

УДК 616.314-018-002.4-031.81-031.25-099-092

Чайковская И.В., Яворская Л.В.

ВЛИЯНИЕ МАРКЕРОВ ЭНДОГЕННОЙ ИНТОКСИКАЦИИ НА ПАТОГЕНЕЗ ГЕНЕРАЛИЗОВАННОГО ПАРОДОНТИТА

Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького

В работе изучены возрастные изменения уровня молекул средней массы (МСМ) и окислительной модификации белков (ОМБ) в ротовой жидкости (РЖ) больных ГП для дальнейшей возможности использования данных показателей с целью оценки степени эндогенной интоксикации (ЭИ) в патогенезе генерализованного пародонтита (ГП). Результаты клинических и биохимических исследований показывают, что при проведении сравнительной оценки в РЖ практически здоровых людей и пациентов с ГП параметры ОМБ и МСМ оказались большими ($p < 0,001$). Выявлено, что МСМ и ОМБ увеличиваются с возрастом и зависят от длительности заболевания и наличия хронических заболеваний внутренних органов, но не оказывают влияние на пол пациентов ($p > 0,05$). Полученные данные характеризуют активацию свободно-радикального окисления и развитие окислительного стресса в полости рта пациентов с ГП. Таким образом, установлено, что в патогенезе ГП имеет место развитие эндогенной интоксикации в полости рта, о чём свидетельствуют изменения в ротовой жидкости ОМБ и МСМ.

Ключевые слова: генерализованный пародонтит, ротовая жидкость, средне-молекулярные пептиды, окислительно-восстановительно-модифицированный белок

XXI век характеризуется значительным ростом пародонтальной патологии. Генерализованный пародонтит (ГП) занимает лидирующие позиции в структуре пародонтальной патологии, поскольку встречается во всех возрастных категориях населения, а его распространённость с каждым годом увеличивается, несмотря на предлагаемые методы лечения [1, 2].

По данным мировой литературы, распространённость заболеваний пародонтального комплекса составляет 98%, среди них основная часть отводится ГП - от 25 до 40% в возрасте до 35 лет, и от 80 до 90% - после 40 лет [3, 4]. Генерализованный пародонтит отрицательно влияет не только на состояние зубо-челюстной системы вследствие воздействия общих и местных экзогенных и эндогенных факторов, но и сопровождается нарушениями систем гомеостаза в организме человека в целом [5, 6, 7].

Однако, многие авторы отмечают, что в механизме развития большинства заболеваний основная роль отводится эндогенным токсинам, приводящим к деструктивным процессам, в результате которых в жидкостях и тканях накапливаются в нефизиологических концентрациях промежуточные и конечные продукты нормального обмена веществ и нарушенного метаболизма [8, 9].

Они обладают токсическим потенциалом и вызывают дисфункцию различных органов и систем [10, 11].

В последнее время особым приоритетом для объективной оценки эндотоксикоза пользуется метод определения средне-молекулярных пептидов и его фракций и окислительно-восстановительно-модифицированный белок, поскольку данные маркеры эндогенной интоксикации (ЭИ) являются не только интегральным, но и объективным показателем токсичности определенной среды организма независимо от этиопатогенетических особенностей того или иного заболевания [12].

При хронических вялотекущих заболеваниях, к которым относится ГП, в отличие от картины пародонтита в стадии обострения маркеры ЭИ не имеют чётких клинических признаков [13, 14].

В связи с этим, проблема своевременной диагностики и мониторинга ЭИ в пародонтологии практически не изучена, что на сегодняшний день для такой патологии как ГП является актуальной и перспективной.

Цель исследования

Изучить возрастные изменения уровня молекул средней массы (МСМ) и окислительной модификации белков (ОМБ) в ротовой жидкости (РЖ) больных ГП и возможности использования данных показателей для оценки степени эндогенной интоксикации (ЭИ) в патогенезе ГП.

