

которые нуждаются в проведении интенсивной терапии отмечается гиподинамический тип кровообращения в результате недостаточной сократительной способности миокарда. Это приводит к существенному снижению показателей системного транспорта кислорода и, соответственно, увеличению его потребления при условии стабильности состояния больного. Нарушения утилизации кислорода достоверно констатируются в новорожденных с критически низким показателем системного транспорта кислорода.

Ключевые слова: кислородное обеспечение, асфиксия при рождении, транспорт кислорода.

an asphyxia at birth, which need leadthrough of intensive therapy the hypodynamic type of circulation of blood is marked as a result of insufficient retractive ability of myocardium. It results in the substantial decline of indexes of system transport of oxygen and, accordingly increase of his consumption subject to condition stability of the state sick. Violations of utilization of oxygen for certain are established in new-born with the critically low index of system transport of oxygen.

Key words: oxygen providing, asphyxia at birth, transport of oxygen.

Стаття надійшла 07.11.2012 р.

Рецензент Траверсе Г.М.

УДК:616.314.17+616.12-005.4

О.М. Бойченко, Н.В. Гасюк, О.В. Палий

В ДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава, Харківський національний медичний університет, м. Харків

СТРУКТУРА ТА ЗАХВОРЮВАНІСТЬ ХВОРОБ ПАРОДОНТА У ПАЦІЄНТІВ ІЗ ШЕМІЧНОЮ ХВОРОБОЮ СЕРЦЯ

На сьогоднішній день не викликає сумніву наявність взаємозв'язку ланцюгів патогенезу із наявністю та перебігом в організмі хворого соматичної патології. В структурі захворювань тканин пародонта у хворих із ІХС переважав хронічний генералізований пародонтит в стадії загострення. З віком частота запальних та запально-дистрофічних уражень збільшується, та простежується чіткий клінічний зв'язок із тяжкістю ІХС.

Ключові слова: пародонт, ясна, ішемічна хвороба серця (ІХС).

Багатовчисельні клінічні та експериментальні дослідження, останніх десятиріч свідчать про етіологічний та патогенетичний фактор взаємозв'язку виникнення та перебігу захворювань тканин пародонта з супутньою соматичною патологією [2,8,9]. Отримані аргументовані докази стосовно аспектів виникнення та перебігу запально-дистрофічних захворювань тканинами пародонта та ішемічною хворобою серця (ІХС) [3].

З клінічної точки зору гострі прояви ІХС проявляються у ряді випадків інфарктом міокарда або стенокардією напруги. Багатогранність етіологічних чинників та клінічних проявів, а також хвилеподібний перебіг ІХС зумовлює її перехід в хронічну форму.

В останні десятиріччя досягнуто значних успіхів у з'ясуванні механізмів розвитку генералізованого пародонтиту – найпоширенішого виду патології пародонта, особливо в другій половині життя [7,10]. У наш час, отримала розвиток думка про те, що прогресування генералізованого пародонтиту залежить не тільки від розвитку локального запалення у тканинах пародонта, викликаного мікрофлорою зубної бляшки, але є реакцією на дію системних патогенних факторів, які призводять до глибоких змін внутрішнього середовища організму і, як наслідок, до структурного ураження тканин пародонта [6,7,11].

В останні роки опубліковано велику кількість наукових праць, в яких показано особливості перебігу пародонтиту при соматичних захворюваннях та ролі запалення тканин пародонта у виникненні системного запалення. Автори погоджуються з точкою зору, що тканини пародонта стереотипно реагують на дію різних факторів внутрішнього середовища, результатом чого є розвиток у них запально-дистрофічних змін [9]. За останнє десятиліття інтерес до цього напрямку досліджень зріс у зв'язку з появою так званої «єдиної теорії атерогенезу», яка розглядає атеросклероз, який грає провідну роль у розвитку ІХС, як імунний запальний процес [1,5]. Вивчення розповсюдженості, клініко-морфологічні особливості виникнення та перебігу захворювань пародонта у хворих на ІХС.

Метою роботи було вивчення частоти виникнення та структуру захворювань тканин пародонта у хворих на ІХС та визначити особливості їх клінічного перебігу.

Матеріал та методи дослідження. Проведено обстеження 231 особи обох статей віком від 40 до 65 років. Всі хворі знаходилися на стаціонарному лікуванні в кардіологічному відділенні з приводу діагностованої ІХС, яка проявлялася у вигляді стенокардії напруги різних функціональних класів. Діагноз основного захворювання був встановлений лікарем-кардіологом.

