

через 3 місяці – у 1,7 рази ($p < 0,05$), а через 6 місяців – у 2,4 рази ($p < 0,05$).

У таблиці 2 наведено динаміку показників клінічних індексів у хворих із ГП поч. – І ст. на тлі ХТГ у різні терміни лікування.

Індекс Грін-Вермільйона у групі II А під впливом базової терапії знизився у 3,2 рази ($p < 0,05$), а через 3 місяці у порівнянні з даними до лікування показник був нижчим у 2,7 рази ($p < 0,05$), а через 6 місяців – у 2,1 рази ($p < 0,05$). У порівнянні із даними відразу після лікування він зріс у 2,1 рази через 3 місяці, та у 2,7 рази – через 6 місяців. У хворих групи II Б після проведеного лікування було досягнуто зменшення показника індексу ОНІ - S у 9,9 рази ($p < 0,05$), який залишався без вірогідних змін ($p > 0,05$) і через 3 місяці та 6 місяців після лікування. Результат у групі II А відразу після лікування був у 1,8 рази вищим ніж у групі II Б ($p < 0,05$), через 3 місяці – у 3,0 рази ($p < 0,05$) вищим, а через 6 місяців – у 3,2 рази ($p < 0,05$).

Показник індексу РМА у групі II А під впливом базової терапії зменшився у 8,6 рази ($p < 0,05$), а через 3 місяці у порівнянні з даними до лікування результат був нижчим у 7,0 разів, через 6 місяців – у 4,7 рази ($p < 0,05$). У хворих із цим соматичним статусом у групі II Б після проведеного лікування показник знизився у 10,2 рази ($p < 0,05$). Результат у групі II А відразу після проведеного лікування був вищим у 1,2 рази ($p < 0,05$), через 3 місяці – у 1,2 рази ($p < 0,05$) вищим ніж у групі II Б, а через 6 місяців – у 1,4 рази ($p < 0,05$).

Під впливом базової терапії у групі II А було досягнуто зниження показника індексу РВІ у 2,5 рази ($p < 0,05$), а через 3 місяці у порівнянні з даними до лікування результат був нижчим у 1,3 рази ($p < 0,05$), через 6 місяців – у 1,2 рази ($p < 0,05$). У хворих групи II Б після проведеного лікування результат знизився у 4,8 рази ($p < 0,05$) та залишався без вірогідних змін ($p > 0,05$) і через 3 місяці та 6 місяців. Результат у групі II А відразу після лікування був вищим – у 2,0 рази ($p > 0,05$), ніж у групі II Б, через 3 місяці – у 3,1 рази ($p < 0,05$), а через 6 місяців – у 2,8 рази ($p < 0,05$).

Висновки. Проведені клінічні дослідження виявили високу лікувальну ефективність використання у лікуванні хворих на запальні захворювання пародонту на тлі хронічного токсичного гепатиту антидисбіотичного гепатопротектора. Дана схема лікування є результативнішою порівняно з використанням базової терапії. Ефективність розробленої і застосованої схеми лікування підтверджується не лише зникненням клінічних симптомів захворювання, а й тривалістю стабільного лікувального ефекту (впродовж пів року) як у хворих на хронічний катаральний гінгівіт, так і у хворих на генералізований пародонтит початкового – І ступеня розвитку захворювання на тлі гепатобіліарної патології.

Список літератури

1. **Левицький А. П.** Гепато-оральний синдром / А. П. Левицький, С. А. Демьяненко. – Симферополь: Тарпан, 2012. 136 с.
2. Біохімічні показники запалення і дисбіозу в ротовій рідині (слині) хворих на гепато-біліарну патологію / В. М. Зубачик, Г.З. Борис, А. І. Фурдичко [та ін.] // Вісник

стоматології.– 2017. – №3. – С. 12-16.

3. **Furdychko A. I.** Clinical-laboratory justification of dependence of periodontal inflammatory diseases on the condition of hepatobiliary system / A. I. Furdychko, P.A. Hasiuk, V.V. Ivanchyshyn, N.V. Hasiuk // Світ медицини та біології. – 2018. – №1(63). – С. 87-89.

