

## ТЕРАПЕВТИЧНА СТОМАТОЛОГІЯ

УДК 616-008.843.1+577.112+616.314.18-002.4+616.36

*Р.С. Кашівська, М.М. Рожко, Г.М. Мельничук*

### **ЗМІНИ РІВНЯ ЗАГАЛЬНОГО БІЛКА В СИРОВАТЦІ КРОВІ ТА РОТОВІЙ РІДИНІ ХВОРИХ ПРИ ЛІКУВАННІ ГЕНЕРАЛІЗОВАНОГО ПАРОДОНТИТУ, ПОЄДНАНОГО З ХРОНІЧНИМИ ХВОРОБАМИ ПЕЧІНКИ**

Державний вищий навчальний заклад «Івано-Франківський національний медичний університет»

#### **Вступ**

На сучасному етапі клінічна медицина має численні свідчення на користь взаємного обтяження різних захворювань внутрішніх органів, асоційованих із генералізованим пародонтитом (ГП) [1, 2]. Загальні хвороби обтяжують інтенсивність первинно виниклої запальної реакції, оскільки процеси запалення і деструкції посилюються, а процеси регенерації сповільнюються. Крім того, на тлі комплексно знижених специфічних і неспецифічних реакцій організму, як місцевих, так і загальних, різко пригнічується метаболізм тканин пародонта [3]. Проте наукові дані підтверджують і той факт, що запалення тканин пародонта погіршує стан усього організму в цілому [4].

Вищевикладене зумовлює необхідність використання принципів інтегративної медицини, за якими для надання допомоги хворим необхідно об'єднати зусилля різних спеціалістів. Очевидно, що назріла необхідність інтеграції „вузьких” спеціалістів у лікуванні пародонтологічних хворих [5]. Це стосується і випадків супутнього ураження тканин пародонта і тканин печінки.

Відомо, що у хворих на ГП порушуються всі види обміну [6]. Як відбуваються ці зміни при поєднаній патології пародонта і гепатобіліарної системи, до кінця не з'ясовано, як і не розроблено способів комплексного лікування хворих за таких умов. Отже, дослідження в цьому напрямі залишаються актуальними.

#### **Матеріали і методи дослідження**

Обстежені 134 пацієнти – 24 особи з клінічно здоровим пародонтом без соматичної патології (група контролю) і 110 хворих на ГП хронічного перебігу I ступеня, серед яких: 34 – без патології внутрішніх органів, 49 – із супутнім криптогенним гепатитом (КГ) і 27 – із супутнім субкомпенсованим цирозом печінки (СЦП). Вік пацієнтів – від 22 до 44 років.

Рівень ЗБ у сироватці крові та ротовій рідині визначали біуретовим методом із використанням реактивів фірми „Сімко” (Україна) [7].

Для лікування і повторного обстеження було відібрано 19 хворих на ГП без супутньої патології і 29 хворих на ГП, поєднаний із КГ. Комплексне лікування охоплювало: ініціальну пародонтальну терапію, антисептичні ротові ванночки розчином стоматофіту, аплікації та інстиляції екстемпоральної суміші з 4% розчину глутаргін (4-5 мл) і порошку ентеросорбенту атоксил (2 г). Усередину всім призначали препарати: глутаргін – за відсутності супутньої патології – по 2 табл. (0,25) 2 рази за день (15-20 днів), за наявності супутнього КГ – по 2 табл. (0,75) 2 рази за день (15-20 днів), а також кальцеїн (по 1 табл. 2 рази за добу 15 днів).

При обробці отриманих даних за допомогою пакета „Statistika 6,0” Microsoft Excel 2010 року використовували параметричні методи описової статистики.

#### **Результати дослідження та їх обговорення**

У хворих на ГП хронічного перебігу I ступеня рівень ЗБ у сироватці крові знижувався (табл. 1). При цьому при ГП без супутньої патології різниця зі здоровими склала 4,39% ( $p_1 < 0,005$ ). Хронічні хвороби печінки, які обтяжували перебіг ГП, сприяли розвитку гіпопротеїнемії, про що свідчило зниження рівня ЗБ у хворих на ГП на тлі КГ на 11,12 % ( $p_1 < 0,001$ ), а СЦП – на 15,07% ( $p_1 < 0,001$ ). В обох випадках різниця з показниками здорових була вірогідною ( $p_1 < 0,001$ ).

