

REFERENCES

1. **Borysenko A.V.** Influence of periodontal diseases on the general state of the organism. *Zdorovya suspilstva*. 2013; 2(1): 32-37.
2. **Yudina N.O., Liuhovska A.V., Kostiuk S.A.** Use of the molecular-genetic method in the diagnosis of periodontal diseases in the population of Belarus. *Visnyk stomatolohiyi*. 2008; 5-6: 49-55.
3. **Cipolla G.A., De Oliveira JC, Salviano-Silva A, Lobo-Alves S.C.** Long Non-Coding RNAs in Multifactorial Diseases: Another Layer of Complexity. *Non-Coding RNA*. 2018; 4(13): 1-25.
4. **Nazarenko M.S., Sleptsov A.A., Markov A.V., Puzyrev V.P.** Variability of the somatic cell genome in multifactorial human diseases. *Meditsinskaya genetika*. 2017; 16 (12): 4-8.
5. **Kashevarova A.A., Serov O.L., Lebedev I.N.** Perspectives and limitations of editing the karyotype and chromosomal therapy. *Meditsinskaya genetika*. 2018; 17(10): 35-37.
6. **Bakanova M.L., Minina V.I., Timofeeva A.A., Golovina T.A. et al.** Cytogenetic disorders in patients with lung cancer: the phenomenon of rogue cells in blood cells. *Meditsinskaya genetika*. 2018; 17(2): 18-23.
7. **Cherniuk N.V.** Cytogenetic markers of the severity of the course of chronic obstructive bronchitis. *Galyc'kyj likars'kyj visnyk*. 2004; 3: 96-99.
8. **Kozovyy R.V.** Frequency and spectrum of chromosomal aberrations, associations of acrocentric chromosomes in long-lived persons of various ecological regions of Ivano-Frankivsk oblast. *Problemy stareniya i dolgoletiya*. 2013; 22(2): 121-126.
9. **Paliychuk I.V.** Determination of hereditary propensity for the prosthetic stomatitis according to the indices of metaphase analysis. *Galyc'kyj likars'kyj visnyk*. 2007; 14(4): 73-75.
10. **Zerova-Liubymova T.E., Horovenko N.G.** Tsytohenetychni metody doslidzhennia khromosom liudyny (metodychni rekomendatsiyi) [Cytogenetic methods of human chromosomal study (methodical recommendations)]. Kyiv, 2003; 24.
11. **Zerova-Liubymova T.E., Horovenko N.G.** Standarty analizu preparativ khromosom liudyny (metodychni rekomendatsiyi) [Standards for the analysis of human chromosomal preparations (methodical recommendations)]. Kyiv, 2003; 52.

Надійшла 27.02.19



УДК 616.8 - 009.613.- 008.6 - 092:612.397:577.125

І. В. Ковач, д. мед. н., Є. Н. Дичко д. мед. н., Ю. В. Хотімська к. мед. н., Х. А. Бунятян к. мед. н., Л. І. Кравченко к. мед. н.

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

ЛІПІДНИЙ ОБМІН В ПАТОГЕНЕЗІ ПАРЕСТЕТИЧНО - БОЛЕВОГО СИНДРОМУ

Автори наукового повідомлення вивчали особливості ліпідного обміну у хворих на одне з найбільш поширених нейростоматологічних захворювань, яким є глосалгія. Загадкові пекучі болі в покривних тканинах порожнини рота і обличчя прогресивно розбалансують нейро-психічний стан хворого, призводять до стійкої канцерофобії з ознаками суїцидальних думок. Такий стан слід розцінювати як тяжке неврологічне захворювання. Пошуки природи парестетично – болювого феномену є доцільним, так як дозволяють хворому повернутись до природнього життя з усіма позитивними сторонами його якості.

Мета роботи. Дослідження характеру ліпідного обміну залежно від провідних клінічних проявів для уточнення основних ланок ланцюга патогенезу глосалгії.

За результатами дослідження доведено, що при парестетично – болювому феномені виникає відверте порушення рівнів основних компонентів ліпідів крові, якими є холестерин та β – ліпопротеїди. Так в середньому вміст холестерину у хворих досягає відмітки в $5,68 \pm 0,21$ мкмоль/л, а β – ліпопротеїдів – $25,42 \pm 1,52$ мкмоль/л, що було достойменно вище за контрольну групу практично здорових осіб ($p < 0,02$). Дослідженням було встановлено, що гіперхолестеринемія має місце майже у 80 %, а гіпербеталіпопротеїдемія у 63 % хворих на глосалгію і лише в незначному відсотку цих осіб показники ліпідного обміну були або нижчими, або на рівні контролю.