Материал и методы исследования

В ходе выполнения работы было обследовано 150 человек, из них 73 мужчины (48,7±4,1%) и 77 женщин (51,3±4,1%) в возрасте от 20 до 65 лет, в среднем (43,5±0,7 лет). На каждого обследуемого заполнялась амбулаторная карта стоматологического больного (форма № 043/0). Из 150 пациентов в качестве контроля обследовано 30 практически здоровых людей (16 мужчин и 14 женщин) в возрасте от 20 до 50 лет (в среднем 33,7±1,8 лет). Данная группа пациентов была соматически здорова, т.к. на момент общения со стоматологом жалоб по поводу хронических заболеваний внутренних органов не предъявляли, на диспансерном учёте у терапевтов и врачей других профилей не наблюдались. Первая группа составила 20 пациентов, у которых диагностировано ГП I степени тяжести, хроническое течение. Вторая группа - 80 пациентами, у которых диагностировано ГП II степени тяжести, хроническое течение. Третья группа - 20 пациентами с ГП III степени тяжести, хроническое течение. Не выявлено статистически значимого различия распределения больных по полу ($p=0,83$, критерий хи-квадрат). Обследова-

ние пациентов проводилось с использованием клинических и лабораторных методов исследования в соответствии с задачами каждого раздела работы.

Постановку диагноза генерализованный пародонтит (ГП), осуществляли на основании данных клинического осмотра, рентгенографии, определения объективных пародонтальных индексов и проб в соответствии с систематикой болезни пародонта Н.Ф. Данилевского (1994) [15].

Клиническое обследование включало опрос и осмотр пациента, инструментальное исследование с определением пародонтальных индексов и проб. При осмотре учитывали жалобы пациентов: на кровоточивость дёсен (в том числе – давность её появления и причины – при чистке зубов, во время приёма пищи или самостоятельно), абсцедирование, его частоту, наличие неприятного запаха изо рта. Со слов пациента уточняли характер и результаты лечения, проводимого ранее. Выясняли наличие заболеваний пародонта у ближайших родственников. В целях характеристики состояния общего здоровья пациентов учитывали: подверженность простудным заболеваниям; наличие заболеваний желудочно-кишечного тракта, сердечно-сосудистой, нервной и эндокринной систем, наследственные и семейные заболевания.

При осмотре определяли анатомо-топографические особенности (глубина преддверия полости рта, места прикрепления уздечки губ, языка, а также наличия тяжёлой слизистой оболочки и др.), состояние прикуса, зубов, наличие дефектов зубных рядов по классификации Кеннеди (включённые и концевые дефекты), высчитывали потерю жевательной эффективности по Агатову.

Особое внимание уделяли осмотру тканей пародонта (цвет, плотность прилегания, рельеф маргинального края десны, наличие отёка, выраженной гиперемии, рецессии и пр.).

При характеристике местного статуса в зубной формуле отражали: наличие кариеса зубов и его осложнений, некачественных пломб, нарушения межзубных контактных пунктов, некариозные поражения зубов (клиновидные дефекты, эрозию и гипоплазию эмали), наличие травматических узлов, степень истирания эмалевых бугров, наличие и качество ортопедических конструкций. Учитывали вид окклюзии, наличие трем, диастем, нарушения положения зубов в зубных рядах [16].

Для полного, качественного описания пародонтологического статуса, а также с целью объективной оценки состояния пародонта был использован ряд специальных методов, которые отражались в амбулаторной карте обследуемого: при визуальном осмотре оценивались цвет и контуры дёсен, вершины зубных сосочков, интенсивность кровоточивости дёсен „зондовая проба“, при пальпации оценивалась консистенция дёсен, подвижность зубов (с помощью стомато-

логического пинцета); суммарный гигиенический индекс Грин-Вермильона (ОHI-S); папиллярно-маргинально-альвеолярный индекс (РМА); глубину пародонтальных карманов (ПК); пародонтальный индекс (ПИ) Рассела; наличие и интенсивность гнойного отделяемого из пародонтальных карманов (Парма и Кечке); пробу Шиллера-Писарева; индекс ВООЗ – СРITN; пробу Кулаженко; индекс Рамфьорда (1959); индекс Фёдорова-Володкиной.

