

# Порівняльна характеристика стану тканин порожнини рота пацієнтів з артеріальною гіпертензією при протезуванні незнімними конструкціями до та після лікування

Comparative Characteristic of Oral Tissues Hypertensive Patients with Fixed Prosthesis Design Before and After Treatment

**Гордієнко С.А., ас.**

Харківська медична академія  
післядипломної освіти

Hordiienko S.A.

Kharkiv Medical Academy of Postgraduate  
Education

Адреса для кореспонденції:

Гордієнко Світлана Анатоліївна  
e-mail: svetlana\_200969@mail.ru

**Мета:** Дослідити можливі морфологічні зміни у тканинах пародонта в пацієнтів з есенціальною артеріальною гіпертензією при протезуванні незнімними протезами. **Методи:** Використовували гістологічні методи виявлення морфологічних змін у слизовій оболонці пародонта. **Результати:** Підвищення артеріального тиску призводить до підвищення току збагаченої білками лімфи, що підтверджує покращення судинної проникності та посилення транспортування білків через стінку судин, а збагачена білком набрякова рідина є поживним середовищем для бактерій. Відтак будь-яке навантаження на пародонт у цих пацієнтів призводить до значних патоморфологічних порушень. З огляду на це, під час і після стоматологічних процедур необхідне проведення заходів, спрямованих не тільки на зниження артеріального тиску, а й на профілактику набряку та розвитку лімфогенної дисемінації інфекції та інфекційних ускладнень. **Висновки:** У пацієнтів з есенціальною артеріальною гіпертензією в тканинах пародонта спостерігали ознаки запальної реакції, однак після застосування дентальної адгезивної пасти Солкосерил («Legacy Pharmaceuticals Switzerland», Швейцарія), — препарату з цитопротекторною дією, прояви запальної реакції стали менш інтенсивними та пришвидшилися процес ремісії. Застосування цього препарату дозволило зменшити ознаки запальної реакції у тканинах пародонта в цієї категорії пацієнтів під час протезування незнімними конструкціями.

**Ключові слова:** есенціальна артеріальна гіпертензія, слизова оболонка порожнини рота, незнімне протезування, пародонт, цитопротекторна дія, морфологічні зміни, патоморфологічні зміни, запальна реакція.

**Purpose:** To study possible morphological changes in fabrics of parodontium for patients with a hyperpiesis at orthopaedic treatment the unremovable constructions of prosthetic appliances. **Methods:** Used histological methods for the exposure of morphological changes in the mucous membrane of shell of parodontium. **Results:** The increase of arteriotony results in growth of current of rich in squirrel lymph, that testifies to the increase vascular permeability and strengthening of transport of proteins through the wall of vessels, and a rich in an albumen oedematous liquid serves as a nourishing environment for bacteria. Accordingly any loading on a parodontium for such patients results in serious pathomorphological violations. In this connection in time and after stomatological procedures the events, sent not only to the decline of arteriotony but also on the prophylaxis of edema and development of lymphogenic dissemination of infection and infectious complications, are needed. **Conclusions:** The results showed that in patients with hypertension in periodontal tissues observed phenomena of the inflammatory response, but after treatment cytoprotective action, manifestations of inflammatory response lose their intensity and quicker remission. The use of this drug helped reduce the appearance of the inflammatory response in periodontal tissues in these patients at the time of prosthetic dentures fixed structures.

**Key words:** arterial hypertension, oral mucosa, removable prosthetics, parodontium, cytoprotective action, pathomorphological violations, morphological changes, inflammatory response.

## ВСТУП

Порушення нормальних функціональних співвідношень між різними ланками зубощелепної системи при частковій втраті зубів внаслідок їх перевантаження та недостатнього навантаження призводить до зміни гемодинаміки у пародонті, причому не тільки в ділянках, що зазнають підвищеного функціонального навантаження, але і в тих, які не беруть участі у функції жування. Постійна сила механічного тиску зумовлює стійке порушення гемодинаміки (гіперемію) і спричиняє дистрофічні процеси у тканинах протезного ложа [1–6]. У літературі є численні повідомлення про підвищений ризик розвитку ускладнень з боку серцево-судинної та інших систем при запальних захворюваннях пародонта, проте дані про вплив артеріальної гіпертензії на тканини пародонта поодинокі [7–9].