Отримані дані дозволили зробити висновок, що в патогенезі глосалгії гіперліпідемія має місце як провідна ланка його ланцюга, що потребує відповідної медикаментозної корекції в комплексній терапії.

Ключові слова: глосалгія, гіперліпідемія, патогенез.

І.В. Ковач, Е.Н. Дычко. Ю.В. Хотимская, К.А. Бунятян, Л.И. Кравченко

ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины»

ЛИПИДНЫЙ ОБМЕН В ПАТОГЕНЕЗЕ ПАРЕСТЕТИЧНО-БОЛЕВОГО СИНДРОМА

Авторы научного сообщения изучали особенности липидного обмена у больных одного из наиболее распространенных нейростоматологических заболеваний, которым является глосалгия. Загадочные жгучие боли в покрывных тканях полости рта и лица прогрессивно разбалансируют нейропсихическое состояние больного, приводят к стойкой канцерофобии с признаками суицидальных мыслей. Такое положение следует расценивать как тяжелое неврологическое заболевание. Поиски природы парестетично-болювого феномена целесообразно, так как позволяет больному вернуться к естественной жизни со всеми положительными сторонами её качества.

Цель работы. Исследование характера липидного обмена в зависимости от основных клинических проявлений для уточнения звеньев цепи патогенеза глосалгии.

По результатам исследования доказано, что при парестетично-болювом феномене возникает откровенное нарушение уровней основных компонентов липидов крови, которыми являются холестерин и β - липопротеиды. Так в среднем содержание холестерина у больных достигает отметки $5,68 \pm 0,21$ мкмоль/л, а β - липопротеидов – $25,42 \pm 1,52$ мкмоль/л, что было достоверно выше контрольной группы практически здоровых лиц ($p < 0,02$). Исследованием было установлено, что гиперхолестеринемия имеет место почти в 80 %, а гипербеталипопротеидемия у 63 % больных глосалгией и только в незначительном проценте этих лиц показатели липидного обмена были или ниже, или на уровне контроля.

Полученные данные позволили сделать вывод, что в патогенезе глосалгии гиперлипидемия имеет место как ведущее звено его цепи, требует соответствующей медикаментозной коррекции в комплексной терапии.

Ключевые слова: глосалгия, гиперлипидемия, патогенез.

**I. V. Kovach, E. N. Dychko, K. A. Bunyatyan,
Y. V. Khotymyska, L.I.Kravchenko**

SI “Dnipripetrovsk medical academy of the Ministry
of Health of Ukraine”

LIPID METABOLISM IN THE PATHOGENESIS OF PARESTHETICALLY - PAIN SYNDROME

It is known that lipids perform important physiological functions in the human body, including structural, catalytic, transport for lipophilic hormones, vitamins and other biologically active substances. At the same time, fat metabolism is controlled by vegetative innervation and is corrected by the central nervous system.

The levels of cholesterol and blood β -lipoproteins were studied in 108 patients with glossalgia aged 44 to 70 years old (33 men and 75 women) suffering from one to three years. According to the intensity of burning pain, they are divided into two groups - with moderate and intolerant burning sensation. The majority of patients had a pathology of the digestive organs (40 people), the vascular or nervous systems (5-6 people), and in 47 persons the pathology of the internal organs was combined.

As a result of a biochemical study of the blood of patients and persons in the control group, it was proved that with a paresthetic-pain phenomenon, a frank violation of the levels of the main components of blood lipids, such as cholesterol and β -lipoproteins, occurs. So, on average, the cholesterol content in patients reached the level of $5.68 \pm 0.21 \mu\text{mol} / \text{l}$, and β -lipoproteins – $25.42 \pm 1.52 \mu\text{mol} / \text{l}$, which was significantly higher from the control group of practically healthy individuals ($p < 0.02$). The study also found that hypercholesterolemia occurs in 80% of cases with glossalgia, at the same time hyperbetalipoproteinemia – in 63 % of cases and only in a small percentage of these individuals, lipid metabolism rates were either lower or at the control group level. The data obtained led to the conclusion that in the pathogenesis of glossalgia, hyperlipidemia is one of the leading links in its chain, making it difficult to transcapillary exchange in areas of the oral mucosa and facial skin, contributing to ischemia in the blood supply zones. Such violations require appropriate medical correction in complex therapy.

