

- 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 збільшується 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

15-19 років захворювання тканин пародонту зустрічається у 55-89%, віком 35-44 років – в 65-98%. У осіб більш старших вікових груп вони досягають 100% [1, 6]. Частота гінгівіту і пародонтиту, різні форми їх прояву, виникнення в порожнині рота вогнищ хронічної інфекції, втрата зубів і як результат порушення працездатності, погіршення психологічного стану хворих, і, як наслідок, зниження якості життя населення дозволяє вважати захворювання пародонту не лише серйозною медичною, але й важливою соціальною проблемою. На жаль, час від діагностики початкових форм пародонтиту і пародонтозу до їх адекватного лікування виявляється досить тривалим, інколи обчислюється роками. Складність диференціальної діагностики та низька ефективність проведеної терапії [9], відсутність комплексного лікування в повному обсязі призводять до збільшення числа хворих з важкими формами патології пародонта, будучи нерідко причиною його «невиліковності». Серед різних форм стоматологічних захворювань хвороби пародонту домінують за своєю частотою, інтенсивністю і руйнівним наслідком для жуваального апарату людини [2, 5, 10]. У зв'язку з цим, проблема пошуку ефективних методів лікування запальних захворювань пародонту залишається актуальною і в даний час.

У етіології та патогенезі захворювань тканин пародонту відіграють роль як місцеві фактори, так і загальнобіологічні. При досягненні 40-45-річного віку у більшості людей, як чоловіків, так і жінок, діагностується щонайменше одне хронічне захворювання [8, 11]. Разом з тим стан порожнини рота залежить від загального стану здоров'я пацієнта. Місцеві механізми хронічного генералізованого пародонтиту в основному зводяться до теорій «бактеріальної бляшки», «травматичної артикуляції» і т. і. Одночасно можна виділити ряд загальносоматичних чинників та системних захворювань, що супроводжують розвиток захворювання: системні імунологічні дисбаланси, мінералодифіцитні стани, обмінні трофічні порушення з погіршенням мікроциркуляції як наслідок наявності у хворих гіпертонічної хвороби, облітеруючого атеросклерозу, хронічних захворювань шлунково-кишкового тракту, цукрового діабету та інших [10, 11, 13]. Істотне значення в етіопатогенезі захворювань пародонту надається місцевим порушенням кровообігу, залежним від швидкості кровоплину, функціонального та анатомічного стану судин пародонту та різноманітного ураження судин (атеросклеротичні зміни і т. і.) [13]. Таким чином в патогенезі хронічного генералізованого пародонтиту суттєву роль відіграють системні процеси, що призводять до глибоких змін внутрішнього середовища організму і в результаті до структурного ураження тканин пародонту. Особливу роль відводять нейротрофічним порушенням, в тому числі, пов'язаним як із емоційними стресами, так і хронічними емоційними напруженнями [11]. Пе-

рші клінічні симптоми пародонтиту розвиваються на тлі змін капілярів і появи метаболічних і структурних ознак ушкодження тканин пародонту. Істотне значення при цьому набуває розвиток в білязубних тканинах гіпоксії (Логінова Н. К., 1999, Трегубов І. Д., 2000). Виражені порушення тканинного обміну призводять до погіршення трофіки навколозубних тканин, розвитку місцевого ацидозу, метаболічних розладів на молекулярному і клітинному рівнях, що, у підсумку, сприяє виникненню і прогресуванню дистрофії і, у подальшому, деструкції кісткової тканини. При гіпоксії в тканинах пародонту сповільнюється видалення метаболітів, що сприяє накопиченню продуктів перекисного окислення ліпідів у тому числі безпосередньо вільних радикалів (Соколова Н. А., 2004). Утворені при перекисному окисленні ліпідів продукти розпаду самі по собі є потужними окислювачами і у великих концентраціях ушкоджують клітини, тим самим посилюючи запальну реакцію і призводячи до деструктивних процесів у них.