Всі хворі проходили стоматологічний огляд із визначенням поширеності хвороб пародонта та оцінки гігієни порожнини рота. Показники клінічного стоматологічного обстеження фіксувалися у карті стоматологічного хворого 043/у. Гігієнічний індекс (ГІ) розраховували за J.C.Green, J.R.Wermillion (ОНІ-S, 1964), об'єктивізували стан тканин пародонта на основі аналізу папілярно-маргінально-альвеолярного індексу (РМА) у модифікації С.Parma (1960), індексу кровоточивості за Muhlemann-Sax. Наявність та глибина пародонтальних кишень діагностувалась та вимірювалась за допомогою пародонтального зонда СР-12. Вимірювались значення до найближчого більшого цілого міліметра в самій глибокій точці, кожної з шести поверхонь зуба. Ступінь залучення в патологічний процес фуркації оцінювалась за допомогою фуркаційного зонда.

Результати дослідження та їх обговорення. Основними скаргами хворих були наявність неприємних відчуттів в яснах, кровоточивість під час чищення зубів та вживання твердої їжі, чутливість зубів до механічних та термічних подразників, неприємний запах з ротової порожнини. Хворі на генералізований пародонтит I-II ступеню тяжкості в стадії загострення на фоні ІХС скаржилися на біль та набряк ясен, неприємний запах з порожнини рота,

кровоточивість ясен під час чищення зубів та прийому їжі, оголення шийок зубів, підвищену чутливість та рухомість окремих зубів.

Захворювання тканин пародонта діагностовано у 100% пацієнтів. При об'єктивному дослідженні у хворих на пародонтит визначалися яскраво гіперемована маргінальна та альвеолярна частина ясен верхньої та нижньої щелеп; міжзубні ясеневі сосочки набрякли, гіперемійовані, болісні при пальпації, що дає клінічну картину симптоматичного гінгівіту. Також відмічалася рецесія ясен з оголенням шийок та коренів зубів до 1/4 їх довжини. Пародонтальні кишені на обох щелепах були виповнені грануляціями, при пальпації яких виділявся серозно-гнійний ексудат. В пародонтальних кишнях та на поверхні коронок зубів та оголених коренів визначалися незначна кількість твердих над- та під'ясеневих зубних відкладень та велика кількість м'яких зубних нашарувань. Також у 65,3% випадків визначалась рухомість окремих зубів I та II ступеню. Всі патологічні зміни в тканинах пародонта були більш вираженими в фронтальній ділянці верхньої та нижньої щелеп.

Під час огляду спостерігали гіперемію ясен з ціанотичним відтінком, потовщення ясенного краю та маргінальної частини ясен. В структурі захворювань переважали генералізовані ураження тканин пародонта. Зокрема хронічний генералізований пародонтит в стадії загострення ($65 \pm 2,32\%$), особливу увагу треба звернути на високу частоту захворювання пародонтозу ($31 \pm 1,12 45\%$). У деяких обстежених виявлено ($17 \pm 1,21\%$) хронічний катаральний гінгівіт. Слід відзначити, що з віком частота запальних та запально-дистрофічних уражень збільшується, та простежується чіткий клінічний зв'язок із тяжкістю ІХС. Так захворюваність на генералізований пародонтит в пацієнтів 45 років складає ($42\% \pm 1,23$), а в осіб 65 років ($65 \pm 2,32$) $p \leq 0,05$. Захворюваність на пародонтоз складає ($19\% \pm 1,32$) проти ($31 \pm 1,45$) $p \geq 0,05$, захворюваність на катаральний гінгівіт сягає ($24\% \pm 1,14$) проти ($17 \pm 1,21\%$) $p \geq 0,05$. У контингенту обстежених діагностовано підвищену чутливість зубів до дії механічних подразників (70,9%), рецесію ясен (78,85) клиноподібні дефекти (25,65%), деструкція альвеолярного відростка (100%). Клінічні показники тканин пародонта показали, що у хворих на тлі ІХС в залежності від ступеня тяжкості зустрічаються при першому ступені катаральний гінгівіт при другому та третьому ступенях пародонтит та пародонтоз, в залежності від клініко-морфологічної форми.