Key word: glossalgia, hyperlipidemia, pathogenesis.

Актуальність теми. Відомо, що ліпіди виконують важливі фізіологічні функції в організмі, серед яких провідними слід рахувати структурну, каталітичну, транспортну для ліпідofilічних гормонів, вітамінів чи інших біологічно активних речовин. Жиrowий обмін, як і інші обмінні процеси в організмі, постійно знаходиться в зоні контролю вегетативної інервації, конкретно діенцефальної області, та корегується впливом центральної нервової системи [1, 4]. В свою чергу ліполітична активність крові має свій вплив на регуляцію функції проникливості кровоносних капілярів. Надмірне нашарування ліпідів на ендотелії капілярів є відверто патологічним станом, що ускладнює трансапілярний обмін і таким чином спонукає розвиток ішемії в цій зоні кровопостачання [2, 3]. Слід погодитись з тим, що ліпідний обмін відображає стан судинної системи, особливо мікроциркуляції через капіляри, та характеризує особливості функції центрів вегетативної інервації (регуляція обмінних процесів та тонічного стану судин).

Враховуючи відомі наукові дані про значення ліпідного обміну в фізіології та патології організму людини, можливо припустити, що такий обмін ліпідів відіграє певну роль в патогенезі складного за своєю природою парестетично – больового синдрому, яким є глосалгія. Адже при глосалгії спостерігаються відверті зміни як в центральній нервовій системі, так і вегетативних центрах та судинній системі на різних рівнях. При цьому реалізація больового феномену найбільш виразна в системі мікроциркуляції в ділянках клінічних прояв глосалгії (порожнина рота, обличчя) як структурними, так і функціональними змінами, що можливе за участі порушення ліпідного обміну [5-7]. Але в наукових дослідженнях з природи глосалгії мають місце лише поодинокі відомості такі, як статистика ожиріння чи схуднення у хворих та виявлення ознак гіперхолістеринемії.

Тому метою дослідження стало вивчення характеру ліпідного обміну при глосалгії залежно від провідних клінічних проявів для уточнення основних ланок ланцюга патогенезу захворювання.

Матеріали і методи дослідження. Ліпідний обмін вивчали у 108 хворих на глосалгію у віці від 44 до 70 років (чоловіків було 33, жінок – 75 осіб). Захворювання мало типові ознаки парестетично – больового феномену в більшості у вигляді жорсткої печії в ділянці язика, слизової оболонки шік та губ на протязі одного- трьох років (в межах одного року – 33 особи, до трьох років – 75 осіб). В залежності від ступеню інтенсивності печії всі хворі поділені на дві групи – з помірною інтенсивністю – 63 пацієнта, з інтенсивним до неможливого терпіння – 45 осіб. Обстеження стану внутрішніх органів та систем за участю досвідчених лікарів – інтерністів дозволило виявити хронічні захворювання органів травної системи (40 осіб), судинної (6 осіб) та нервової систем (5 осіб). У 47 хворих відмічені споріднені патологічні стани декількох внутрішніх органів, а у 10 – такі зміни не виявлені.

З метою оцінки ліпідного обміну у хворих на глосалгію вивчали рівень холестерину в сироватці крові колориметричним методом, а вміст β -ліпопротеїдів турбодиметричним методом на фотокolorиметрі ФЕК-М[8].

Для співставлення результатів дослідження обстежена група практично здорових осіб (25 чоловік) відповідного віку і статі.

Результати досліджень та їх обговорення. В процесі реалізації запланованих досліджень вдалось установити низку фактів, які були невідомі при глосалгії та які могли бути одним з важливих чинників, що провокують виникнення парестетично-больового феномену в тканинах голови, обличчя та покривних ділянок порожнини рота. Так якщо в контрольній групі клінічно здорових людей вміст холестерину в крові склав $4,60 \pm 0,07$ мкмоль/л, а β – ліпопротеїдів – $21,47 \pm 0,22$ мкмоль/л, то у хворих на глосалгію ці показники досягали відповідно $5,68 \pm 0,21$ мкмоль/л ($p < 0,01$) та $25,42 \pm 1,52$ мкмоль/л ($p < 0,02$). Достойменна відміна показників у здорових та хворих осіб є підтвердженням гіперліпідемії при глосалгії та відповідної участі такого явища в патогенезі захворювання на

нейростоматологічну патологію.