Провідним моментом в лікуванні хронічного генералізованого пародонтиту є адекватна діагностика даного захворювання. З цією метою в клінічній пародонтології часто беруться до уваги лише результати клінічного обстеження хворого (збір анамнезу, зондування пародонтальних кишень, індексна оцінка стану пародонта, спеціальні проби) і результати місцевого рентгенологічного обстеження. Між тим, обмежуватися вивченням лише місцевих змін при даній патології не є обґрунтованим. Незважаючи на широке використання новітніх технологій в стоматологічній практиці [7] не зменшується значимість зіставлення клінічних і біохімічних критеріїв прогресування хронічного генералізованого пародонтиту [4]. У той же час, в клінічній пародонтології застосування біохімічних методів обмежено внаслідок відсутності у практичних лікарів — стоматологів достатньої інформації про можливості цих методів і, у зв'язку із цим, правильної інтерпретації отриманих даних. Вивчення кореляційних взаємозв'язків між біохімічними, нейрогуморальними і нейроелектрофізіологічними показниками є найбільш значущими завданнями, обумовлюючи і диференційовані підходи до медикаментозної корекції виявлених змін [2, 6, 10, 13]. Загальноприйняте в даний час медикаментозне лікування хворих на хронічний генералізований пародонтит не відповідає в повній мірі сучасному уявленню про етіопатогенез цього захворювання. Крім того, в даний час очевидно і своєчасною завданням є профілактика хронічного пародонтиту, ефективність якої визначається також якістю та своєчасністю діагностичних заходів.

Метою нашого дослідження стало вивчення динаміки захворювання серцево-судинної системи гіпертонічної хвороби та її зв'язок зі станом органів порожнини рота. Об'єктом досліджень стали 60 осіб, що знаходились на стаціонарному

лікуванні у 4 Міській клінічній лікарні і 50 практично здорових людей. За віком пацієнти були поділені на 2 групи: 40-50 років (57 осіб), 50-60 років (53 особи). Жінок серед них було 38, чоловіків 72.

Діагноз гіпертонічної хвороби у цих хворих був верифікований в стаціонарних умовах з використанням всіх методів обстеження, рекомендованих міжнародними протоколами (це аналіз анамнезу захворювання, фізичне обстеження та застосування клініко-лабораторних методів обстеження). У всіх хворих, що спостерігалися, мала місце гіпертонічна хвороба II ступеня. У 20 хворих рентгенологічно встановлений атеросклероз аорти.

Аналіз стоматологічного статусу починали із зовнішнього огляду, пальпації регіонарних лімфатичних вузлів. При огляді порожнини рота визначали прикус і його аномалії, дефекти зубних рядів, прикріплення вуздечок верхньої і нижньої губ. Відзначали стан слизової оболонки ясен (з ціанотичним відтінком, яскраво-червона або бліда недокрівна). Відзначали ретракцію ясен чи її гіпертрофію, болючість слизової оболонки ясен і відокремлюване з пародонтальних кишень. Глибину пародонтальних кишень оцінювали за допомогою градуйованого зонда. Оцінювали стан протезів, якість пломб, наявність каріозних порожнин, рухливість зубів і оголення коренів, наявність зубних відкладень. Після обстеження визначали індекс гігієни порожнини рота Гріна - Вермільйона ІГВ (1969), індекс РМА (Schour, Massler 1948), пародонтальний індекс ПІ (A. Russel, 1956).

Для об'єктивної оцінки стану кісткової тканини альвеолярного відростка проводилася внутрішньоротова контактна рентгенографія.

Оцінка отриманого матеріалу показала, що при гіпертонічній хворобі II ступеня хронічний катаральний гінгівіт діагностований у 10-ти хворих (16,6 %), у 13-ти хворих (21,6 %) - пародонтит легкого ступеня тяжкості та у 20-ти хворих (33, 2 %) - середнього ступеня тяжкості, у 16-ти - пародонтит важкого ступеня (26,6 %). Таким чином поширеність захворювань пародонта склала 98,3%.

У контрольній групі хронічний катаральний гінгівіт діагностований у 11-ти пацієнтів (22 %), пародонтит легкого ступеня тяжкості - у 16-ти пацієнтів (35 %), середнього ступеня тяжкості - у 9-ти пацієнтів (18 %), важка форма пародонтиту - у 5-ти пацієнтів (10 %). Поширеність захворювання пародонта склала 82 % ( $p < 0, 005$ ) і перебігла не так важко.

Зубні відкладення відзначалися у 57 (95%) хворих на гіпертонічну хворобу та у 44 (88%) пацієнтів контрольної групи. Деякі хворі скаржилися на сухість в порожнині рота (8 пацієнтів), болючість язика, збочення смаку (4 пацієнти). У багатьох хворих відзначалися обкладений язик, на бічних поверхнях відбитки зубів, що вказувало на наявність набряклості.

