

**СТАН БІЛКОВО-СИНТЕЗУЮЧОЇ ФУНКЦІЇ ПЕЧІНКИ  
У ХВОРИХ НА ГЕНЕРАЛІЗОВАНИЙ ПАРОДОНТИТ  
НА ТЛІ КРИПТОГЕННОГО ГЕПАТИТУ****І СУБКОМПЕНСОВАНОГО ЦИРОЗУ ПЕЧІНКИ****ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»****(м. Івано-Франківськ)****dilaila911@mail.ru**

Дана робота є фрагментом НДР «Комплексна оцінка та оптимізація методів прогнозування, діагностики та лікування стоматологічних захворювань у населення різних вікових груп», № державної реєстрації 011U001788, терміни виконання – 2014-2016 роки.

**Вступ.** Із кожним роком у світі зростає захворюваність тканин пародонта, охоплюючи у віці 22-44 роки від 65 до 95% населення планети (ВООЗ), а Україна належить до країн зі значною їх поширеністю, частота яких залежно від регіону та віку обстежених досягає 85-95% [7].

В останні роки людство також все більше потерпає від хвороб гепатобіліарної системи [5]. За даними ВООЗ, щороку від захворювань печінки помирає 1 млн. людей [1]. При ураженні печінки погіршуються її функції, зокрема, синтетична, яка є однією з найважливіших, оскільки вона бере участь в обміні білків, жирів і вуглеводів. Роль печінки в білковому обміні полягає в розщепленні і «перебудові» амінокислот, утворенні токсичного для організму аміаку хімічно нейтральної сечовини, а також у синтезі білкових молекул. В організмі людини за добу розщеплюється і знову синтезується від 80 до 100 г білка і приблизно половина його трансформується в печінці. При порушенні її функції відбуваються якісні та кількісні зміни синтезу білків та інших необхідних організму речовин, що призводить до змін з боку інших органів, зокрема, і пародонта [8].

На сьогодні взаємозв'язок між порушеннями білково-синтетичної функції печінки і ураженнями тканин пародонта вивчено недостатньо, особливо на тлі патології гепатобіліарної системи.

**Мета дослідження.** Метою нашої роботи було дослідження показників білково-синтезуючої функції печінки у сироватці крові хворих на ГП, поєднаний з її хронічними захворюваннями.

**Об'єкт і методи дослідження.** Нами обстежено 133 пацієнтів – 23 людей із клінічно здоровим пародонтом без соматичних захворювань (група контролю) та 110 хворих на ГП хронічного перебігу I ступеня, серед яких: 34 – без патології внутрішніх органів, 49 – із супутнім криптогенним гепатитом (КГ) і 27 – із субкомпенсованим цирозом печінки (СЦП). Вік

пацієнтів – від 22 до 44 років. У всіх обстежених визначали показники фібриногену, протромбінового індексу (ПІ), гематокриту та загального білка (ЗБ) у сироватці крові. Фібриноген досліджували сухоповітряним методом (за Рутбергом-Гачевим) [3]. ПІ визначали за допомогою тромбoplastину (виробник ООО «Генезис») за методом Квіка. При визначенні загального гематокриту (гематокритного числа) змішували 9 частин крові з 1 мл цитрату, центрифугували і вимірювали яку її частину займають форменні елементи крові (еритроцити, лейкоцити, тромбоцити) відносно об'єму крові [3]. Концентрацію ЗБ визначали біуретовим методом із використанням реактивів фірми «Сімко» (Україна) [6]. При обробці отриманих даних за допомогою пакету «Statistika 6,0» Microsoft Excel 2010 року використовували параметричні методи описової статистики.

**Результати досліджень та їх обговорення.** Здійснені дослідження дозволили встановити, що у хворих на ГП хронічного перебігу I ступеня показники білково-синтезуючої функції печінки змінювалися (**табл.**).

Так, рівень фібриногену у сироватці крові здорових становив  $2,26 \pm 0,07$  г/л, а у хворих на ГП без супутньої патології збільшувався на 5,75% ( $p_1 > 0,05$ ). У випадку поєднаної патології пародонта і печінки (ГП і КГ) вміст фібриногену ще більше підвищувався. При цьому різниця зі здоровими була достовірною і склала 23% ( $p_1 < 0,001$ ), а відмінність із хворими на ГП без супутньої патології становила 16,32% ( $p_2 < 0,005$ ). Проаналізувавши показник кількості фібриногену у сироватці крові хворих на ГП і СЦП, ми встановили, що порівняно з контрольною групою він зріс на 27,88% ( $p_1 < 0,05$ ), а порівняно із соматично здоровими хворими на ГП – на 20,92% ( $p_2 < 0,05$ ). Відмінність показника вмісту фібриногену у хворих на ГП на тлі СЦП та у разі ГП на тлі КГ була невірогідною ( $3,96\%$ ;  $p_3 > 0,05$ ).