У результаті поглибленого аналізу даних літератури щодо стану пацієнта з артеріальною гіпертензією на прийомі у стоматолога-ортопеда визначили, що для лікування цієї групи пацієнтів необхідний особливий підхід [10–12]. Мета роботи – вивчити можливі морфологічні зміни в тканинах пародонта у пацієнтів з есенціальною артеріальною гіпертензією при протезуванні незнімними конструкціями.

## МАТЕРІАЛ І МЕТОДИ

Обстежили 70 осіб з есенціальною артеріальною гіпертензією та вигото-

вили суцільнолітні мостоподібні протези з двома опорами і проміжною частиною не більше 2-х одиниць. Традиційне протезування проводили 38 пацієнтам першої групи; комплекс лікувально-профілактичних заходів під час ортопедичного лікування застосовували у 32-х пацієнтів другої групи, яким у період адаптації призначали аплікації препарату із цитопротекторною дією (Солкосерил дентальна адгезивна паста, «Legacy Pharmaceuticals Switzerland», Швейцарія) упродовж 1 місяця. Пацієнтам встановили такі діагнози: хвороби твердих тканин зубів, патологічне стирання зубів, часткова вторинна адентія. Для контролю обстежили ясна 30 пацієнтів з артеріальною гіпертензією, які звернулися для проведення професійної ультразвукової чистки зубів. У кожній групі пацієнтів співвідношення кількості чоловіків і жінок було приблизно однаковим, вік коливався у межах від 30 до 50 років; достовірних відмінностей щодо віку між групами не відзначали. Загальна кількість жінок у групах становила 31 (31%), чоловіків – 39 (39%). За віком пацієнтів обох груп розподілили так: 3 (3,0%) пацієнти віком до 25 років; 17 (17,0%) – віком 26–35 років; 26 (26,0%) – 36–45 років; 24 (24,0%) – понад 45 років (табл. 1).

Обстежували переважно пацієнтів середнього і старшого віку, з огляду на це вплив вікових чинників був мінімальним. Поділ пацієнтів виконували на підставі аналізу А.А. Чуркіна [13], при цьому враховували вікові «піки»,

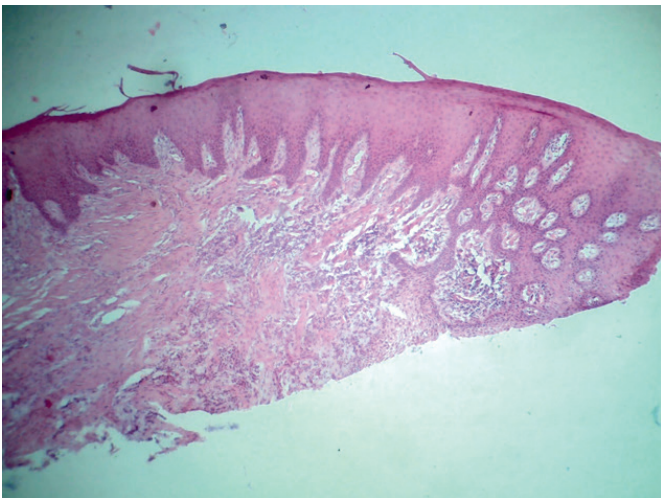
що відповідають інтенсивним показникам захворюваності та пов'язані з максимальною соціальною активністю в цьому віці (середній вік пацієнтів групи). Для виявлення морфологічних змін у слизовій оболонці пародонта використовували гістологічні методи. Отримали інформовану письмову згоду усіх обстежених, до проведення маніпуляцій стерильним стоматологічним інструментарієм виконали біопсію ясен (обсяг 1–1,5 мм<sup>3</sup>) з верхівок ясенних сосочків на рівні премолярів. Процедура майже нетравматична, порівняно з професійним ультразвуковим чищенням зубів (під час зняття зубних відкладень ясна зазнають суттєвого ушкодження та повністю відновлюються упродовж декількох днів). Отримані зразки фіксували методом світлової мікроскопії в 4% розчині нейтрального параформальдегіду на фосфатному буфері, зневоднювали етанолом підвищеної концентрації, висвітлювали у ксилолі та поміщали у парафін. Зрізи товщиною 5 мкм забарвлювали гематоксилін-еозином та вивчали за допомогою світлового мікроскопа Тритон при збільшенні до  $\times 1200$ .

## РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

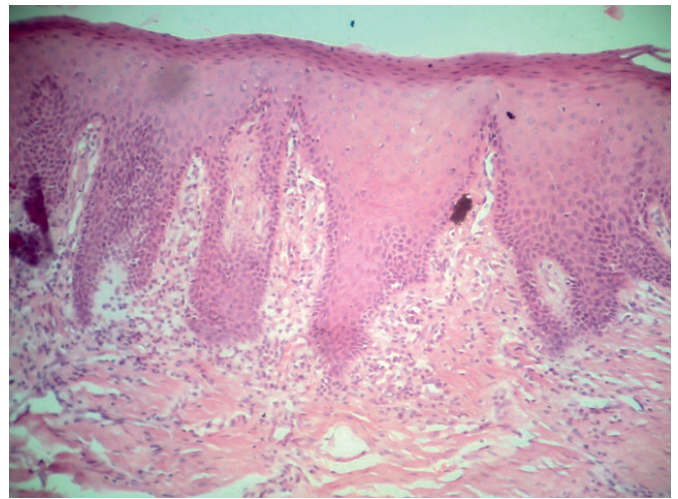
До протезування забирали біоптат слизової оболонки міжзубного сосочка опорних зубів в 11 пацієнтів з есенціальною артеріальною гіпертензією (мал. 1). Слизова оболонка міжзубного сосочка представлена епітеліальною та

Таблиця 1. Поділ пацієнтів за віком і статтю

Вік	Пацієнти, n				Разом	
	Чоловіки		Жінки			
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
25 років	2	2,9	1	1,4	3	4,3
26–35 років	8	11,4	9	12,9	17	24,3
36–45 років	15	21,4	11	15,7	26	37,1
Понад 45 років	14	20	10	14,3	24	34,3
Разом	39	55,7	31	44,3	70	100



**Мал. 1.** Біоптат міжзубного сосочка пацієнта з есенціальною артеріальною гіпертензією до протезування. Епітелій багатошаровий, плоский, незроговілий; наявні ознаки помірно виражених акантозу та папіломатозу, вогнищевої запальної інфільтрації у власній пластинці слизової оболонки. Забарвлення гематоксилін-еозином. Збільшення  $\times 40$



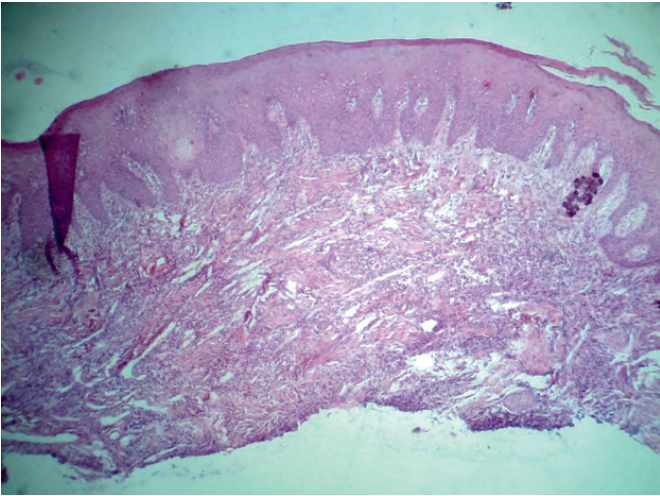
**Мал. 2.** Біоптат міжзубного сосочка пацієнта з есенціальною артеріальною гіпертензією до протезування. Епітелій багатошаровий, плоский, незроговілий. Вакуольна дистрофія деяких епітеліоцитів шипуватого шару. Помірно виражена вогнищева запальна інфільтрація у власній пластинці слизової оболонки. Забарвлення гематоксилін-еозином. Збільшення  $\times 100$