У ротовій рідині хворих на ГП I ступеня спостерігалися зворотні закономірності: вміст ЗБ суттєво підвищувався – до  $4,77 \pm 0,19$  мг/мл (до лікування –  $3,22 \pm 0,27$  мг/мл), тобто в 1,48 разу ( $p_1 < 0,001$ ). При ГП, поєднаному з КГ, цей показник зростав у 2,70 разу ( $p_1 < 0,001$ ) – до  $8,71 \pm 0,25$  мг/мл порівняно з даними в здорових і в 1,83 разу ( $p_2 < 0,001$ ) – із хворими на ГП без супутньої патології печінки. Про глибше ураження тканин пародонта у хворих

із цирозом печінки свідчило різке підвищення рівня ЗБ у ротовій рідині хворих – до  $11,16 \pm 0,72$  мг/мл (у 3,47 разу;  $p_1 < 0,001$ ). Порівнянням рівня ЗБ, отриманого у випадку ГП і СЦП, із даними у хворих на ГП без супутньої патології печінки виявлено різницю у 2,34 разу ( $p_2 < 0,001$ ), а з даними групи хворих із поєднаним ураженням ГП і КГ – у 1,28 разу ( $p_3 < 0,005$ ).

Установлені порушення в рівні білка в крові та ротовій рідині змінювалися під впливом комплексного лікування (табл. 2). У сироватці крові вміст ЗБ у випадку ГП зростав (до  $79,33 \pm 1,05$  мг/мл;  $p_1 < 0,01$ ), досягаючи даних у здорових ( $p_2 > 0,05$ ). У хворих на ГП на тлі КГ підвищення складало 7,73% ( $p_1 < 0,001$ ), проте рівня здорових досягнуто не було ( $p_2 < 0,05$ ).

Рівень ЗБ у ротовій рідині хворих на ГП під впливом комплексної терапії, навпаки, знижувалася в 1,15 разу ( $p_1 > 0,05$ ) – до  $4,14 \pm 0,27$  мг/мл, а різниця з даними в здорових залишалася суттєвою ( $p_2 < 0,05$ ). У випадку ГП, поєданого із КГ, рівень ЗБ у ротовій рідині знизився в 1,85 разу ( $p_1 < 0,001$ ), до  $4,70 \pm 0,34$  мг/мл, не досягнувши показника здорових ( $p_2 < 0,005$ ).

Таким чином, зміни рівня ЗБ у обох біологічних рідинах хворих на ГП засвідчили порушення білкового обміну, які посилюють розвиток патологічного процесу в тканинах пародонта. Це проявляється зниженням рівня ЗБ у сироватці крові та підвищенням його вмісту в ротовій рідині, що збігається з результатами інших дослідників [8].

Зниження рівня ЗБ у сироватці крові хворих на ГП без супутньої патології може свідчити про сповільнення білково-синтезуючої функції печінки, а при поєднанні ГП і хронічних хвороб печінки значна гіпопротеїнемія може вказувати на зменшення в цих хворих кількості гепатоцитів, які заміщуються сполучною тканиною [9].

На думку деяких авторів, рівень ЗБ у ротовій

рідині хворих на ГП може підвищуватися від 1,19–1,23 до 3,5–4 разів [10, 11]. Це відбувається, ймовірно, через посилення катаболічних процесів у пародонті й ослаблення біосинтезу його органічної основи, зокрема колагену [12].

Отримане нами підвищення вмісту ЗБ у сироватці крові хворих на ГП після комплексного лікування зумовлено, очевидно, впливом застосованого гепатопротектора глутаргіну, який сприяв відновленню білково-синтезуючої функції печінки [13].

Зменшенню виходу білка з тканин пародонта в ротову рідину, про що свідчило зниження рівня в ній ЗБ, сприяла ліквідація запалення завдяки протимікробній і протизапальній дії ініціальної пародонтальної терапії та розчину стоматофіту, поєднаної із впливом аплікацій та інстиляцій суміші глутаргіну й атоксилу, а також регулююча дія мінерально-вітамінного комплексу «Кальцемін».