4. Патент на корисну модель Антидисбіотичний засіб Леквін № 108536 / А.П. Левицький, О.А. Макаренко, І. О. Селіванська [та ін.]. Заявка у 2015 12750 від 23.12.2015. Бюл. № 14 від 25.07.2016.

5. **Мащенко И. С.** Болезни пародонта / И. С. Мащенко. – Днепропетровск: КОЛО, 2003. – 272 с

REFERENCES

1. **Levitsky A. P., Demyanenko S. A.** Hepato-oralny syndrom [Hepato-oral syndrome]. *Simferopol, Tarpan*, 2012: 136.
2. **Zubachik V. M., Boris G. Z., Furdychko ta in.** The biochemical indices of inflammation and dysbiosis in oral fluid (saliva) of hepato-biliary pathology patients. *Visnyk stomatologii'*. 2017; 3: 12-16
3. **Furdychko A.I., Hasiuk P.A., Ivanchyshyn V.V., Hasiuk N.V.** Clinical-laboratory justification of dependence of periodontal inflammatory diseases on the condition of hepatobiliary system. *Svit medycyny ta biologii'*. 2018;1(63):87-89.
4. **Levitsky A. P., Makarenko O. A., Selivanskaya I. A. ta in.** Antidysbiotic preparation “Lekvin”. Patent of Ukraine 108536. IPC (2016.01) A61K 36/00, A61P 3/00. Date of filling: 23.12.2015. Publ.: 25.07.2016. Bul. № 14.
5. **Mashchenko I. S.** *Bolezni parodonta* [Paradontal diseases]. *Dnepropetrovsk, KOLO*, 2003: 272.

Надійшла 24.01.19



УДК 016.314:614.253:612.31

**Є. О. Ключка, І. І. Соколова, д. мед. н.,
О. І. Залюбовська, д. мед. н., Н. І. Гойденко**

Харківський національний медичний університет

ОСОБЛИВОСТІ ВПЛИВУ ПОРУШЕНЬ МЕНСТРУАЛЬНОЇ ФУНКЦІЇ НА ЦИТОЛОГІЧНІ ХАРАКТЕРИСТИКИ ТКАНИН ПАРОДОНТА У ДІВЧАТ-ПІДЛІТКІВ З ЗАПАЛЬНИМИ ЗАХВОРЮВАННЯМИ ПАРОДОНТА

Цитологічне дослідження тканини ясен було проведено у 30 дівчат-підлітків з запальними захворюваннями пародонта і менструальною дисфункцією (головна група), у 30 дівчат-підлітків без менструальної дисфункції (контрольна група) і у 10 повністю здорових дівчат-підлітків. Встановлено, що у пацієнтів головної групи в порівнянні з нормою спостерігається істотне зниження (в 1,4 рази, $p < 0,001$) клітин, що містять ядро, і в 1,9 рази ($p < 0,001$) зниження кількості кератинізуючих клітин, що не містять ядро, при збільшенні кількості у 3,5 рази ($p < 0,001$) поліморфоядерних лейкоцитів,

© Ключка Є. О., Соколова І. І., Залюбовська О. І.,
Гойденко Н. І., 2019.

у 2 рази ($p < 0,001$) інтактних моноцитів, в 5,2 рази ($p < 0,001$) кількості епітеліоцитів з вакуолізованою цитоплазмою, у 4,3 рази ($p < 0,001$) епітеліоцитів з деформованими ядрами і в 3,8 рази ($p < 0,001$) епітеліоцитів, з мікробним обсіменінням.

З цього виходить, що у пацієнтів головної групи спостерігається зсув у бік менш зрілих клітин з переважанням проліферативних процесів в епітелії ясен, зумовлених альтерацією клітин в результаті запалення, яке можна розглядати як компенсаторну реакцію. Однак, збільшення клітин з проявами цитопатії свідчить про недостатню компенсацію. В результаті відбувається диференціація дефективних клітин, яка приводить до збільшення кількості незрілих клітин. Недостатність компенсації приводить до збільшення кількості клітин з мікробами. Крім того, переважання в яснах нейтрофільного запалення сприяє формуванню ексудативного, а не проліферативного типу запалення.