У пациентов с ГП при первичном осмотре оценивали степень развития и характер деструкции костной ткани альвеолярного отростка и для уточнения диагноза проводили рентгенологическое исследование внутриротовым контактным методом на аппарате 5D2 (характеристика рентгеновской трубки 50 kV, экспозиция 10 сек на резцы, на моляры от 15 до 25 секунд и панорамную рентгенографию челюстей (Odontorama PC (характеристика рентгеновской трубки 75-80 kV). Все полученные результаты вносили в карту стоматологического больного.

Для изучения маркеров ЭИ в ротовой жидкости (РЖ) использовались биохимические методы исследования с последующим изучением средне-молекулярных пептидов и окислительно - восстановительно модифицированного белка.

Для определения молекул средней массы (МСМ) - маркеров эндогенной интоксикации – применяли скрининговый метод, который основан на осаждении белков из исследуемой биологической жидкости 10 % раствором трихлоруксусной кислоты с последующим центрифугированием и определением спектров поглощения света кислоторастворимой фракции. Исследовали фракции при длине волны 238 нм (МСМ238), 254 нм (МСМ254), 260 нм (МСМ260) и 280 нм [17].

Метод оценки интенсивности окислительной модификации белков основан на реакции взаимодействия окислённых аминокислотных остатков белков с 2,4-динитрофенилгидразоном (2,4-ДФГ) с образованием производных 2,4-динитрофенилгидразона [18, 19].

Статистическую обработку полученных результатов проводили на кафедре биофизики, медицинской аппаратуры и клинической информатики (зав. каф. д. биол.н., проф. Лях Ю.Е.) Использовали параметрические и непараметрические методы проверки средних гипотез.

Результаты и обсуждение

По нашим данным, в РЖ уровень ОМБ составляет $3,87 \pm 0,18$ ммоль/л, МСМ 238 нм - $1,369 \pm 0,014$ Е/мл, МСМ 254 нм - $0,351 \pm 0,013$ Е/мл, МСМ 260 нм - $0,272 \pm 0,014$ Е/мл, МСМ 280 нм - $0,263 \pm 0,015$ Е/мл. По сравнению с практически здоровыми людьми у больных ГП (см. табл. 1.) параметры всех изученных маркёров оказались большими и установлены соответственно во всех случаях ($p < 0,001$).

Таблица 1.

Показатели окислительно-восстановительно-модифицированного белка и молекул средней массы в ротовой жидкости у практически здоровых людей и больных ГП (M±m)

Показатели, ед. измерения	Группы обследованных		Уровень значимости отличия, p
	здоровые (n=30)	больные (n=120)	
ОМБ (ммоль/л)	1,66±0,1	3,87±0,18	<0,001*
МСМ 238 нм (Е/мл)	1,241±0,011	1,369±0,014	<0,001*
МСМ 254 нм (Е/мл)	0,239±0,004	0,351±0,013	<0,001*
МСМ 260 нм (Е/мл)	0,151±0,004	0,272±0,014	<0,001*
МСМ 280 нм (Е/мл)	0,134±0,007	0,263±0,015	<0,001*

Выявлено интегральное влияние (p<0,001) на маркёры эндогенной интоксикации в РЖ при ГП возраста больных, длительности заболевания и наличия хронических заболеваний внутренних

органов, но не пола пациентов (p>0,05), что отображено в табл. 2.

В таблице 3. и рис. 1. приведена зависимость концентрации ОМБ и МСМ от возраста больных.

Таблица 2.

Показатели окислительно-восстановительно-модифицированного белка и молекул средней массы в ротовой жидкости у больных генерализованным пародонтитом в зависимости от их пола (M±m)

Показатели, ед. измерения	Группы обследованных		Уровень значимости отличия, p
	Мужчины (n=57)	Женщины (n=63)	
ОМБ (ммоль/л)	3,94±0,28	3,8±0,23	0,77
МСМ 238 нм (Е/мл)	1,361±0,025	1,376±0,016	0,70
МСМ 254 нм (Е/мл)	0,367±0,024	0,336±0,011	0,84
МСМ 260 нм (Е/мл)	0,293±0,025	0,254±0,012	0,48
МСМ 280 нм (Е/мл)	0,276±0,028	0,251±0,015	0,93

Таблица 3.