Проведений в конкретному випадку захворювання аналіз результатів дослідження показав, що у значної більшості хворих (майже 80 %) рівень холестерину крові перевищував показники в контролі, але в значно меншому числі випадків (9 %) вони були нижче ніж у контролі, а в 11 % вони співпали з показниками здорових осіб. Подібні зміни спостерігались і при замірах рівня β – ліпопротеїдів. Так 63 % хворих має підвищений, 25 % – знижений, а 12 % – нормальний рівень цих ліпідів по відношенню до контрольної групи. Таким чином, встановлена закономірність порушень обміну ліпідів при глосалгії.

У відповідності до поставлених задач необхідно було провести аналіз результатів дослідження в залежності від особливостей клінічних проявів глосалгії.

Так встановлено, що у осіб з помірною інтенсивністю печії холестерин в крові складав у межах $5,55 \pm 0,14$ мкмоль/л, а β – ліпопротеїди - $25,90 \pm 0,97$ мкмоль/л, в той же час як інтенсивна печія супроводжувалась рівнем в межах $24,76 \pm 0,98$ мкмоль/л (відмінність між групами з різним ступенем печії не достойменна).

Разом з тим, збільшення терміну захворювання на глосалгію до 3-х і більше років супроводжувалось деяким зниженням рівня холестерину та збільшенням рівня β – ліпопротеїдів в крові.

Шляхом дослідження встановлено, що має місце достойменне підвищення рівня як холестерину, так і β – ліпопротеїдів у крові хворих на глосалгію при наявності супутніх захворювань органів травлення і нервової системи та їх сполучення. Звертає на себе увагу той факт, що у хворих без фонові патології внутрішніх органів рівень ліпідів в крові також підвищений.

Отримані біохімічні дані з обміну ліпідів у хворих на глосалгію свідчать про стабільні і суттєві зміни їх в бік підвищення рівнів β – ліпопротеїдів та особливо холестерину. На порушення в ліпідному обміні у осіб, що страждають на глосалгію повідомляли і інші дослідники [2, 7], але нами проведено більш поглиблене вивчення щодо процесу, в тому числі в аспекті його клінічних проявів. За отриманими результатами можна допустити, що дійсно існує відповідна залежність між ступенем клінічних ознак глосалгії та відвертою гіперхолестеринемією і гіпербеталіпопротеїдемією, особливо на тлі захворювань нервової та травної систем.

Враховуючи відомий факт, що надактивність симпатичної нервової системи впливає на підвищення рівня ліпідів у крові закономірно допустити про причину підвищеного ліпідогенеза в результаті патологічної симпатичної імпульсації при глосалгії. Разом з тим у деяких хворих має місце іритація парасимпатичного відділу вегетативної нервової системи, що супроводжується зниженням рівня ліпідів у крові. Це дає можливість припустити про включення в процес формування глосалгії адаптаційно – захисних механізмів регуляції жирового обміну, можливо на рівні центральної нервової системи, так як особливо помітне зниження холестеринемії при більших термінах захворювання на глосалгію. Таким чином, є підґрунтя для ствердження, що порушення ліпідного обміну за-

лежить від розбалансування надсегментарних регуляторних механізмів вегетативної нервової системи, в тому числі діенцефальної зони мозку, що одночасно є центром регуляції міжучотного обміну в організмі, до чого має відношення і ліпідний обмін.

Разом з тим необхідно враховувати, що деякі хворі на глосалгію знаходяться в похилому віці, неможливо виключити і роль атеросклеротичних явищ у судинній системі, що теж супроводжується змінами ліпідного обміну.

Логічно припустити, що гіперхолестеринемія та гіпербеталіпопротеїдемія незалежно від їх генеза складає чинник гіпоксії тканин у хворих на глосалгію внаслідок погіршення дифузії кисню та зниження швидкості кровотоку в капілярах, особливо слизовій оболонці порожнини рота. В наслідок цього порушується якість трофіки в порожнині рота та інших покровних тканинах обличчя хворого.

Таким чином, при складанні комплексного плану лікувально-профілактичних заходів відносно глосалгії слід врахувати наявність однієї з важливих ланок ланцюга патогенезу парестетично-больового феномену, яким є порушений ліпідний обмін з його наслідками.

Висновки. 1. У хворих на парестетично – больовий феномен спостерігається суттєва гіперхолестеринемія та гіпербеталіпопротеїдемія, особливо при наявності хронічної соматичної патології.