Надумок

Результати проведених досліджень показали, що перебіг генералізованого пародонтиту у обстеженого контингенту хворих залежить від віку та ступеня тяжкості ішемічної хвороби серця, а також характеризується перевагою ексудативних процесів в тканинах пародонта.

Перспективи подальших досліджень. В подальшому планується вивчити особливості клінічного перебігу захворювань тканин пародонта на тлі ІХС.

Література

1. Арутюнов С.Д. Заболевания пародонта и „системные болезни”: известное прошлое, многообещающее будущее / С.Д. Арутюнов, Н.В. Плескановская, А.В. Наумов // Пародонтология. – 2009. – № 1. – С. 3-7.
2. Гударьян А.А. Этиотропная и патогенетическая терапия прогрессирующего генерализованного пародонтита на фоне сахарного диабета / А.А. Гударьян // Вісник стоматології. – 2007. – № 1. – С. 31-37.
3. Горбачева И.А. Роль сердечно-сосудистой патологии в формировании воспалительно-дегенеративных заболеваний пародонта / И.А. Горбачева, Л.Ю. Орехова, Ю.А. Сычева [и др.] // Пародонтология. – 2007. – № 1 (42). – С.50-58.
4. Гончарук Л.В. Взаимосвязь воспалительных заболеваний пародонта и соматической патологии / Л.В. Гончарук, К.Н. Косенко, С.Ф. Гончарук // Современ. стоматол. – 2011. – Т.1, №55. – С. 37-40
5. Дмитриева Н.А. Современные аспекты клинической пародонтологии / Н.А. Дмитриева // – М.: МЕДпресс, 2001. – 128 с.
6. Еремин О.В. Коморбидность болезней пародонта и желудочно-кишечного тракта / О.В. Еремин, А.В. Лепилин, И.В. Козлова [и др.] // Саратовский науч.-мед. журн. – 2009. – №3. – С. 393-398.
7. Куцевляк В.Ф. Современные представления об этиологии и патогенезе болезней пародонта / В.Ф. Куцевляк // Харьковский мед. журнал. – 1995. – №3-4. – С. 49-52.
8. Лепилин А.В. Некоторые механизмы возникновения и прогрессирования воспалительных заболеваний пародонта на фоне гастроэзофагеальной рефлюксной болезни / А.В. Лепилин, М.А. Осадчук, Н.В. Булкина // Росс. стоматол. журн. – 2004. – № 5. – С. 34-36.
9. Ніколішин А.К. Мікробіоценоз пародонтальних кишень у хворих на хронічний генералізований пародонтит на фоні хронічних холецистопанкреатитів / А.К. Ніколішин, Т.М. Мошель, О.В. Ганчо // – Полтава, 2008. – С. 217.
10. Орехова Л.Ю. Заболевания пародонта / Л.Ю. Ореховой // – М.: Поли Медиа Пресс, 2004. – 432 с.
11. Подгаецкая О.Е. Этиология и патогенез хронического генерализованного пародонтита (обзор литературы) / О.Е. Подгаецкая, С.А. Шнайдер // Буковинськ. мед. вісн. – 2007. – Т. 11, № 1. – С. 127-130.

Реферати

СТРУКТУРА И ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ БОЛЕЗНЕЙ ПАРОДОНТА У ПАЦИЕНТОВ ИЗ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Гасюк Н.В., Бойченко О.Н., Палий Е.В.

На сегодняшний день не вызывает сомнений наличие взаимосвязи звеньев патогенеза из наличием и течением в организме больного соматической патологии. В структуре заболеваний тканей пародонта у пациентов из ИБС преобладало наличие пародонти та в стадии обострения. С возрастом частота воспалительных и воспалительно-дистрофических поражений тканей пародонта увеличивается и прослеживается четкая клиническая взаимосвязь из тяжестью ИБС.

Ключевые слова: пародонт, десна, ишемическая болезнь сердца (ИБС).

STRUCTURE AND CHARACTERISTICS OF PARODONTAL DISEASES IN PATIENTS WITH CORONARY HEART DISEASE

Gasuk N.V., Boichenko O.N., Paliy E.V.

To date there is no doubt the relationship chains pathogenesis of presence and flow in the patient's somatic pathology. The structure of periodontal tissues diseases in patients with coronary artery disease prevalent chronic generalized periodontitis in the acute stage. With age, the incidence of inflammatory and inflammatory-dystrophic lesions increases, and clearly shows the clinical relationship with the severity of coronary artery disease.

Key words: periodontal, gums, coronary heart disease (CHD).