власною сполучнотканинною пластинками. Епітелій багатошаровий, плоский, незроговілий; шари добре диференціюються: базальний шар представлений циліндричними епітеліальними клітинами з овальними ядрами; шипуватий шар варіює за шириною у препараті від 15 до 20–25 клітинних рядів, ядра клітин великі, гіпохромні; поверхневий шар представлено плоскими клітинами з гіперхромними ядрами овальної і довгастої форм, розташованими паралельно до поверхні слизової оболонки. Епітеліальний шар у ділянці міжзубного сосочка має форму звивистої смуги, межа між власною пластинкою різко звивиста завдяки вираженим епітеліальним виростам, які заглиблюються у пластинку, та відповідним сосочковим виростам власної пластинки. У прилеглій до окістя ділянці слизової оболонки епітеліальний шар має форму майже прямолінійної смуги. Поодинокі шипуваті клітини розсіяні вздовж усієї епітеліальної пластинки з наявністю в цитоплазмі оптичних пустот з чіткими контурами, що подекуди заповнюють всю цитоплазму, ядра пікноморфні, у формі півмісяця або сідла, часто зміщені до краю клітин (вакуольна дистрофія

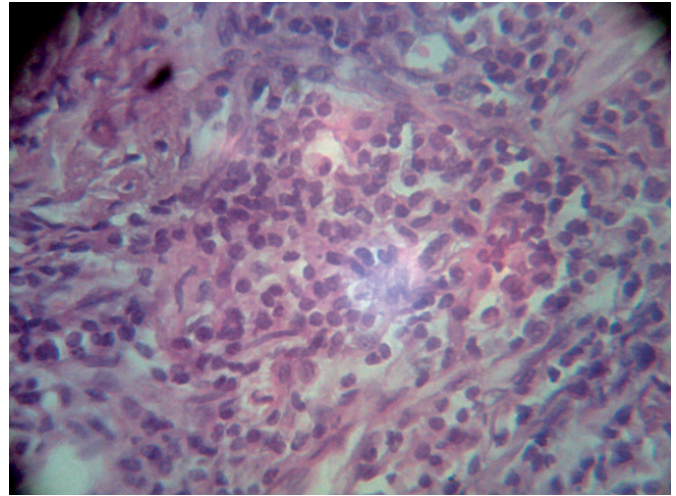
епітеліоцитів шипуватого шару) (мал. 2). Вздовж епітеліального шару у ділянці міжзубного сосочка простежується помірно виражена гіпертрофія епітелію у вигляді місцевої проліферації клітин шипуватого і базального шарів із подовженням тонких міжсосочкових виростів епітелію в товщу власної пластинки (помірні прояви акантозу). До цих виростів розростаються між-епітеліальні сполучнотканинні сосочки власної пластинки і врастають в епітеліальний шар, подекуди у товщі епітелію мають вигляд «острівців» (помірні прояви папіломатозу). З боку ясенної щілини між клітинами шипуватого шару на певних ділянках відзначаються поздовжні щілоподібні порожнини, у просвіті яких помітні тонкі цитоплазматичні виступи (вогнище помірного спонгіозу в шипуватому шарі епітелію). Власна пластинка слизової оболонки представлена волокнами сполучної тканини та клітинними елементами. У ділянці міжзубного сосочка відзначаються виражені високі сполучнотканинні сосочки. Вени і капіляри власної пластинки переважно повнокровні, периваскулярні простори дещо розпушені, розволокнені.