Порівняння цитологічної картини у пацієнтів головної і контрольної груп дозволяє заключити, що у перших спостерігається значне зниження кількості клітин, що містять ядро, (на 17,1 %, $p < 0,05$) і кератинізуючих клітин, що не містять ядро, (на 18,7 %, $p < 0,05$), також як і збільшення кількості епітеліоцитів з вакуолізованою цитоплазмою (на 31,4 %, $p < 0,05$), з деформованими ядрами (на 30,6 %, $p < 0,01$), кількості поліморфоядерних лейкоцитів (на 20 %, $p < 0,001$) і клітин з мікробами (на 38,6 %, $p < 0,001$).

Встановлено, що тяжкість менструальної дисфункції дівчат-підлітків значно погіршує цитологічну характеристику ясен.

Ключові слова: дівчата-підлітки, менструальна дисфункція, запальні захворювання пародонта, цитологія ясен.

**Е. А. Ключка, И. И. Соколова,
О. И. Залюбовская, Н. И. Гойденко**

Харьковский национальный медицинский университет

ОСОБЕННОСТИ ВЛИЯНИЯ НАРУШЕНИЙ МЕНСТРУАЛЬНОЙ ФУНКЦИИ НА ЦИТОЛОГИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ТКАНЕЙ ПАРОДОНТА У ДЕВОЧЕК-ПОДРОСТКОВ С ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПАРОДОНТА

Цитологическое исследование ткани десны было проведено у 30 девочек-подростков с воспалительными заболеваниями пародонта и менструальной дисфункцией (главная группа), у 30 девочек-подростков без менструальной дисфункции (контрольная группа) и у 10 полностью здоровых девочек-подростков. Установлено, что у пациентов главной группы по сравнению с нормой наблюдается существенное снижение (в 1,4 раза, $p < 0,001$) ядросодержащих клеток и в 1,9 раза ($p < 0,001$) снижение числа безядерных кератинизирующих клеток, при увеличении числа в 3,5 раза ($p < 0,001$) полиморфоядерных лейкоцитов, в 2 раза ($p < 0,001$) интактных моноцитов, в 5,2 раза ($p < 0,001$) числа эпителіоцитів з вакуолізованою цитоплазмою, в 4,3 рази ($p < 0,001$) епітеліоцитів з деформованими ядрами и в 3,8 рази ($p < 0,001$) епітеліоцитів, обсемененных микробами.

Из этого следует, что у пациентов главной группы наблюдается сдвиг в сторону менее зрелых клеток с преобладанием пролиферативных процессов в эпителии десны, обусловленных альтерацией клеток в результате воспаления, которое можно рассматривать как компенсаторную реакцию. Однако, увеличение числа клеток с проявлениями цитопатии свидетельствует о недостаточной компенса-

ции. В результате происходит дифференциация дефективных клеток, приводящая к увеличению числа незрелых клеток. Недостаточность компенсации приводит к увеличению числа клеток с микробами. Кроме того, преобладание в десне нейтрофильного воспаления способствует формированию экссудативного, а не пролиферативного типа воспаления.

Сравнение цитологической картины у пациентов главной и контрольной групп позволяет заключить, что у первых наблюдается значительное снижение числа ядросодержащих клеток (на 17,1 %, $p < 0,05$) и безядерных кератинизирующих клеток (на 18,7 %, $p < 0,05$), также как и увеличение числа эпителіоцитів з вакуолізованою цитоплазмою (на 31,4 %, $p < 0,05$), с деформированными ядрами (на 30,6 %, $p < 0,01$), числа поліморфоядерних лейкоцитів (на 20 %, $p < 0,001$) и клеток с микробами (на 38,6 %, $p < 0,001$).

Установлено, что тяжесть менструальной дисфункции девочек-подростков значительно ухудшает цитологическую характеристику десны.

Ключевые слова: девочки-подростки, менструальная дисфункция, воспалительные заболевания пародонта, цитология десны.