Показатели окислительно-восстановительно-модифицированного белка и молекул средней массы в ротовой жидкости у больных ГП в зависимости от их возраста (M±m)

Показатели, ед. измерения	Возраст больных (годы)			Уровень значимости отличия, p
	≤30 (n=3)	30-60 (n=114)	≥60 (n=3)	
ОМБ (ммоль/л)	2,68±0,46	3,86±0,19	6,19±0,2	0,05*
МСМ 238 нм (Е/мл)	1,382±0,092	1,368±0,015	1,312±0,021	0,82
МСМ 254 нм (Е/мл)	0,311±0,038	0,353±0,014	0,331±0,013	0,85
МСМ 260 нм (Е/мл)	0,225±0,029	0,275±0,015	0,256±0,016	0,84
МСМ 280 нм (Е/мл)	0,214±0,017	0,265±0,016	0,271±0,079	0,88

Так, если у лиц моложе 30 лет средние показатели ОМБ составляют 2,68±0,46 ммоль/л, МСМ 238 нм - 1,382±0,092 Е/мл, МСМ 254 нм - 0,311±0,038 Е/мл, МСМ 260 нм - 0,225±0,029

Е/мл, МСМ 280 нм - 0,214±0,017 Е/мл, то у пациентов старше 60 лет: ОМБ в 2,3±0,2 раза выше (p=0,05), остальные показатели статистически значимо не отличаются (p>0,05).

Значение показателей ОМБ и МСМ в ротовой жидкости

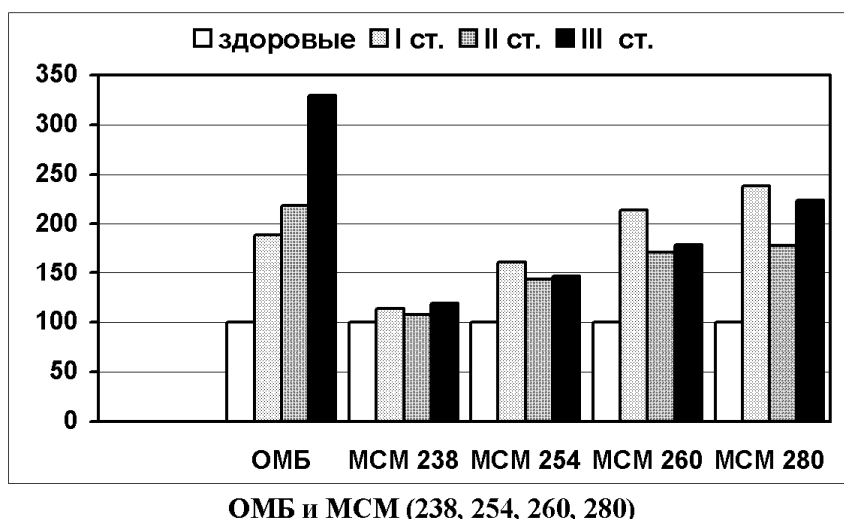


Рис. 1. Сопоставление показателей окислительно-восстановительно-модифицированного белка и молекул средней массы в ротовой жидкости у больных ГП I, II и III степеней тяжести, к показателям у практически здоровых людей, которые приняты за 100%.

Подобная картина наблюдается и в отношении продолжительности заболевания (табл.4.)

Таблиця 4.

Показатели окислительно-восстановительно-модифицированного белка и молекул средней массы в ротовой жидкости у больных ГП в зависимости от длительности заболевания (M±m)

Показатели, ед. измерения	Длительность заболевания (годы)			Уровень значимости отличия, p
	≤1	1-5	≥5	
ОМБ (ммоль/л)	2,06±0,19	5,32±1,01	3,91±0,24	0,04*
МСМ 238 нм (Е/мл)	1,365±0,081	1,429±0,064	1,363±0,024	0,58
МСМ 254 нм (Е/мл)	0,297±0,03	0,423±0,087	0,364±0,019	0,45
МСМ 260 нм (Е/мл)	0,217±0,024	0,35±0,098	0,285±0,02	0,45
МСМ 280 нм (Е/мл)	0,249±0,048	0,347±0,102	0,274±0,022	0,53