Слизова оболонка міжзубного сосочка пацієнтів з есенціальною артеріальною гіпертензією, яким проводили протезування за традиційною схемою, представлена епітеліальною та сполучнотканинною пластинками. Епітелій багатошаровий, плоский, незроговілий; шари добре диференціюються: базальний шар представлений циліндричними епітеліальними клітинами з овальними ядрами; шипуватий шар варіює за товщиною у препараті від 15 до 20–25 клітинних рядів, ядра клітин великі, гіпохромні; поверхневий шар представлено плоскими клітинами з гіперхромними ядрами овальної і довгастої форм, локалізованими паралельно до поверхні слизової оболонки. Епітеліальний шар по всій довжині препарату має вигляд звивистої смуги, більш вираженої у ділянці міжзубного сосочка, межа між власною пластинкою різко звивиста завдяки вираженим епітеліальним виростам, що заглиблюються в середину пластинки, і відповідним сосочковим виростам власної пластинки.

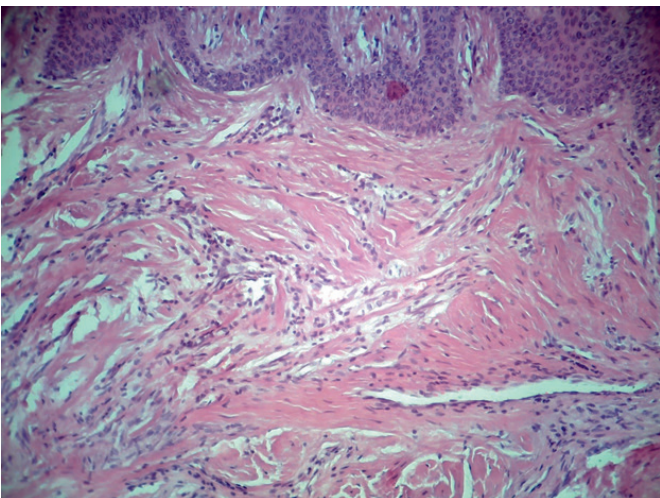
Забірали біоптат слизової оболонки міжзубного сосочка опорних зубів в 11 пацієнтів з есенціальною арте-



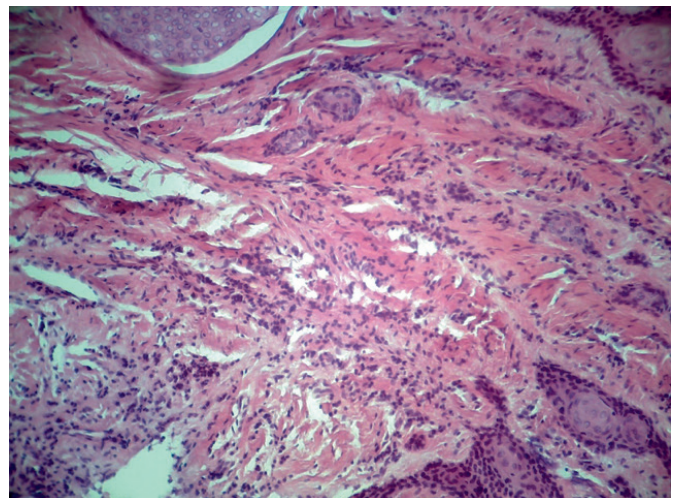
**Мал. 3.** Біоптат міжзубного сосочка пацієнтів з есенціальною артеріальною гіпертензією, яким проводили протезування за традиційною схемою. Епітелій багатощаровий, плоский, незроговілий. Ознаки помірно виражених акантозу та папіломатозу; значна запальна інфільтрація у власній пластинці слизової оболонки; вакуольна дистрофія клітин багатощарового плоского епітелію. Забарвлення гематоксилін-еозином. Збільшення  $\times 40$



**Мал. 4.** Біоптат міжзубного сосочка пацієнтів з есенціальною артеріальною гіпертензією, яким проводили протезування за традиційною схемою. Власна пластинка слизової оболонки. Значна запальна інфільтрація. Забарвлення гематоксилін-еозином. Збільшення  $\times 400$



**Мал. 5.** Біоптат міжзубного сосочка пацієнта з есенціальною артеріальною гіпертензією після проведення комплексу лікувально-профілактичних заходів. Ознаки слабких запальних змін. Забарвлення гематоксилін-еозином. Збільшення  $\times 100$