У досліджуваних нами хворих на ГП показник ПІ у сироватці крові склав  $86,56 \pm 1,13\%$  і був нижчим, ніж у здорових, на 7,41% ( $p_1 < 0,001$ ). Установлено суттєве зменшення його у хворих на ГП при одночасному ураженні КГ: порівняно з групою контролю – на 17,74% ( $p_1 < 0,001$ ), а із хворими на ГП без

**Показники білково-синтезуючої функції печінки у крові хворих на генералізований пародонтит хронічного перебігу I ступеня при супутніх криптогенному гепатиті і субкомпенсованому цирозі печінки (M±m)**

Показники	Групи дослідження			
	здорові (контрольна група)	хворі на ГП	хворі на ГП і кг	хворі на ГП і СЦП
Фібриноген, г/л (у сироватці крові)	n=23	n=34	n=43	n=26
	2,26±0,07	2,39±0,11 p <sub>1</sub> >0,05	2,78±0,07 p <sub>1</sub> <0,001 p <sub>2</sub> <0,005	2,89±0,22 p <sub>1</sub> <0,05 p <sub>2</sub> <0,05 p <sub>3</sub> >0,05
Протромбіновий індекс, % (у плазмі крові)	n=22	n=34	n=39	n=21
	92,97±1,28	86,56±1,13 p <sub>1</sub> <0,001	78,96±1,10 p <sub>1</sub> <0,001 p <sub>2</sub> <0,001	74,58±1,22 p <sub>1</sub> <0,001 p <sub>2</sub> <0,001 p <sub>3</sub> <0,05
Гематокрит загальний, л/л (у сироватці крові)	n=23	n=34	n=45	n=16
	0,47±0,01	0,47±0,01 p <sub>1</sub> >0,05	0,46±0,01 p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>2</sub> >0,05	0,42±0,02 p <sub>1</sub> <0,05 p <sub>2</sub> <0,01 p <sub>3</sub> >0,05
Загальний білок, мг/мл (у сироватці крові)	n=23	n=34	n=49	n=27
	79,17±0,74	75,84±0,52 p <sub>1</sub> <0,005	70,95±0,93 p <sub>1</sub> <0,001 p <sub>2</sub> <0,001	68,80±1,09 p <sub>1</sub> <0,001 p <sub>2</sub> <0,001 p <sub>3</sub> >0,05

**Примітки.** ГП – генералізований пародонтит; кг – криптогенний гепатит; СЦП – субкомпенсований цироз печінки. Вказана вірогідність різниці показників: p<sub>1</sub> – до величини показників здорових; p<sub>2</sub> – до величини показників хворих на ГП; p<sub>3</sub> – до величини показників хворих на ГП і кг.

патології внутрішніх органів – на 9,63% (p<sub>2</sub><0,001). Показник ПІ ще більше знижувався у випадку ГП та супутнього СЦП, а різниця зі здоровими становила 24,66% (p<sub>1</sub><0,001). Прогресуюче зниження показника ПІ у цих хворих було статистично значущим як щодо його величини у хворих лише на ГП (16,06%; p<sub>2</sub><0,001), так і стосовно показників хворих із поєднаним ураженням ГП і кг (5,87%; p<sub>3</sub><0,05). Необхідно зазначити, що у разі розвитку хронічної патології печінки у хворих на ГП показник ПІ ставав нижчим від загальноприйнятої норми (80-100%), особливо в обстежених із СЦП.

Як видно з даних, наведених у таблиці, показники гематокриту у сироватці крові соматично необтяжених хворих на ГП хронічного перебігу I ступеня і у разі ГП на тлі кг достовірно не відрізнялися і становили 0,47±0,01; 0,47±0,01 і 0,46±0,01 л/л відповідно (p<sub>1</sub> і p<sub>2</sub> – >0,05). Аналізуючи показник гематокриту у хворих на ГП із супутнім СЦП, який дорівнював 0,42±0,02 л/л, бачимо, що порівняно зі здоровими та хворими на ГП без супутньої патології він зменшувався однаково та істотно – на 11,9% (p<sub>1</sub><0,05; p<sub>2</sub><0,01), а відносно даних у хворих на ГП із супутнім кг – несуттєво, на 9,52% (p<sub>3</sub>>0,05).