2. Незалежно від походження порушень ліпідного обміну резонно припускати, що подібне явище в обміні речовин погіршує кровообіг на рівні мікроциркуляції в покровних тканинах, що призводить до гіпоксії, як провідної ланки ланцюга патогенезу больового феномену.

3. Подібні явища потребують корекції гіпоксичної ланки ланцюга патогенезу глосалгії відповідними засобами медикаментозного та безмедикаментозного характеру у комплексному лікувально-профілактичному плані.

Список літератури

1. **Вейн А. М.** Ноцицептивная и невротическая боль / А. М. Вейн, Т. Г. Вознесенская, А. Б. Данилов // Болевые синдромы в неврологической практике. – Москва, 2001. – С. 35-38.
2. Роль метаболизма липидов и катехоламинов в патогенезе глосалгии / Е. Н. Дычко, И. В. Ковач, В. А. Вовк, П. Л. Срибник // Український стоматологічний альманах. – 2009. – № 2. – С. 54-55.
3. **Опришко В. І.** Знеболююча активність антиконвульсантів – погляд фармаколога / В. І. Опришко // Медичні перспективи. – 2012. – Т. 27, № 2. – С. 14-17.
4. **Косенко К. М.** Розповсюдженість та характер уражень слизової оболонки порожнини рота у гірників залізорудних шахт Кривбасу / К. М. Косенко, О. А. Глазунов // Медичні перспективи. – 2011. – Т. 16, №2, ч. 1. – С. 101-104.
5. **Potter R.** Genetic studies of juvenile periodontitis / R. Potter // J. Dent. Res. – 1990. – Vol. 69. – P. 94-95.
6. **Herbert Michel** О проблемах определения факторов риска возникновения пародонтита / Michel Herbert // Новое в стоматологии. – 2002. – № 4. – С. 6-9.
7. **Canny Y.** Lipid mediator-induced expression of bactericidal/permeability-increasing protein (BPI) in human mucosal epithelia / Y. Canny, O. Levy, Y. T. Futura // DNAS. – 2002. – Vol. 99, N 6. – P. 3902-3907.
8. **Лемперт М. Д.** Биохимические методы исследования / Лемперт М. Д. – Кишинев, 1968. – 201 с.

REFERENCES

1. **Vejn A. M., Voznesenskaja T. G., Danilov A. B.** *Noцицептивная и невротическая бол'. Bolevyje sindromy v*

nevrologicheskoy praktike [Nociceptive and neuropathic pain. Pain syndromes in neurological practice]. Moskva; 2001:35-38.

2. **Dychko E. N., Kovach I. V., Vovk V. A., Sribnik P. L.** The role of lipid and catecholamine metabolism in the pathogenesis of glossalgia // *Ukrai'ns'kyj stomatologichnyj al'manah*. 2009;2:54-55.

3. **Opryshko V. I.** Analgesic activity of anticonvulsants-pharmacologist's view. *Medychni perspektyvy*. 2012;2(27):14-17.

4. **Kosenko K. M., Glazunov O. A.** Prevalence and nature of lesions of the oral mucosa in miners of iron ore mines of Krivbass. *Medychni perspektyvy*. 2011;2(16), 1:101-104.

5. **Potter R.** Genetic studies of juvenile periodontitis. *J. Dent. Res.* 1990;69:94-95.

6. **Herbert Michel.** On the problems of determining the risk factors for periodontitis. *Novoe v stomatologii*. 2002;4:6-9.

7. **Canny Y., Levy O., Futura Y. T.** Lipid mediator-induced expression of bactericidal/ permeability-increasing protein (BPY) in human mucosal epithelia. *DNAS*. 2002; 99,6:3902-3907.

8. **Lempert M. D.** *Biohimicheskie metody issledovaniya* [Biochemical methods of research]. Kishinev; 1968:201.