**Мал. 6.** Біоптат міжзубного сосочка пацієнта з есенціальною артеріальною гіпертензією після проведення комплексу лікувально-профілактичних заходів. Ознаки слабких запальних змін. Забарвлення гематоксилін-еозином. Збільшення  $\times 100$

ріальною гіпертензією через 1 місяць після фіксації протеза на цемент (мал. 3). Протезування проводили за традиційною схемою. Вздовж усього шипуватого шару спостерігали велику кількість клітин з оптичними пустотами в цитоплазмі, місцями з чіткими контурами, що повністю заповнюють цитоплазму, пікноморфні ядра у формі півмісяця або сідла, часто зміщені до краю клітин (виражена вакуольна

дистрофія епітеліоцитів шипуватого шару). Поверхневі плоскі клітини у ділянці верхівки сосочка зуба значно потовщені, цитоплазма світла, оптично порожня, ядра пікноморфні (виражена вакуольна балонна дистрофія епітеліоцитів). У товщі шипуватого шару відзначаються групи зроговілих епітеліоцитів без ядер (паракератоз і дискератоз). Простежуються незначні ознаки екзоцитозу лімфоцитів з

епітеліальним шаром. Вздовж епітеліального шару виражена гіпертрофія епітелію у вигляді проліферації клітин шипуватого і базального шарів у певних ділянках із подовженням тонких міжсосочкових виростів епітелію в товщу власної пластинки (виражені ознаки акантозу). До цих виростів виражено розростаються міжепітеліальні сполучнотканинні сосочки власної пластини та вростають в епітеліальний

шар, подекуди у товщі епітелію мають вигляд «острівців» (виражені ознаки папіломатозу). З боку ясенної щілини між клітинами шипуватого шару епітелію на певній ділянці відзначають щілиноподібні порожнини, у просвіті яких видно тонкі цитоплазматичні виступи (вогнище помірного спонгіозу в шипуватому шарі епітелію). Пластинка слизової оболонки представлена волокнами сполучної тканини та клітинними елементами. У ділянці міжзубного сосочка простежуються виражені високі сполучнотканинні сосочки. Вени і капіляри власної пластинки переважно повнокровні; периваскулярні простори дещо розпушені, розволокнені. Сполучнотканинні структури пластинки у ділянці сосочків також незначно розпушені. Вздовж усієї пластинки спостерігається значна поліморфноклітинна інфільтрація, представлена вираженими скупченнями лімфоцитів з домішкою моноцитів, нейтрофільних лейкоцитів і плазматичних клітин (мал. 4).

Іншу картину спостерігали у пацієнтів з есенціальною артеріальною гіпертензією, яким проводили протезування із застосуванням комплексу лікувально-профілактичних заходів (мал. 5). Біоптат слизової оболонки міжзубного сосочка опорних зубів забирали в 11 пацієнтів через 1 місяць після фіксації протеза на цемент. Комплекс лікуваль-

но-профілактичних заходів проводили на етапах протезування (від препарування зубів і ретракції ясен до фіксації протеза на цемент) та під час адаптації до протеза. Ознак позаклітинного набряку в пласті епітелію не спостерігали. У шипуватому шарі відзначали ділянки з ознаками гідропічної дистрофії деяких клітин. Поверхневий шар складався з видовжених клітин зі сплосченими гіперхромними ядрами. Запальний інфільтрат власної пластинки слизової оболонки ясен визначали як збіднений, що складався виключно з мононуклеарних клітин, серед яких переважали лімфоцитоподібні клітини та макрофаги. У запальному інфільтраті домінували мононуклеарні клітини, а також спостерігали поодинокі нейтрофільні лейкоцити, локалізовані переважно в приекстравазальному просторі (мал. 6).