При увеличении длительности заболевания выявлено статистически значимое (p=0,04) повышение уровня ОМБ. Содержание ОМБ является интегральным показателем, который характеризует степень свободно-радикального окисления белков. У больных с ГП I степени тяжести концентрация ОМБ в РЖ составляет 3,14±0,6 ммоль/л и возрастает согласно нарастанию степени тяжести ГП (<0,001). Это характеризует активацию свободно-радикального окисления и развитие окислительного стресса в полости рта пациентов с ГП. Тяжесть окислительного стресса зависит от степени тяжести ГП и максимально выражена у больных ГП с III сте-

пени (табл.5).

Содержание МСМ свидетельствует о развитии эндогенной интоксикации и отражает активацию протеолитических и свободно-радикальных процессов. Показатели изученных среднемолекулярных пептидов в 4 фракциях имеют незначительные колебания и приведены в таблице 5.

Так уровень МСМ 238 при ГП I степени тяжести составляют 1,412±0,039 Е/мл, однако при II степени он снижается на 6±2%, при III степени тяжести ГП данный показатель увеличивается на 5±2% (p<0,001), что характеризует развитие эндогенной интоксикации (табл.5).

Таблиця 5.

Показатели окислительно-восстановительно-модифицированного белка и молекул средней массы в ротовой жидкости у больных ГП в зависимости от степени тяжести заболевания (M±m)

Показатели, ед. измерения	Степень тяжести ГП			Уровень значимости отличия, p
	I (n=20)	II (n=80)	III (n=20)	
ОМБ (ммоль/л)	3,14±0,6	3,64±0,17	5,47±0,45	<0,001*
МСМ 238 нм (Е/мл)	1,412±0,039	1,332±0,015	1,478±0,038	<0,001*
МСМ 254 нм (Е/мл)	0,386±0,063	0,342±0,011	0,349±0,014	0,14
МСМ 260 нм (Е/мл)	0,324±0,066	0,26±0,012	0,271±0,017	0,23
МСМ 280 нм (Е/мл)	0,319±0,071	0,239±0,012	0,299±0,028	0,06

Выводы

У больных ГП в зависимости от степени тяжести активируются процессы ОМБ и МСМ 238 в РЖ. Исследуемые показатели достоверно выше у пациентов с ГП III степени тяжести по сравнению с больными с ГП I и II степенями.

По полученным результатам исследования установлено, что в патогенезе ГП имеет место развитие ЭИ в полости рта, о чём свидетельствуют изменения в ротовой жидкости ОМБ и МСМ, которые проявляется повышением (p<0,001) концентрации ОМБ в 1,7±0,2 раза (на 70±20%) и МСМ 238 на 5±2%. При сравнении с группой практически здоровых людей все изученные показатели ЭИ статистически значимо (p<0,001) повышаются, соответственно: ОМБ в 2,3±0,1 раза (на 130±10%), МСМ 238 в 1,10±0,01 раза (на 10±1%), МСМ 254 в 1,47±0,04 раза (на 47±4%), МСМ 260 в 1,8±0,1 раза (на 80±10%), МСМ 280 в 2,0±0,1 раза (на 100±10%). Данные изменения соотносятся с возрастом больных, длительностью заболевания и степенью тяжести патологического процесса в тканях пародонтального комплекса.

Таким образом, определение показателей МСМ и ОМБ в РЖ позволяет более полноценно охарактеризовать активацию свободно-радикального окисления и развитие окислите-

льного стресса в полости рта пациентов с ГП, что в перспективе может быть использовано и в диагностических целях.