Надійшла 22.01.19



УДК: 616.311.2-002+616.314.17-008.64):616.36-002-099-036.12:615.244

**А. І. Фурдичко, В. Я. Скиба, д. мед. н.,
С. А. Шнайдер, д. мед. н.**

*Львівський національний медичний університет
ім. Данила Галицького
Державна установа «Інститут стоматології
та щелепно-лицевої хірургії Національної академії
медичних наук України»

ОБГРУНТУВАННЯ ВИКОРИСТАННЯ АНТИДИСБИОТИЧНОГО ГЕПАТОПРОТЕКТОРА ПРИ ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА ЗАПАЛЬНІ ЗАХВОРЮВАННЯ ПАРОДОНТУ НА ТЛІ ХРОНІЧНОГО ТОКСИЧНОГО ГЕПАТИТУ

Захворювання пародонту часто виникають на тлі супутньої патології гепатобіліарної системи, на функціональну активність якої негативно впливає кишковий дисбіоз. Одним із засобів, який володіє антидисбіотичними властивостями, та здійснює гепатопротекторний вплив є «Леквін», до складу якого входить гепатопротектор лецитин, біофлавоноїд кверцетин, пребіотик інулін та цитрат кальцію.

Мета. Дослідити стан тканин пародонту у хворих на хронічний токсичний гепатит та обгрунтувати запропоновану терапію.

Матеріали і методи. У дослідженні взяли участь 94 хворих на хронічний катаральний гінгівіт та генералізований пародонтит початкового – I ступеню розвитку на тлі хронічного токсичного гепатиту. У 46 хворих проводили базове лікування, а у 48 осіб, окрім базової терапії, включали у схему лікування антидисбіотичний засіб «Леквін», який призначали по 1-2 таблетці 2-3 рази на день після їжі, а також хворі щоденно здійснювали оральні аплікації «Леквін» гелем шляхом нанесення 0,52 мл (одноразове натискання дозатора) тонким шаром на ясна після їжі 2-3 рази на добу.

Результати та їх обговорення. Включення до комплексного лікування хворих антидисбіотичного засобу «Леквін» вірогідно покращує показники індексу гігієни, пародонтально-маргінально-альвеолярного індексу, та знижує індекс кровоточивості.

Висновки. Ефективність використання у лікуванні хворих на запальні захворювання пародонту на тлі хронічного токсичного гепатиту антидисбіотичного гепатопротектора підтверджується не лише зникненням клінічних симптомів захворювання, а й тривалістю стабільного лікувального ефекту (впродовж пів року).

Ключові слова: гепатобіліарна патологія, захворювання пародонту, запалення, гепатит, дисбіоз.

***А. І. Фурдичко, В. Я. Скиба, С. А. Шнайдер**

*Львівський національний медичний університет
імени Данила Галицького,
Государственное учреждение «Институт
стоматологии и челюстно-лицевой хирургии
Национальной академии медицинских наук Украины»

ОБОСНОВАНИЕ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ АНТИДИСБИОТИЧЕСКОГО ГЕПАТОПРОТЕКТОРА ПРИ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПАРОДОНТА НА ФОНЕ ХРОНИЧЕСКОГО ТОКСИЧЕСКОГО ГЕПАТИТА

Заболевания пародонта часто возникают на фоне сопутствующей патологии гепатобилиарной системы, на функциональную активность которой негативно влияет кишечный дисбиоз. Одним из средств, обладающим антидисбиотическими свойствами, и осуществляющим гепатопротекторное влияние, является «Леквин», в состав которого входит гепатопротектор лецитин, биофлавоноид кверцетин, пребиотик инулин и цитрат кальция.

Цель. Исследовать состояние тканей пародонта у больных хроническим токсическим гепатитом и обосновать предложенную терапию.

Материалы и методы. В исследовании приняли участие 94 больных хроническим катаральным гингивитом и генерализованным пародонтитом начальной - I степени развития на фоне хронического токсического гепатита. Базовое лечение проводили у 46 больных, а у 48 человек, кроме базовой терапии, включали антидисбиотическое средство «Леквин», который назначали по 1-2 таблетке 2-3 раза в день после еды, а также больные ежедневно осуществляли оральные аппликации «Леквин» гелем путем нанесения 0,52 мл (однократное нажатие дозатора) тонким слоем на десну после еды 2-3 раза в сутки.

Результаты и их обсуждение. Включение в комплексное лечение антидисбиотического средства «Леквин» достоверно улучшает показатели индекса гигиены, пародонтально-маргинально-альвеолярного индекса, и снижает индекс кровоточивости.

Выводы. Эффективность использования в лечении больных воспалительными заболеваниями пародонта на фоне хронического токсического гепатита антидисбиотического гепатопротектора подтверждается не только исчезновением клинических симптомов заболевания, но и продолжительным стабильным лечебным эффектом (на протяжении полу года).

Ключевые слова: гепатобилиарная патология, заболевания пародонта, воспаление, гепатит, дисбиоз.