При есенціальній артеріальній гіпертензії в слизовій оболонці міжзубного сосочка більшості пацієнтів розширюються лімфатичні судини та інтерстиціальні простори. При поєднанні есенціальної артеріальної гіпертензії із запальною реакцією зберігається тенденція до розширення лімфатичних капілярів і міжклітинних щілин, порівняно з такими на тлі нормального артеріального тиску, що підтверджує високу ймовірність лімфогенної генералізації запалення. Підвищення

артеріального тиску призводить до збільшення току збагаченої білками лімфи, що доводить покращення судинної проникності і посилення транспортування білків через стінку судин, а збагачена білком набрякова рідина є живильним середовищем для бактерій. Відповідно будь-яке навантаження на пародонт у цих пацієнтів призводить до серйозних патоморфологічних порушень. З огляду на це, під час і після стоматологічних процедур необхідно проводити заходи, спрямовані не лише на зниження артеріального тиску, а й на профілактику утворення набряку і розвитку лімфогенної дисемінації інфекції та інфекційних ускладнень.

## ВИСНОВКИ

Результати досліджень показали, що у пацієнтів з есенціальною артеріальною гіпертензією в тканинах міжзубного сосочка спостерігали прояви запальної реакції, але після застосування дентальної адгезивної пасти Солкосерил («Legacy Pharmaceuticals Switzerland», Швейцарія), вони стали менш інтенсивними, пришвидшився процес ремісії. Застосування цього препарату дозволило зменшити прояви запальної реакції в тканинах пародонта у пацієнтів з есенціальною артеріальною гіпертензією під час протезування незнімними конструкціями.

## СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Develioglu H. Evaluation of the marginal gingival health using laser doppler flowmetry / H. Develioglu, B. Kesini, A. Tuncel // *Braz. Dent. J.* – 2006. – №3. – P. 219–222.
2. Паливода І.І. Клініко-експериментальне обґрунтування профілактики рецесії ясенного краю, обумовленої застосуванням незнімних конструкцій зубних протезів: автореф. дис. ... канд. мед. наук: спец. 14.01.22 «Стоматологія» / І.І. Паливода. – Київ, 2011. – 204 с.
3. Polat N.T. Effects of gingival retraction materials on gingival blood flow / N.T. Polat, A.K. Ozdemir, M. Turgut // *Int. J. Prosthodont.* – 2007. – Vol. 20, №1. – P. 57–62.
4. Okada C. Blood flow in denture-supporting maxillary mucosa in response to simulated mastication by loading / C. Okada, T. Ueda, V. Sakurai // *J. Prosthodont Res.* – 2010. – Vol. 54, №4. – P. 159–163.
5. Кордіяк А.Ю. Клінічні особливості, лікування та запобігання розладів місцевого і загального характеру при застосуванні зубних протезів на основі сплавів металів: автореф. дис. ... д-ра мед. наук: спец. 14.01.22 «Стоматологія» / А.Ю. Кордіяк. – К., 2008. – 29 с.
6. Калинчук А.І. Стоматологічний статус хворих на артеріальну гіпертензію / А.І. Калинчук, Р.Р. Дмитренко // *Буковинський медичний вісник.* – 2010. – Т. 14, №2 (54). – С. 53–54.

7. Хетагуров С.К. Функциональное состояние зубочелюстной системы у лиц с первичной артериальной гипертензией: автореф. дис. ... канд. мед. наук по спец. 14.01.21 «Стоматология» / С.К. Хетагуров. – М., 2006. – 18 с.
8. Годована О.І. Аспекти етіології та патогенезу запальних і дистрофічно-запальних захворювань пародонта / О.І. Годована // Новини стоматології. – 2010. – №3. – С. 69–73.
9. Андрійців С.С. Обстеження хворого з серцево-судинною патологією в клініці ортопедичної стоматології / С.С. Андрійців // Актуальні питання лікування та реабілітації ортопедичних хворих: матер. Всеукр. наук.-практ. конф. – Івано-Франківськ, 2003. – С. 80–81.
10. Черкасова О.В. Ультраструктура ясен у пацієнтів з генералізованим пародонтитом та супутньою есенціальною артеріальною гіпертензією за умов їх комплексного лікування // Український морфологічний альманах. – 2012. – Т. 10, №2. – С. 169–174.
11. Проданчук А.І. Захворювання пародонта і соматична патологія / А.І. Проданчук, І.Д. Кіюн, М.О. Кройтор // Буковинський медичний вісник. – 2012. – Т. 16, №2 (62). – С. 164–168.
12. Khader Y. Periodontal status of patients with metabolic syndrome compared to those without metabolic syndrome / Y. Khader, B. Khassawneh, B. Obeidat et al. // J. Periodontol. – 2008. – Vol. 79, №11. – P. 2048–2053.
13. Чуркин А.А. Краткое руководство по использованию МКБ-10 в психиатрии и наркологии / А.А. Чуркин, А.Н. Матюшков. – М.: Трида-Х. – 1999. – 232 с.