**Ye. O. Kliuchka, I. I. Sokolova, O. I. Zaliubovska,
N. I. Goidenko**

Kharkiv National Medical University

FEATURES OF THE INFLUENCE OF MENSTRUAL DYSFUNCTION ON THE CYTOLOGICAL CHARACTERISTICS OF PARODONTAL TISSUES IN ADOLESCENT GIRLS WITH INFLAMMATORY PARODONTAL DISEASES

In 30 adolescent girls with inflammatory parodontal diseases and menstrual dysfunction (main group) and 30 adolescent girls without menstrual dysfunction (control group) and 10 healthy adolescents, cytological examination of gum tissue was performed. It was established that in patients of the main group, in comparison with the norm (healthy), there was revealed a significant decrease (by 1.4 times; $p < 0,001$) of nucleated cells, non-nuclear keratinizing cells (by 1.9 times; $p < 0,001$) and increase of polymorphonuclear leukocytes (3.5 times; $p < 0,001$), intact monocytes (2 times; $p < 0,001$), as well as epithelial cells: with vacuolated cytoplasm (5.2 times; $p < 0,001$), with deformed nucleus (4.3 times; $p < 0,001$) and cells contaminated with microorganisms (3.8 times; $p < 0,001$). From this follows that in the patients of the main group there is a shift towards less mature cellular forms with a predominance of proliferative processes in the epithelium of the gingiva caused by the alteration of cells due to the inflammatory process, which can be regarded as manifestations of compensation. However, increase in the number of cells with manifestations of cytopathology indicates deficit of compensation. This leads to defective cell differentiation, leading to increase in the number of immature cell forms. The lack of compensation is also indicated by increase in the number of epithelial cells contaminated with microorganisms. In addition, the dominance of neutrophilic inflammation in gums contributes to the formation of exudative, and not proliferative, type of inflammation.

Comparison of cytological picture in the patients of the control and main groups has revealed that in the latter there was a significant decrease in the number of nucleated cells by 17,1% ($p < 0,05$) and non-nuclear keratinized cells by 18,7 % ($p < 0,05$), as well as increase in the number of epithelial cells with vacuolated cytoplasm by 31,4 % ($p < 0,05$), with a deformed nucleus by 30,6 % ($p < 0,01$), polymorphonuclear leukocytes by 20 %

($p < 0,001$) and cells contaminated with microorganisms by 38,6% ($p < 0,001$). It was found that the violation of menstrual function in adolescent girls significantly aggravates the violation of cytological characteristics of gum tissues.

Key words: adolescent girls, menstrual dysfunction, inflammatory parodontal diseases, cytology of gum tissues.

Порушення менструальної функції (ПМФ) в підлітковому віці стає все більш актуальною проблемою [1-5]. Оскільки дана проблема серед інших має загальні провокуючі фактори, вона не обмежується тільки гінекологічними проявами.

Однією з найбільш актуальних проблем стоматології є запальні захворювання пародонта (ЗЗП), в тому числі у підлітковому віці [6-8]. В теперішній час відсутні дані, що характеризують стан цитологічної картини тканин пародонта у дівчат-підлітків з ЗЗП в залежності від наявності ПМФ.

Мета роботи. Вивчення цитологічних характеристик тканин пародонта у дівчат-підлітків з ЗЗП в залежності від наявності в них ПМФ.

Матеріали і методи дослідження. Для вирішення поставленої задачі було проведено цитологічне дослідження ясен у дівчат-підлітків з ЗЗП в альтернативних групах: а) основна група ($n=30$) з ПМФ; б) ко-

нтрольна група ($n=30$) без ПМФ. В середньому вік обстежуваних в основній групі склав $15,9 \pm 1,6$ років, а в контролі – $15,3 \pm 1,9$ років.

Для цитологічного дослідження проводили забір відбитків з ясен в області фронтальних і жувальних зубів (по 6 відбитків у кожного хворого) за допомогою мішені: стерильний клиноподібний фрагмент гуми-ластика з розміром вузької частини не більше 1 мм. Легко притискаючи мішень до досліджуваної ділянки, брали матеріал і переносили його у вигляді відбитку на предметне скло. Мазки фіксували і фарбували за Романовським-Гімза. В 10-ти полях зору підраховували абсолютну і відносну кількість епітеліальних (базофільні ядровмісні клітини, позбавлені ядер) і сполучнотканинних клітин: поліморфноядерних лейкоцитів, непошкоджених моноцитів і голядерних моноцитів.

Визначали кількість епітеліальних клітин з ознаками цитопатології: дистрофічно змінених клітин із вакуолізованою цитоплазмою й деформованим ядром; клітин, контамінованих мікроорганізмами.