Литература

1. Мазур І.П. Особливості структурно-функціонального стану пародонта та кісткової тканини скелета у населення різних регіонів України / І.П.Мазур, В.В.Поворознюк // Новини стоматології. – 2000. – № 4 (25). – С. 4-8.
2. Чумакова Ю.Г. Генерализованный пародонтит: структура нуждаемости в специализированной стоматологической помощи / Ю.Г.Чумакова // Вісник стоматології. – 2007. – № 6. – С. 24-31.
3. Иванова Ж.В. Распространённость и интенсивность и особенности клинического течения заболевания пародонта у лиц молодого возраста / Ж.В. Иванова // Современная стоматология. – 2008. – № 1. – С. 15-21.
4. Чумакова Ю.Г. Патогенетичне обґрунтування методів комплексного лікування генералізованого пародонтиту (клініко-експериментальне дослідження) : автореф. дис. на здобуття наук . ступеня доктора мед. наук : спец. 14.01.11 / Ю.Г. Чумакова. – Одеса, 2008. – 37 с.
5. Petri M. Classification criteria for systemic lupus erythematosus: a review / M.Petri, L.Magder // Lupus. – 2004. – V. 13, № 11. – P. 829-837.
6. Turesson C. Epidemiology of extra-articular manifestations in rheumatoid arthritis / C.Turesson, L.T.Jacobsson // Scand. J. Rheumatol. – 2004. – V. 33, № 2. – P.65-72.
7. Чайковська І.В. Порушення систем гомеостазу та шляхи його корекції на етапах комплексного лікування хворих на генералізований пародонтит : автореф. дис. на здобуття наук . ступеня доктора мед. наук : спец. 14.01.11 / Чайковська І.В. – Одеса, 2010. – 36 с.
8. Малахова М.Я. Эндогенная интоксикация как отражение компенсаторной перестройки обменных процессов в организме / М.Я.Малахова // Эффер. Терапия. – 2000. – № 4. – С. 3-14.
9. Судаков К.В. Нормальная физиология / Судаков К.В. – М. : ООО «Медицинское информационное агентство», 2006. – 920 с.
10. Ільюк І.А. Ефективність тіотриазоліну в комплексному лікуванні хворих на негоспітальну пневмонію з проявами ендогенної ін-

- токсикації : автореф. дис. канд. мед. наук / І.А. Ільюк; Держ. установа "Нац. ін-т фтизіатрії і пульмонології ім. Ф.Г.Яновського АМН України. – К., 2009. – 20 с.
11. Корякина Е.В. Молекулы средней массы как интегральный показатель метаболических нарушений (обзор литературы) / Е.В.Корякина, С.В.Белова // Клини. лаб. диагностика. – 2004. – № 2. – С. 3-8.
 12. Копылова Т.В. Окислительная модификация белков и олигопептидов у больных хроническими дерматозами с синдромом эндогенной интоксикации / Т.В. Копылова., О.Н. Дмитриева [и др.] // Фундаментальные исследования. – 2009. – № 6. – С. 25-29.
 13. Булкина Н.В. Хронический пародонтит при заболеваниях органов пищеварения: клинико-инструментальное, морфологическое и иммуногистологические критерии возникновения и прогнозирования течения : автореф. дис. на соискание ученой степени доктора мед. наук / Н.В. Булкина. – Волгоград. – 2005. – 32 с.
 14. Нейзберг Д.М. Комплексный подход в прогнозировании течения и результатов лечения хронического генерализованного пародонтита, сочетающегося с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки : автореф. дис. на соискание ученой степени доктора мед. наук / Д.М. Нейзберг. – СПб. – 2004 – 18 с.
 15. Данилевский Н.Ф. Систематика болезней пародонта / Н.Ф. Данилевский // Вісник стоматології. – 1994. – № 1. – С. 17-21.
 16. Гризодуб Е.В. Ортопедические мероприятия в комплексном лечении тканей пародонта / Е.В. Гризодуб // Укр. стоматол. альманах. – 2006. – № 4. – С. 13-17.
 17. Ковалевский А.Н. Замечания по скрининговому методу определения молекул средней массы / А.Н.Ковалевский, О.Е.Нифантьев // Лаб. Дело. – 1989. – № 5. – С. 35-39.
 18. Дубинина Е.Е. Окислительная модификация белков сыворотки крови человека, метод её определения / Е.Е. Дубинина, С.О. Бурмистров, Д.А.Ходов, И.Г. Поротов // Вопр. мед. химии. – Т. 41, № 1. – 1995. – С. 24-26.
 19. Основы компьютерной биостатистики; Анализ информации в биологии, медицине и фармации статистическим пакетом Medstat / [Ю.Е. Лях, В.Г. Гурьянов, В.Н. Хоменко и др.]. – Донецк : Папакица Е.К., 2006. – 214 с.