## REFERENCES

1. Develioglu, H., Kesini, B., & Tuncel, A. (2006). Evaluation of the marginal gingival health using laser Doppler flowmetry. *Braz. Dent. J.* 3, 219-222 (in English).
2. Palivoda, I.I. (2011). Kliniko-eksperymental'ne obgruntuvannya profilaktyky recesii 'jasennogo kraju, obumovlenoi' zastosuvannjam neznimnykh konstrukcij zubnyh proteziv. *PhD dissertation*. Kyiv (in Ukrainian).
3. Polat, N.T., Ozdemir, A.K., & Turgut, M. (2007). Effects of gingival retraction materials on gingival blood flow. *Int. J. Prosthodont.*, Vol. 20, 1, 57-62 (in English).
4. Okada, C., Ueda, T., & Sakurai, K. (2010). Blood flow in denture-supporting maxillary mucosa in response to simulated mastication by loading. *J Prosthodont Res.*, Vol. 54, 4, 59-63 (in English).
5. Kordiyak, A.Yu. (2008). Klinichni osoblyvosti, likuvannya ta zapobigannya rozladiv misceвого i zagal'nogo harakteru pry zastosuvanni zubnyh proteziv na osnovi splaviv metaliv. Doctor's thesis. Kyiv (in Ukrainian).
6. Kalinchuk, A.I., Dmitrenko, R.R. (2010). Stomatolohichniy status khvorykh na arterialnu hipertenziiu. *Bukovyns'kyj medychnyj visnyk*, 2(54), 53-54 (in Ukrainian).
7. Hetagurov, S.K. (2006). Funktsional'noe sostoyanie zubochelyustnoy sistemy u lits s pervichnoy arterial'noy gipertenziey. *PhD dissertation*. Moskva (in Russian).
8. Hodovana, O.I. (2010). Aspekty etiologii ta patohenezu zapalnykh i dystrofichno-zapalnykh zakhvoriuvan parodontu. *Novyny stomatolohii*, 3, 69–73. (in Ukrainian).
9. Andriyiv, S.S. (2003). Obstezhennia khvoroho z sertsevo-sudynnoiu patolohiieiu v klinitsi ortopedychnoi stomatolohii. Aktualni pytannia likuvannya ta reabilitatsii ortopedychnykh khvorykh: *materialy Vseukrainskoi naukovo-praktychnoi konferentsii*. Ivano-Frankivsk (in Ukrainian).
10. Cherkasova, E.V. (2012). Ultrastruktura yasen u patsientiv z heneralizovanyim parodontyom ta suputnoiu esentsialnoiu arterialnoiu hipertenzieiu za umov yikh kompleksnoho likuvannya. *Ukrainskyi morfolohichniy almanakh*, 10(2), 169-174 (in Ukrainian).
11. Prodanchuk, A.I., Kiiun, I.D., & Kroitor, M.O. (2012). Zakhvoriuvannya parodonta i somatychna patolohiia. *Bukovyns'kyj medychnyj visnyk*, 2(62), 164-168 (in Ukrainian).
12. Khader, Y., Khassawneh, B., Obeidat, B. (2008) Periodontal status of patients with metabolic syndrome compared to those without metabolic syndrome. *J. Periodontol.*, 79 (11), 2048–2053 (in English).
13. Churkin, A.A., Matyushkov, A.N. (1999). *Kratkoe rukovodstvo po ispol'zovaniyu MKB-10 v psikhiiatrii i narkologii*. Moskva: Triada-X. (in Russian).

Стаття надійшла в редакцію 28 квітня 2015 року