Результати дослідження і їх обговорення. Дані цитологічного дослідження з відбитків ясен в групах представлені в таблиці.

Таблиця

Характеристика епітелію ясен в групах за даними цитограм (M+m)

№	Показники Од/поле зору	Здорові, $n=10$	Контроль, $n=30$	Основна група, $n=30$
1.	Ядровмісні клітини	$38,6 \pm 2,31$	$32,9 \pm 2,0$ $p > 0,05$	$27,3 \pm 1,51$ $p < 0,001; p_1 < 0,05$
2.	Без'ядерні ороговілі клітини	$46,3 \pm 4,30$	$30,5 \pm 1,93$ $p < 0,001$	$24,8 \pm 1,43$ $p < 0,001; p_1 < 0,05$
Епітеліальні клітини з ознаками цитопатології				
3.	З вакуолізованою цитоплазмою	$0,13 \pm 0,01$	$0,51 \pm 0,04$ $p < 0,001$	$0,67 \pm 0,05$ $p < 0,001; p_1 < 0,01$
4.	З деформованим ядром	$0,15 \pm 0,02$	$0,49 \pm 0,03$ $p < 0,001$	$0,64 \pm 0,04$ $p < 0,001; p_1 < 0,01$
5.	Контаміновані мікроорганізмами	$0,16 \pm 0,01$	$0,44 \pm 0,03$ $p < 0,001$	$0,61 \pm 0,04$ $p < 0,001; p_1 < 0,001$
6.	Поліморфноядерні лейкоцити	$7,35 \pm 0,29$	$21,4 \pm 0,50$ $p < 0,001$	$25,7 \pm 0,79$ $p < 0,001; p_1 < 0,001$
7.	Непошкоджені моноцити	$2,58 \pm 0,20$	$1,49 \pm 0,14$ $p < 0,001$	$1,30 \pm 0,11$ $p < 0,001; p_1 > 0,05$
8.	Голядерні нейтрофіли	$1,08 \pm 0,09$	$1,31 \pm 0,11$ $p > 0,05$	$1,64 \pm 0,15$ $p < 0,001; p_1 > 0,05$

Примітка: p – по відношенню до здорових, p_1 – по відношенню до контролю.

Із таблиці 1 витікає, що в контрольній групі у порівнянні з нормативом (здорові) відмічено достовірне зниження (на 34,2%; $p < 0,001$) кількості без'ядерних зроговілих клітин і на 42,3% ($p < 0,001$) непошкоджених моноцитів, а також збільшення кількості епітеліальних клітин з вакуолізованою цитоплазмою (в 3,9 рази; $p < 0,001$), з деформованим ядром (в 3,3 рази; $p < 0,001$) і контамінованих мікроорганізмами (в 2,8 рази; $p < 0,001$).

Крім того, виявлено збільшення в 2,9 рази ($p < 0,001$) поліморфноядерних лейкоцитів і тенденція до зниження (в 1,2 рази; $p > 0,05$) ядровмісних клітин.

У хворих основної групи у порівнянні з групою здорових виявлено достовірне зниження ядровмісних клітин в 1,4 рази ($p < 0,001$), без'ядерних зроговілих клітин в 1,9 рази ($p < 0,001$), і збільшення поліморфноядерних лейкоцитів в 3,5 рази ($p < 0,001$), непошкоджених моноцитів в 2 рази ($p < 0,001$), а також епітеліальних клітин: з вакуолізованою цитоплазмою в 5,2 рази ($p < 0,001$), з деформованим ядром в 4,3 рази ($p < 0,001$), і контамінованих мікроорганізмами в 3,8 рази ($p < 0,001$).

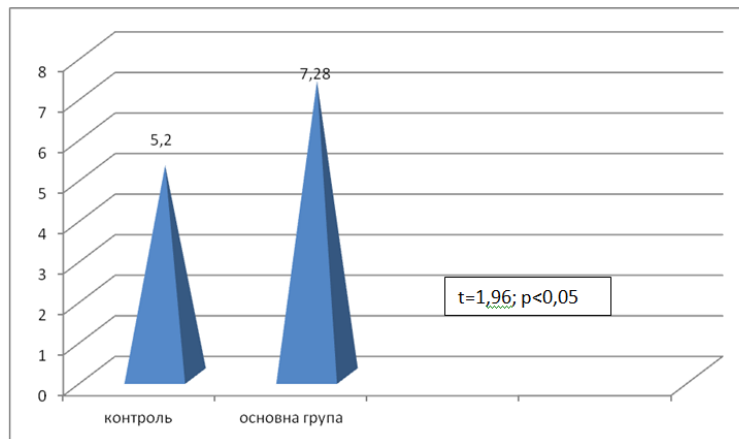


Рис. Комплексна оцінка ступеню відхилення від нормативу значень цитологічних показників пародонту в групах.