Ще одним показником білково-синтезуючої функції печінки, вивченим нами, був рівень ЗБ у сироватці крові, який у здорових склав 79,17±0,74 мг/мл. У разі ГП хронічного перебігу I ступеня вміст ЗБ вірогідно зменшувався порівняно з показниками

у здорових на (4,39%; p<sub>1</sub><0,005). У пацієнтів із дистрофічно-запальним захворюванням пародонта на тлі кг рівень ЗБ ще більше знижувався, а різниця зі здоровими склала 11,59% (p<0,001). При співставленні показника кількості ЗБ у сироватці крові цих хворих із таким у соматично здорових пацієнтів, хворих на ГП, також виявлено різницю (6,89%; p<sub>2</sub><0,001). Прогресування змін у печінці у разі цирозу призводило до того, що у хворих на ГП із супутнім СЦП вміст ЗБ у сироватці крові ще більше зменшувався. При цьому його зниження порівняно зі здоровими становило 15,07% (p<sub>1</sub><0,001), а із показниками хворих на ГП без супутньої патології – 10,23% (p<sub>2</sub><0,001). Ураження печінки при СЦП було значнішим, ніж при кг, проте, зіставленням отриманих показників рівня ЗБ у сироватці крові хворих при цих патологіях за одночасного ураження пародонта вірогідної різниці не відмічено (p<sub>3</sub>>0,05).

Таким чином, отримані дані про зміни у сироватці крові хворих на ГП без та із супутньою хронічною патологією печінки показників, які характеризують білково-синтетичну функцію печінки, свідчать про її порушення. При цьому тенденція до наростання рівня фібриногену, який продукують як місцеві тканини, так і печінка, у хворих на ГП без соматичної патології може бути зумовлена наявністю хронічного запалення в яснах, і свідчить про порушення мікроциркуляції [2]. Достовірне збільшення кількості фібриногену у разі ГП на тлі супутніх захворювань

печінки вказує на те, що через спричинене цим згущення крові процеси мікроциркуляції як у печінці, так і в тканинах пародонта посилюються ще сильніше, особливо на тлі СЦП.

На погіршення реологічних властивостей крові у всіх наших хворих вказує і достовірне зниження показника ПІ [10]. Порушення процесів згортання крові особливо виражене у разі супутньої із ГП хронічної патології печінки, при якій показник ПІ ставав меншим від референтних величин.

Зменшення кількості ЗБ у сироватці крові хворих на ГП без супутньої патології ймовірно спричинене сповільненням білково-синтезуючої функції печінки. Як вважають деякі науковці [9], відновлення функціонального стану печінки, особливо білковоутворюючої функції, призводить до нормалізації цього показника. Для цього, на нашу думку, у комплексній медикаментозній терапії ГП доцільно призначати гепатопротектори. Розвиток значної гіпопротеїнемії у разі ГП на тлі супутніх хронічних захворювань печінки очевидно спричинений тим, що у хворих зменшується, кількість гепатоцитів, які заміщуються сполучною тканиною [4]. Цим хворим крім базової терапії, яку призначають гепатологи, необхідно також додатково застосовувати сучасні коректори порушень білково-синтетичної функції печінки.

### Висновки

1. У хворих на ГП без супутньої патології вміст фібриногену у сироватці крові дещо зростає. У разі ГП, поєданого із кг та із СЦП, підвищення було вагомим. При цьому рівень фібриногену при супутній патології печінки був значно вищим, ніж у соматично здорових людей, уражених ГП.

2. У всіх групах досліджуваних хворих на ГП показник ПІ вірогідно знижувався, особливо у разі супутньої патології печінки. Зменшення його корелювало з важкістю пошкодження останньої: різниця між показниками у разі ГП і кг та ГП і СЦП була суттєвою.

3. Показник гематокриту у хворих на ГП без та із супутнім кг порівняно зі здоровими не змінювався, а у разі ГП на тлі СЦП істотно зменшувався як порівняно зі здоровими, так і з хворими на ГП без супутньої патології.

4. Виявлено достовірне зниження кількості ЗБ у сироватці крові всіх груп хворих. Особливо виражену гіпопротеїнемію встановлено у хворих на ГП із супутніми хронічними захворюваннями печінки.

**Перспективою подальших досліджень** є вивчення активності індикаторних ферментів печінки (трансаміназ і лактатдегідрогенази) у хворих на ГП без та із супутньою патологією печінки.