### Висновки

1. У хворих на ГП виявлено різноспрямовані зміни рівня ЗБ у різних біологічних рідинах. У сироватці крові цей показник неухильно зростав, а в ротовій рідині – знижувався як у разі ГП без супутньої патології, так і при поєднанні ГП із КГ та із СЦП ( $p_1 < 0,005$ ;  $p_1 < 0,001$ ).

2. Під впливом комплексного лікування хворих на ГП без соматичної патології та із супутнім КГ настала нормалізація білкового обміну, що проявлялося достовірним підвищенням рівня ЗБ у сироватці крові всіх хворих ( $p_1 < 0,01$ ;  $p_1 < 0,001$ ), тенденцією до зниження його вмісту в ротовій рідині хворих на ГП ( $p_1 > 0,05$ ) та вірогідним зниженням у разі ГП, поєданого із КГ ( $p_1 < 0,001$ ).

**Перспектива подальших досліджень** - вивчення інших показників, які змінюються у хворих на ГП при супутній патології гепатобіліарної системи, та можливості їх корекції.

Таблиця 1  
Рівень загального білка в сироватці крові та ротовій рідині хворих на генералізований пародонтит хронічного перебігу I ступеня при супутній криптогенному гепатиті та субкомпенсованому цирозі печінки ( $M \pm m$ )

Показники	Групи дослідження			
	здорові	хворі на ГП	хворі на ГП і КГ	хворі на ГП і СЦП
Загальний білок у сироватці крові, мг/мл	n=23	n=34	n=49	n=27
	$79,17 \pm 0,74$	$75,84 \pm 0,52$ $p_1 < 0,005$	$70,95 \pm 0,93$ $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,001$	$68,80 \pm 1,09$ $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,001$ $p_3 > 0,05$
Загальний білок у ротовій рідині, мг/мл	n=24	n=34	n=33	n=20
	$3,22 \pm 0,27$	$4,77 \pm 0,19$ $p_1 < 0,001$	$8,71 \pm 0,25$ $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,001$	$11,16 \pm 0,72$ $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,001$ $p_3 < 0,005$

Примітки: ГП – генералізований пародонтит;

КГ – криптогенний гепатит;

СЦП – субкомпенсований цироз печінки. Указана вірогідність різниці показників:  $p_1$  – до величини показників здорових;

$p_2$  – до величини показників хворих на ГП;  $p_3$  – до величини показників хворих на ГП і КГ.

Таблиця 2

Зміни рівня загального білка в сироватці крові хворих на генералізований пародонтит хронічного перебігу I ступеня при супутньому криптогенному гепатиті під впливом лікування (M±m)

Показники	Здорові	Групи дослідження			
		хворі на ГП		хворі на ГП+КГ	
		до лікування	відразу після лікування	до лікування	відразу після лікування
Загальний білок у сироватці крові, мг/мл	n=23 79,17±0,74	n=19 75,81±0,72	n=19 79,33±1,05 p <sub>1</sub> <0,01 p <sub>2</sub> >0,05	n=29 71,37±0,96	n=28 76,89±0,76 p <sub>1</sub> <0,001 p <sub>2</sub> <0,05
Загальний білок у ротовій рідині, мг/мл	n=24 3,22±0,27	n=19 4,78±0,28	n=17 4,14±0,27 p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>2</sub> <0,05	n=18 8,71±0,38	n=18 4,70±0,34 p <sub>1</sub> <0,001 p <sub>2</sub> <0,005

Примітки: ГП – генералізований пародонтит;

КГ – криптогенний гепатит;

ХЕ – холінестераза;

ЦП – церулоплазмін. Указано вірогідність різниці показників: p<sub>1</sub> – до величини показника до лікування; p<sub>2</sub> – до величини показника здорових.