При порівнянні контрольної і основної групи виявлено, що в останній мало місце достовірне зниження кількості ядровмісних клітин на 17,1% ($p<0,05$), без'ядерних зрговілих клітин на 18,7% ($p<0,05$) і тенденція до зниження кількості непошкоджених моноцитів на 12,8 % ($p>0,05$). Крім того, в основній групі порівняно з контролем встановлено збільшення епітеліальних клітин з вакуолізованою цитоплазмою на 31,4 % ($p<0,05$), з деформованим ядром на 30,6 % ($p<0,01$) і контамінованих мікроорганізмами на 38,6 % ($p<0,001$). Кількість поліморфноядерних лейкоцитів в основній групі на 20 % ($p<0,001$) перевищувала відповідну у контролі.

Отже, у хворих обох груп виявлено зсув в бік менш зрілих клітинних форм з переважанням в епітелії ясен проліферативних процесів, викликаних альтерацією клітин внаслідок запального процесу, що можна розцінювати як прояви компенсації. Однак збільшення кількості клітин з проявами цитопатології вказує на недостатню компенсацію. Це призводить до неповноцінного диференціювання клітин, що призводить до зростання кількості незрілих форм клітин. Про дефіцит компенсації свідчить також збільшення кількості епітеліальних клітин, контамінованих мікроорганізмами.

Крім того, домінування нейтрофільного запалення в яснах сприяє розвитку ексудативного, а не продуктивного запалення.

У хворих з ПМФ вищевказані процеси суттєво більш виражені, ніж без ПМФ. Використання нормованого показника t-критерію дозволяє визначити ступінь відхилення від норми цитологічних показників в групах; а вирахування середньоарифметичних значень t-критерію дає можливість провести комплексну оцінку ступеню відхилення від нормативу значень [9] (рис.).

З рис. видно, що в цілому в основній групі ступінь порушень цитологічних характеристик ($t=7,28$ %) на 40 % виявилася вище, ніж у контрольній групі ($t=5,20$). Ці відмінності визначають характер клінічних форм і перебіг ЗЗП в групах. В цьому плані встановлено, що в основній групі хронічний катаральний гінгівіт діагностувався в 1,4 рази рідше ($p<0,05$). І, навпаки, більш тяжкі форми ЗЗП виявлялися частіше в

основній групі, ніж в контролі. Так, гіпертрофічний гінгівіт виявлено тільки серед хворих з ПМФ (у 10 %), а хронічний пародонтит в 3,5 разів частіше ($p<0,05$) визначався в основній групі.

Крім того, при аналізі розподілу частки хворих в групах в залежності від тяжкості хронічного катарального гінгівіту встановлено, що його легкий перебіг був характерним для контролю і в 1,9 разів частіше ($p<0,05$) зустрічався у них (57,1 %), ніж в основній групі (30 %). Середньотяжкий перебіг захворювання відмічено у 36,7% хворих контрольної групи і в 1,9 рази частіше ($p<0,05$) в основній групі (70 %). Що стосується тяжкості перебігу гінгівіту, то частка таких хворих в основній групі склала 10 %, а в контролі в 3 рази рідше (3,3 %).

При аналізі хворих з хронічним пародонтитом встановлено, що як локалізована, так і генералізована його форми діагностована в однакової частки (3,3%) хворих контролю. В основній групі локалізована форма хронічного пародонтиту зустрічалася в 3 рази частіше (у 10 %), а генералізований пародонтит I ступеню в 4 рази частіше (у 13,3 %), ніж в контролі.

Висновки. ПМФ суттєво посилює порушення цитологічних характеристик пародонта у дівчат-підлітків з ЗЗП, що визначає розвиток більш тяжких форм ЗЗП у хворих з ПМФ у порівнянні з контролем.