### Література

1. Абрагамович М. О. НСВ – інфекція і стоматологія: сучасний погляд на проблему / М. О. Абрагамович, Я. Е. Верес // Новини стоматології. – 2009. – № 2 (59). – С. 76-80.
2. Борисенко А. В. Вплив захворювань пародонту на загальний стан організму / А. В. Борисенко // Здоров'я суспільства. – 2013. – № 1 – С. 32-37.
3. Горячковський А. М. Клиническая биохимия / А. М. Горячковський. – Одесса, 1998. – 608 с.
4. Дубоссарская Ю. А. Патология гепатобилиарной системы в практике гинеколога / Ю. А. Дубоссарская // Медицинские аспекты здоровья женщины. – 2010. – № 3. – С. 12-19.
5. Коморбидность болезней пародонта и желудочно-кишечного тракта // О. В. Еремін, А. В. Лепилин, И. В. Козлова [и др.] // Саратовский научно-медицинский журнал. – 2009. – Т.5, № 3. – С. 393-398.
6. Лабораторные методы исследования в клинике. Справочник / под ред. В. В. Меньшикова. – М.: Медицина, 1987. – С. 174-175.
7. Манашук Н. В. Взаемозв'язок патології пародонта та патології шлунково-кишкового тракту / Н. В. Манашук, Н. В. Чорній, В. В. Шманько // Клінічна стоматологія. – 2011. – №1-2. – С. 23-27.
8. Попова Ю. С. Болезни печени и желчного пузыря. Диагностика, лечение, профилактика / Ю. С. Попова. – М. – ЛитРес. – 2013. – 224 с.
9. Рациональная диагностика и фармакотерапия заболеваний органов пищеварения / Под ред. проф. О. Я. Бабака, Н. В. Харченко // Справочник «VADEMECUM Доктор Гастроэнтеролог». – К.: ООО «ОИРА Здоров'я України», 2005. – 320 с.
10. Сніжко Т. Б. Функціональний стан печінки при пізніх гестозах / Т. Б. Сніжко, Н. І. Генік, Н. В. Лісовська // Збірник наукових праць Асоціації акушерів-гінекологів України. – К., 2000. – С. 250-253.

УДК 616.36+616.314.18-002.4+616.36-002+616.36-004

### СТАН БІЛКОВО-СИНТЕЗУЮЧОЇ ФУНКЦІЇ ПЕЧІНКИ У ХВОРИХ НА ГЕНЕРАЛІЗОВАНИЙ ПАРОДОНТИТ НА ТЛІ КРИПТОГЕННОГО ГЕПАТИТУ І СУБКОМПЕНСОВАНОГО ЦИРОЗУ ПЕЧІНКИ

Кашівська Р. С., Рожко М. М., Мельничук Г. М., Міщук В. Г.

**Резюме.** Обстежено 23 здорових і 110 хворих на генералізований пародонтит (ГП) хронічного перебігу I ступеня, серед яких: 34 – без патології печінки, 49 – із супутнім криптогенним гепатитом (КГ) і 27 – із супутнім субкомпенсованим цирозом печінки (СЦП). Визначали показники фібриногену, протромбінового індексу (ПІ), гематокриту та загального білка (ЗБ) у сироватці крові. За ГП без супутньої патології вміст фібриногену дещо зростає, а на тлі кг і СЦП – значно (на 23% і 27,9%). Показник ПІ і рівень ЗБ вірогідно знижувався у всіх групах хворих на ГП, особливо у разі супутньої патології печінки (на 17,8% і 24,7% та 11,6% і 15% відповідно). Показник гематокриту зменшувався суттєво лише за ГП на тлі СЦП.

**Ключові слова:** генералізований пародонтит, криптогенний гепатит, субкомпенсований цироз печінки, фібриноген, протромбіновий індекс, гематокрит, загальний білок, сироватка крові.

УДК 616.36+616.314.18-002.4+616.36-002+616.36-004

### **СОСТОЯНИЕ БЕЛКОВО-СИНТЕЗИРУЮЩЕЙ ФУНКЦИИ ПЕЧЕНИ У БОЛЬНЫХ ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫМ ПАРОДОНТИТОМ НА ФОНЕ КРИПТОГЕННОГО ГЕПАТИТА И СУБКОМПЕНСИРОВАННОГО ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ**

**Кашивська Р. С., Рожко Н. М., Мельничук Г. М., Мищук В. Г.**

**Резюме.** Обследовано 23 здоровых и 110 больных генерализованным пародонтитом (ГП) хронического течения I степени, из них: 34 – без патологии печени, 49 – с сопутствующим криптогенным гепатитом (КГ) и 27 – с сопутствующим субкомпенсированным циррозом печени (СЦП). Определяли показатели фибриногена, протромбинового индекса (ПИ), гематокрита и общего белка (ОБ) в сыворотке крови. При ГП без сопутствующей патологии содержание фибриногена несколько увеличилось, а на фоне КГ и СЦП – значительно (на 23% и 27,9%). Показатель ПИ и уровень ОБ достоверно снижались во всех группах больных ГП, особенно в случае сопутствующей патологии печени (на 17,8% и 24,7%, а также на 11,6% и 15% соответственно). Показатель гематокрита уменьшался существенно лишь при ГП на фоне СЦП.