Реферат

ВПЛИВ МАРКЕРІВ ЕНДОГЕНОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ НА ПАТОГЕНЕЗ ГЕНЕРАЛІЗОВАНОГО ПАРОДОНТИТУ

Чайковська І.В., Яворська Л.В.

Ключові слова: генералізований пародонтит, ротова рідина, середньо-молекулярні пептиди, окислювально-відновлювально-модифікований білок.

В роботі вивчені вікові зміни рівня МСМ та ОМБ у ротовій рідині (РР) хворих на ГП для подальшого використання цих показників з метою оцінки ступеня ендоегенної інтоксикації у патогенезі ГП. Результати клінічних та біохімічних досліджень свідчать про те, що при проведенні порівняльної оцінки у РР практично здорових осіб та пацієнтів на ГП параметри ОМБ та МСМ збільшилися ($p < 0,001$). Встановлено, що МСМ та ОМБ збільшуються з віком та залежать від давнини захворювання та присутності хронічних захворювань внутрішніх органів, але ніяк не впливають на стать пацієнтів ($p > 0,05$). Отримані дані характеризують активацію вільно-радикального окислення та розвиток окислювального стресу у порожнині рота пацієнтів з генералізованим пародонтитом. За результатами дослідження встановлено, що у патогенезі ГП має місце розвиток ендоегенної інтоксикації у порожнині рота, про що свідчать зміни у ротовій рідині ОМБ та МСМ.

Summary

IMPACT PRODUCED BY MARKERS OF ENDOGENOUS INTOXICATION ON PATHOGENESIS OF GENERALIZED PERIODONTITIS

Tchaykovska I.V., Yavorska L.V.

Keywords: generalized periodontitis, oral fluid, medium-molecular peptides, redox-protein modified.

This paper focuses on the age-related changes in the level of molecules average weight (MAW) and the oxidative modification of proteins (OMP) in oral fluid of patients with generalized periodontitis (GP) for further opportunities to use these indicators to measure the level of endogenous intoxication (EI) in the pathogenesis of GP. Clinical and biochemical studies show that during the comparative evaluation of oral fluid in healthy persons and in patients with GP parameters of OMB and MAW were higher ($p < 0.001$). It has been revealed MAW and OMB increase with age and are dependent on the duration of the disease and the presence of chronic diseases of the internal organs, but do not correlate with the sex of the patients ($p > 0,05$). The obtained data indicate the activation of free radical oxidation and oxidative stress in the oral cavity of patients with GP. Thus, it has been established that in the pathogenesis of GA the development of endogenous intoxication in the mouth plays a leading role, that is proved by changes in the oral fluid OMB and MAW.

УДК 616.314.17:612.17

Щербатих Л. Ю., Гольденберг Ю. М.

РОЗПОВСЮДЖЕНІСТЬ ЗАХВОРЮВАНЬ ТКАНИН ПАРОДОНТУ У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ

ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

В останні роки у стоматології все більшого значення набуває діагностика змін, яка зустрічається у хворих, що страждають на соматичну патологію, зокрема на гіпертонічну хворобу. При цьому чи пов'язаний генез змін тканин пародонту із впливом соматичного захворювання, чи є вони проявом небажаних ефектів лікувальних засобів або є маркерами прогресування основного захворювання залишається мало вивченим.

Ключові слова: гіпертонічна хвороба, хвороби тканин пародонту.

Проблема захворювань тканин пародонта є однією з найбільш актуальних в сучасній стоматології. За даними доповіді наукової групи ВООЗ

(1990), заснованого на обстеженні населення 53 країн, у всьому світі має місце високий рівень захворюваності тканин пародонту. У осіб віком