Список літератури

1. Гуркин Ю. А. Гинекология подростков: руководство для врачей / Ю. А. Гуркин. – СПб: ИКФ Фолиант, 2000. – 574 с.
2. Богданова Е. А. Репродуктивное здоровье девочек-подростков с ожирением / Е. А. Богданова, Н. И. Кан // Руководство по гинекологии детей и подростков. Под ред. В. И. Кулакова, Е. А. Богдановой. – М.: Триада – Х., 2005. – С. 305-331.
3. Амбарцумян Т. Ж. Особенности нарушенной менструальной функции у девочек-подростков с дисфункцией щитовидной железы: автореферат дис. на соискание учен. степени канд. мед. наук: 14.00.01 / Амбарцумян Татевик Жоржиковна. – Волгоград, 2007. – 25 с.
4. Дынник В. А. Особенности гормонального обеспечения аномальных маточных кровотечений в подростковом возрасте в современном социуме и негормональные методы лечения / В. А. Дынник, Н. А. Щербина, А. А. Дынник // Здоровье женщины. – 2014. – № 5(91). – С.136-140.
5. Bevan I. A. Bleeding disorders: a common cause of menorrhagia in adolescents / I. A. Bevan, K. W. Maloney, C. A. Hillery // J.Pediatrics. – 2001. – Vol. 138, № 6. – P. 865-871.

6. Белоклицкая Г. Ф. Значение объективных клинических индексов в пародонтальной диагностике / Г. Ф. Белоклицкая, А. А. Пети, Л. Г. Сандыга // Збірник наукових праць співробітників КМАПО ім. П. Л. Шупика. – 1999. – Вип. 8. – С. 484-492.

7. Данилевский Н. Ф. Заболевания пародонта / Н. Ф. Данилевский, А. В. Борисенко. – К.: Здоровье, 2000. – 464 с.

8. Белоклицкая Г. Ф. Влияние гигиенического комплекса Colgate® на пародонтальный статус и уровень бактериальной обсемененности биотопа пародонтального кармана у больных генерализованным пародонтитом в стадии обострения / Г. Ф. Белоклицкая, О. В. Ашаренкова, М. М. Богданова // Современная стоматология. – 2011. – № 3(57). – С. 3-7.

9. Зосімов А. М. Дисертаційні помилки / А. М. Зосімов, В. П. Голік. – Харків: ВД «Інжек», 2009. – 216 с.

REFERENCES

1. Gurkin Yu. A. *Ginekologiya podrostkov: rukovodstvo dlia vrachei* [Gynecology of adolescents: doctors' manual]. St. Petersburg, IKF Foliant, 2000: 574.

2. Bogdanova Ye. A., Kan N. I. *Reproduktivnoe zdorove devochek-podrostkov s ozhireniem. Rukovodstvo po ginekologii detei i podrostkov* [Reproductive health of adolescent girls with obesity. Guidance on gynecology of children and adolescents]. Ed. V.I.Kulakov, Ye.A.Bogdanova. M., Triada-H., 2005: 305-331.

3. Ambartsumian T. Zh. *Osobennosti narusheni menstrualnoi funktsii u devochek-podrostkov s disfunktsiei shchitovidnoi zhelezy* [Peculiarities of menstrual dysfunction in adolescent girls with thyroid dysfunction]: Abstract of a candidate's thesis of medical sciences. Volgograd, 2007: 25.

4. Dynnik V. A., Shcherbina N. A., Dynnik A. A. Features of hormonal maintenance of abnormal uterine bleeding in adolescence in modern society and nonhormonal methods of treatment. *Zdorove zhenshchiny*. 2014; 5(91): 136-140.

5. Bevan I. A., Maloney K. W., Hillery C. A. Bleeding disorders: a common cause of menorrhagia in adolescents. *J. Pediatrics*, 2001; 138(6): 865-871.

6. Beloklitskaya G. F., Peti A. A., Sandyga L. G. *Znachenie obiektyvnykh klinicheskikh indeksov v parodontalnoi diagnostike* [The value of objective clinical indices in periodontal diagnostics]. Collected scientific works KMAPE named after P. L. Schupyka. 1999; 8:484-492.