**Ключевые слова:** генерализованный пародонтит, криптогенный гепатит, субкомпенсированный цирроз печени, фибриноген, протромбиновый индекс, гематокрит, общий белок, сыворотка крови.

UDC 616.36 + 616.314.18 – 002.4 + 616.36- 002 + 616.36 – 004

### **CONDITION OF PROTEIN-SYNTHESIZING FUNCTION OF THE LIVER IN PATIENTS WITH GENERALIZED PERIODONTITIS ON THE BACKGROUND OF CRYPTOGENIC HEPATITIS AND SUBCOMPENSATED LIVER CIRRHOSIS**

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

**Abstract.** The disease of periodontal tissues in Ukraine reaches 85-95%, depending on the region and age of the examined persons. In recent years, the world is increasingly suffering from diseases of the hepatobiliary system. Dysfunction of the liver leads to qualitative and quantitative changes in the synthesis of proteins and other essential body substances, that results in changes of other organs, including periodontium. Nowadays, the relationship between the human protein-synthesizing function of the liver and affection of the periodontal tissues is understudied and becomes the present-day dental problem. The level of protein-synthesizing function of liver in blood serum of the patients with generalized periodontitis in combination with its chronic diseases was investigated.

Twenty three individuals with clinically healthy periodontium without somatic diseases (control group) and 110 patients with chronic generalized periodontitis of I degree course, including: 34 – without liver pathology, 49 – with associated cryptogenic hepatitis and 27 with associated subcompensated liver cirrhosis were examined. The fibrinogen indicators, prothrombin index, hematocrit and total protein in serum were determined. The content of fibrinogen in serum was slightly increased in the patients with generalized periodontitis without associated pathology. In the case of generalized periodontitis, associated with cryptogenic hepatitis and subcompensated liver cirrhosis, the increase was significant. The level of fibrinogen with associated liver pathology was significantly higher than in somatically healthy people, affected by generalized periodontitis. The tendency of fibrinogen level increase, which is produced by local tissues and also liver, in patients with generalized periodontal disease without somatic pathology may be caused by the presence of chronic inflammation of the gums, and indicates microcirculation disorders. The significant increase in the amount of fibrinogen in the case of generalized periodontitis on the background of associated diseases of the liver indicates that the processes of microcirculation in the liver and in the tissues of periodontium are affected by the consequent blood thickening, especially on the background of subcompensated liver cirrhosis. In all studied groups of patients with generalized periodontitis, the rate of prothrombin index was significantly reduced, especially in case of associated liver pathology. Its reduction was correlated by the severity of the damage: the difference between indicators in case of generalized periodontitis with cryptogenic hepatitis and generalized periodontitis with subcompensated liver cirrhosis was significant. The decrease in prothrombin index indicates a deterioration of rheological properties of blood in all patients. The hematocrit indicator did not change in patients with generalized periodontitis with and without associated cryptogenic hepatitis in comparison with healthy group, and in the case of generalized periodontitis on the background of subcompensated liver cirrhosis was significantly decreased in comparison with both healthy persons and group of patients with generalized periodontitis without associated pathology. Significant decrease of total protein in serum in all groups of patients was determined. Particularly marked hypoproteinemia was determined in patients with generalized periodontitis associated with chronic liver diseases. The development of hypoproteinemia in the case of generalized periodontitis on the background of marked chronic liver diseases is evidently caused by the decreased number of hepatocytes, which are replaced by connective tissue.

Thus, the revealed changes of the indicators characterizing protein-synthesizing liver function, in patients with generalized periodontitis with and without associated chronic liver pathology, state the disorders of this function and require proper medical treatment.

**Keywords:** generalized periodontitis, cryptogenic hepatitis, subcompensated liver cirrhosis, fibrinogen, prothrombin index, hematocrit, total protein, blood serum.

*Рецензент – проф. Скрипніков П. М.*

*Стаття надійшла 05.10.2015 р.*