### Література

1. Зв'язок захворювань пародонта із загальносоматичною патологією / [О.М. Немеш, З.М. Гонта, І.В. Шилівський, А.П. Скалат] // Новини стоматології. – 2006. – №2(47). – С. 34-37.
2. Связь заболеваний внутренних органов с воспалительными поражениями полости рта / [И.А. Горбачева, Л.Ю. Орехова, Л.А. Шестакова, О.В. Михайлова] // Пародонтология. – 2009. – №3. – С. 3-6.
3. Болезни пародонта. Патогенез, диагностика, лечение / [А.С. Григорьян, А.И. Грудянов, И.А. Рабухина, О.А. Фролова]. – М.: Мед. информ. агентство, 2004. – 320 с.
4. Горбачева И.А. Единство системных патогенетических механизмов заболеваний внутренних органов, связанных с генерализованным пародонтитом / И.А. Горбачева, А.И. Кирсанов, Л.Ю. Орехова // Стоматология. – 2004. – Т. 83, №3. – С. 6-11.
5. Интегрированный подход в диагностике и лечении хронического генерализованного пародонтита и хеликобактериальной инфекции / [А.М. Ковалевский, А.К. Иорданишвили, Ю.А. Грухин, Я.Я. Мазурова] // Пародонтология. – 2012. – №4 (65). – С. 85-87.
6. Борисенко А.В. Нарушение белкового обмена в тканях пародонта при патологии и их коррекция в комплексном лечении: автореф. дис. на соискание науч. степени доктора мед. наук: спец. 14.00.21 „Стоматология” / А.В. Борисенко. – К., 1992. – 28 с.
7. Лабораторные методы исследования в клинике: [справочник] ; под ред. В.В. Меньшикова. – М.: Медицина, 1987. – С. 174-175.
8. Рациональная диагностика и фармакотерапия заболеваний органов пищеварения : [справочник „VADEMECUM Доктор Гастроэнтеролог”] ; под ред. проф. О.Я. Бабака, Н.В. Харченко. – К.: ООО „ОИ-РА Здоров'я України”, 2005. – 320 с.
9. Дубоссарская Ю.А. Патология гепатобилиарной системы в практике гинеколога / Ю.А. Дубоссарская // Медицинские аспекты здоровья женщины. – 2010. – № 3. – С.12-19.
10. Мельничук А.С. Деякі показники білкового і кісткового обміну у хворих на генералізований пародонтит при частковій втраті зубів / А.С. Мельничук, М.М. Рожко, Г.М. Ерстенюк // Современная стоматология. – 2012. – №4. – С 24-26.
11. Ткаченко А.Г. Особливості клінічного перебігу, лікування та профілактики генералізованого пародонтиту у осіб молодого віку 18-25 років: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук: спец. 14.01.22 „Стоматологія” / А.Г. Ткаченко. – К., 2006. – 20 с.
12. 12. Мащенко И.С. Клинические, биохимические и иммунологические аспекты возникновения начальной степени генерализованного пародонтита / И.С. Мащенко, Ю.В. Чернова, Ю.И. Чарун // Вісник стоматології. – 2001. – №3. – С. 8-10.
13. 13. Бабак О.Я. Глутаргин – фармакологическое действие и клиническое применение: [монография] / О.Я. Бабак, М.В. Фролов, Н.В. Харченко.- Харьков-Луганск: Элтон-2, 2005. – 456 с.

**Стаття надійшла  
22.09.2015 р.**

### Резюме

Обстежено 24 здорових та 110 хворих на генералізований пародонтит (ГП) хронічного перебігу I ступеня: 34 – без патології печінки, 49 – із супутнім криптогенним гепатитом (КГ) і 27 – із супутнім субкомпенсованим цирозом печінки (СЦП). Визначали рівень загального білка (ЗБ) в сироватці крові та ротовій рідині. Екзогенно застосовували ініціальну пародонтальну терапію, розчин стоматофіту, суміш глутаргіну й атоксилу, екзогенно – глутаргін і кальцеїн у 19 хворих на ГП без супутньої патології і 29 хворих на ГП на тлі КГ. У сироватці крові рівень ЗБ достовірно зростав, а в ротовій рідині – знижувався в усіх групах. Після лікування ГП без та із супутнім КГ він суттєво зростав у сироватці крові та дещо знижувався в ротовій рідині при ГП і вірогідно – при ГП на тлі КГ.

**Ключові слова:** генералізований пародонтит, криптогенний гепатит, субкомпенсований цироз печінки, загальний білок, біологічні рідини, комплексне лікування.

