Effect ofperiodontal treatment on serum C-reactive protein levels: a systematic review and meta-analysis/ E. Ioannidou, T. Malekzadeh, A. Dongari-Bagtzoglou // *J. Periodontol.* - 2006. - №77(10). - P.1635-1642.
14. Accarini R. Periodontaldiseases a potential risk factorfor acute coronary syndromes / R. Accarini, M. F. deGodoy // *Arq. Bras. Cardiol.* - 2006. - №87(5). - P.592-598.
15. Бульбук О. І. Лікування хворих із розцементуваннями незнімних конструкцій зубних протезів / О. І. Бульбук, М. М. Рожко // *Галицький лікарський вісник.* - 2004. - Т.11, №1. - С.90-93.
16. Каломкаров Х. А. Ортопедическое лечение патологической стираемости твердых тканей зубов / Каломкаров Х. А. - К.: Медицинское информационное агентство, 2004. - 171 с.
17. Антонидин Б. В. Вікові особливості розподілу елементів групи кальцію в емалі зубів / Б. В. Антонидин // *Вісник стоматології.* - 1997. - № 3. - С. 446-447.
18. Антонидин Б. В. Хімічний склад емалі та її карієсрезистентність / Б. В. Антонидин, О. М. Наконечна // *Український стоматологічний альманах.* - 2001. - № 6. - С. 18-21.
19. Тирса О. В. Профилактика кариеса у детей с факторами риску / О.В.Тирса // *Вопросы экспериментальной и клинической стоматологии.* - Харьков, 2001.- Вып.4. - С.63-66.

**Стаття надійшла  
6.11.2014 р.**

### Резюме

Вивчені особливості стоматологічного статусу хворих дітей із загальносоматичною патологією - хворобами шлунково-кишкового тракту і серцево-судинної системи.

Результати дослідження показали потенціювання процесів ушкодження пародонта загальносоматичною патологією, що призводило до погіршення перебігу запалення.

**Ключові слова:** пародонт, запалення, стоматологічний статус.

### Резюме

Изучены особенности стоматологического статуса больных детей с общесоматической патологией - болезнями желудочно-кишечного тракта и сердечно-сосудистой системы.

Результаты исследования показали потенцирование процессов повреждения пародонта общесоматической патологией, что в конечном итоге ухудшало течение воспаления.

**Ключевые слова:** пародонт, воспаление, стоматологический статус.

UDC: 616.314-02

## ESTIMATION OF DENTAL STATUS WITH DISEASES OF THE CIRCULATORY SYSTEM AND GASTROINTESTINAL TRACT

*Kuzenko Y.V Romaniuk A.M. Kuzenko O. I. Loginov O. V.*

Department of Pathological Anatomy Sum DU

### Summary

**Introduction.** Gingivitis represents a spectrum of diseases which onset is commonly attributed to the presence of bacteria, but there are other forms of gingivitis that are not primarily plaque-related. Colonization of periodontal tissues gram-positive and gram-negative periodontal bacteria including: *P. gingivalis*, *A. actinomycetem comitans*, *T. forsythia*, *T. denticola*, *B. Forsythus*, *P. Gingivalis F Nucleatum*, *P. intermedius*, *P. nigrescens*, and *P. micros*, *S. Sanguis*, *S. oralis*, *S. mitis*, *S. gordonii*, *S. intermedius*, *Capnocytophaga*, *C. concius* and *E. corrodens* appears to be the primary initiator of the disease. Many oral bacteria, the ability to invade periodontal tissues cells and establishment an intracellular niche is a critical survival mechanism. As exemplified by *P. Gingivalis*, this initially innocuous relationship with a periodontal cell can potentially shift to a more sinister

**Method.** Dental status and condition of oral mucosa was studied in 55 patients who were hospitalized in Sumy City Children's Clinical Hospital. St. Zenaida.

Study group were 55 pediatric patients with various somatic diseases (34 - gastrointestinal tract and 21 - cardiovascular system). Patients has examined using the same methodology that included conventional clinical trials of the oral cavity. Periodontal status, oral mucosa, tongue and lips red border was assessed visually

Control were taken in Sumy Oblast Children's Clinical dental clinic which planned surgery of the upper lip frenulum plate 19 patients.

**Results.** Analyzing the prevalence and intensity of caries 5-17 year old patient with diseases of the gastrointestinal tract and cardiovascular system, it should be noted a significant prevalence of caries among the studied groups. The intensity decay above average in Ukraine in groups 5-12, 13-17. In the group of children 5-12 years caries intensity was 6.4, which is high. The prevalence of caries in this group reached 72%. The intensity and prevalence of caries among 13-17 - year old patient was 3.5 and 86.6%. Comparative analysis of caries prevalence among patients should be noted that there is a significant prevalence of it.

In children with chronic somatic pathology in 34.5% of cases accompanied by deterioration of the oral microbiota (*Candida albicans*, *Staphylococcus haemolyticus*, *Neisseria mucosa*, *Streptococcus mitis*, *Staphylococcus epidermidis*, *Streptococcus pyogenes*). The main associations of microorganisms in the oral cavity without signs of inflammation were *Neisseria mucosa* and *Streptococcus mitis* - 7.2%, and *Neisseria mucosa* and *Staphylococcus epidermidis* - 8%. When dysbiozi in the mouth with no signs of inflammation mostly sown *Candida albicans* - 46%, *Candida albicans* and *Neisseria mucosa* - 26.6%, *Staphylococcus haemolyticus* and *Candida albicans* - 4.33%. In somatic pathology CAS and ShKT *Streptococcus pyogenes* - 2.17%, *Candida albicans* - 100%. The results showed that the most frequent microorganisms allocated in children with oral inflammation with periodontal is *Streptococcus pyogenes*, *Staphylococcus haemolyticus*, *Candida albicans*. A family of *Candida* were isolated in 93.3% of cases. Among the coccal flora most often detected *Staphylococcus epidermidis* - 50%.

### CONCLUSIONS

The results showed that the most frequent microorganisms allocated in children with oral inflammation with periodontal and somatic pathology is *Streptococcus pyogenes*, *Staphylococcus haemolyticus*, *Candida albicans*. A family of *Candida* were isolated in 93.3% of cases.

Analyzing the performance of oral hygiene can be argued that a key role in the dental status plays oral hygiene, but potentiates the somatic status.

**Key words:** periodontal inflammation, dental status.