7. Danilevskiy N. F., Borisenko A. V. *Zabolevaniya parodontia* [Periodontal diseases]. Kiev: Zdorov'ya, 2000: 464.

8. Beloklitskaya G. F., Asharenkova O. V., Bogdanova M. M. Influence of the Colgate® hygienic complex on the periodontal status and the level of bacterial contamination of the biotope of the periodontal pocket in patients with generalized periodontitis in the acute stage. *Sovremennaya stomatologiya*. 2011; 3(57): 3-7.

9. Zosimov A. M., Golik V. P. *Dysertatsijni pomylky* [Thesis mistakes]. Kharkiv, VD "Inzhek", 2009: 216.

Надійшла 18.02.19



И.К. Новицкая, д.мед.н., *Н.В. Горбатовська, Д.К. Косенко, к.мед.н., А.В. Николаева, д.мед.н.

Государственное учреждение «Институт стоматологии и челюстно-лицевой хирургии НАМН»
*Харьковский национальный медицинский университет

СОСТОЯНИЕ ТКАНЕЙ ПАРОДОНТА У БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН С СОПУТСТВУЮЩЕЙ СОМАТИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

Цель исследования. Анализ частоты встречаемости заболеваний пародонта у беременных женщин, отягощенных разной соматической патологией

Материалы и методы исследования. Всего обследовано 102 женщины в возрасте от 18 до 41 года, которые находились на санаторном лечении в связи с соматической патологией. Состояние пародонта у женщин изучали, согласно рекомендациям ВОЗ.

Результаты исследований. При осмотре полости рта было установлено, что наибольшее количество случаев генерализованного хронического гингивита выявлено у беременных женщин с заболеваниями ЖКТ. На 2-м месте по распространенности гингивита были женщины с анемией – РМА 27,6±2,5 %. Средний показатель индекса ПИ в этих группах указывал на легкую степень. Высокий показатель патологии пародонта выявлен и у беременных женщины с заболеваниями пародонта ССС и цитовидной железы.

При оценке индекса CRITN наиболее распространенным симптомом поражения пародонта были воспаление и кровоточивость десен.

Вывод. При осмотре полости рта было установлено, что у большинства женщин как с соматической патологией, так и не отягощенных соматическими заболеваниями, наблюдался генерализованный хронический катаральный гингивит. При этом наибольшее количество случаев гингивита выявлено у беременных женщин с заболеваниями ЖКТ и анемией.

Ключевые слова. Беременные женщины, заболевания пародонта, соматическая патология.

І.К. Новицька, *Н.В. Горбатовська, Д.К. Косенко, Г.В. Ніколаєва

Державна установа «Інститут стоматології та щелепно-лицьової хірургії Національної академії медичних наук України

*Харківський національний медичний університет

СТАН ПАРОДОНТУ У ВАГІТНИХ ЖІНОК ІЗ СУПУТНЬОЮ СОМАТИЧНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ

Мета дослідження полягала в аналізі частоти захворювань пародонту у вагітних жінок, обтяжених з різною соматичною патологією.

Матеріали і методи дослідження. Всього обстежено 102 жінки у віці від 18 до 41 року, які знаходилися на санаторному лікуванні у зв'язку з соматичною патологією. Стан пародонту у жінок вивчали згідно з рекомендаціями ВООЗ. **Результати досліджень.** При огляді ротової порожнини було встановлено, що найбільша кількість випадків генерализованого хронічного гінгівіту виявлена у вагітних жінок із захворюваннями ШКТ. На 2-му місці по поширеності гінгівіту були жінки з анемією. Середній показник індексу ПІ в цих групах вказував на легку міру. Високий показник патології пародонту виявлений і у вагітних жінки із захворюваннями ССС і цитовидної залози. При оцінці індексу CRITN найбільш поширеним симптомом поразки пародонту були запалення і кровоточивість ясен.

Висновок. При огляді ротової порожнини було встановлено, що у більшості жінок як з со-матичною патологією, так і не обтяжених соматичними захворюваннями, спостерігався генерализований хронічний катаральний гінгівіт. При цьому найбільша кількість випадків гінгівіту виявлена у вагітних жінок із захворюваннями ШКТ і анемією.

Ключові слова. Вагітні жінки, захворювання пародонту, соматична патологія.