### Резюме

Обследовано 24 здоровых и 110 больных генерализованным пародонтитом (ГП) хронического течения I степени: 34 – без патологии печени, 49 – с сопутствующим криптогенным гепатитом (КГ) и 27 – с сопутствующим субкомпенсированным циррозом печени (СЦП). Определяли уровень общего белка (ОБ) в сыворотке крови и ротовой жидкости. Экзогенно применяли инициальную пародонтальную терапию, раствор стоматофита, смесь глутаргина и атоксила, экзогенно – глутаргин и кальцецин у 19 больных ГП без сопутствующей патологии и 29 больных ГП на фоне КГ. В сыворотке крови уровень ОБ достоверно возрастал, а в ротовой жидкости – снижался во всех группах. После лечения ГП без и с сопутствующим КГ он существенно повышался в сыворотке крови и несколько снижался в ротовой жидкости при ГП и достоверно – при ГП на фоне КГ.

**Ключевые слова:** генерализованный пародонтит, криптогенный гепатит, субкомпенсированный цирроз печени, общий белок, биологические жидкости, комплексное лечение.

UDC 616-008.843.1+577.112+616.314.18-002.4+616.36

## THE CHANGES IN TOTAL PROTEIN LEVEL IN BLOOD SERUM AND ORAL FLUID OF THE PATIENTS DURING THE TREATMENT OF GENERALIZED PERIODONTITIS COMBINED WITH CHRONIC LIVER DISEASES

*R.S. Kashivska, M.M. Rozhko, G.M. Melnychuk*

State Higher Educational Institution «Ivano-Frankivsk National Medical University»

### Summary

**Introduction.** Clinical medicine has numerous evidences for mutual complications of different diseases of internal organs associated with generalized periodontitis (GP). It is known that in patients with GP all kinds of metabolism are disturbed. It is not fully clarified how these changes occur during the combined pathology of periodontal and hepatobiliary system, and there are no elaborated methods of complex treatment of patients in such cases. Therefore, research in this direction remains actual.

**Aim.** The study of total protein (TP) content in blood serum and oral fluid of the patients with GP with and without concomitant liver pathology and its changes under the influence of complex treatment.

**Methods.** 24 healthy and 110 patients with chronic GP of I degree were examined, among them: 34 – without liver pathology, 49 – with concomitant cryptogenic hepatitis (CH) and 27 – with concomitant subcompensated liver cirrhosis (SLC). The level of TP in blood serum and oral fluid was determined. There were selected 19 patients with GP without concomitant pathology and 29 patients with GP combined with CH. It included initial periodontal therapy, local treatment using Stomatofit liquid, mixture of Glutargin and Atoxil and general therapy using medications Glutargin and Calcemin.

**Results.** In patients with GP without and with concomitant CH and SLC the level of TP in blood serum significantly reduced (on 4,39%, 11,12% and 15,07%), and in oral fluid – increased (in 1,48, 2,70, i 3,47 times). After the treatment the content of TP in blood serum increased in the case of GP, achieving the data of healthy people, and with GP on the background of CH – on 7,73% ( $p_1 < 0,001$ ); in oral fluid it reduced in 1,15 ( $p_1 > 0,05$ ) and 1,85% ( $p_1 < 0,001$ ) times accordingly.

The decrease of TP level in blood serum of patients with GP without concomitant pathology may indicate the deceleration of protein-synthesizing liver function and in combination of GP and chronic liver diseases the significant hypoproteinemia may indicate the decrease of hepatocytes which are replaced by connective tissue. The increase of TP level in blood serum probably is due to the strengthening of catabolic processes in periodontal and the weakening of biosynthesis of its organic base including collagen. The increasing of TP level in blood serum of patients with GP after the complex treatment apparently is due to the influence of the applied hepatoprotector Glutargin which contributed to the restoration of the protein-synthesizing liver function.

**Conclusion.** Multidirectional changes of TP level in biological fluids were detected in patients with GP. In blood serum this indicator significantly increased and in oral fluid – reduced in all examined groups ( $p_1 < 0,005$ ;  $p_1 < 0,001$ ). Under the influence of the combined treatment of patients with GP without and with concomitant CH the protein metabolism normalized, which manifested by significant increase of the TP level in blood serum in all patients ( $p_1 < 0,01$ ;  $p_1 < 0,001$ ), the tendency of its reducing in oral fluid during GP ( $p_1 > 0,05$ ) and reliable decreasing - in the case of GP combined with CH ( $p_1 < 0,001$ ).

**Keywords:** generalized periodontitis, cryptogenic hepatitis, subcompensated liver cirrhosis, total protein, biological fluids, combined treatment.