### Висновки:

1. Частота і тяжкість ураження пародонту хворих на гіпертонічну хворобу статистично достовірно перевищувала аналогічні показники в осіб контрольних груп відповідного віку.

2. Стоматологічне обстеження як обов'язковий компонент слід включати в програму щорічної диспансеризації хворих на гіпертонічну хворобу, які підлягають диспансерному обліку і / або виконуватися перед оглядом для встановлення (продовження) ступеня обмеження працездатності та групи інвалідності;

3. Додаткові стоматологічні огляди хворих на гіпертонічну хворобу повинні виконуватися як обов'язкові перед плановою госпіталізацією в стаціонарні (включаючи стаціонари денного перебування) лікувально-профілактичні заклади терапевтичного і кардіологічного профілю для лікарського тестування, призначення лікарської антигіпертензивної терапії і корекції лікування;

4. Лікар-стоматолог повинен проводити обов'язкову санітарно-просвітню роботу з пацієнтами, які мають в анамнезі кардіоваскулярну патологію та пояснювати їм необхідність систематичного обстеження та потреби у лікувально-профілактичних заходах, а також рекомендувати та індивідуально підбирати засоби по догляду за порожниною рота.

5. Лікарі загальної практики — сімейної медицини повинні складати плани лікування хворих із гіпертонічною хворобою із урахуванням стану порожнини рота.

### Література

1. Барер Г.М. Болезни пародонта. Клиника, диагностика и лечение: Учебно-методическое пособие / Б. Г. Марер, Т. И. Лемецкая. — М.: Медицина, 1996. — 86 с.
2. Безрукова А. П. Пародонтология / Безрукова А. П. — М.: Медицина, 1999. — 332 с.
3. Боровский Е. В. Заболевания пародонта / Боровский Е. В. — М.: Медицина, 2003. — 605 с.
4. Вильдт М. О. Об изменениях внутренних органов у больных пародонтозом / М. О. Вильдт // Теоретическая и практическая стоматология: Труды стоматологического института. — 1961. — Т. 5. — С. 186-192.
5. Грудянов А. И. Пародонтология: Избранные лекции / Грудянов А. И. — М.: ОАО «Стоматология», 1997. — 32 с.
6. Захворювання пародонту / [Данілевський М. Ф., Борисенко А. В. та ін.]. — К.: Здоров'я, 2000. — 460 с.
7. Прохончуков А. А. Функциональная диагностика в стоматологической практике / Прохончуков А. А. — М.: Медицина, 1980. — 272 с.
8. Устименко Б. В. Сердечно - сосудистая заболеваемость и смертность — статистика по европейским странам (2008) / Б.В. Устименко // Medicine Review. — 2009. — V. 1(06). — P. 6-12.
9. Федоров Ю. А. Зубные эликсиры и ополаскиватели в профилактике и лечении заболеваний пародонта / Ю. А. Федоров, В. А. Дрожжина, В. П. Блохин [и др.] // Новое в стоматологии. — 2000. — №7. — С. 55-64.
10. Цепов Л. М. Заболевания пародонта: взгляд на проблему / Цепов Л. М. — М.: МЕДпресс-информ, 2006. — 192 с.
11. Arora R. The prevalence and incidence of coronary heart disease is significantly in periodontitis: a meta-analysis / R. Arora // Am. Heart J. — 2007. — V. 154. — P. 830-837.
12. Demmer R. and Desvarieux M. The heart of the matter Periodontal infections and cardiovascular disease / R. Demmer and M. Desvarieux // J. Am. Dent. Assoc. — 2006. — V. 137. — P. 14-20.
13. Stelzel M. Пародонтит и ишемическая болезнь сердца: обзор / M. Stelzel, A. Sattler // Квинтэссенция. — 2003. — Т. 50, № 1. — С. 29-34.

### Реферат

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ЗАБОЛЕВАНИЙ ТКАНЕЙ ПАРОДОНТА У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ  
Щербатых Л. Ю., Гольденберг Ю. М.,

Ключевые слова: гипертоническая болезнь, болезни тканей пародонта.

В последние годы в стоматологии все большее значение приобретает диагностика изменений, которая встречается у больных, страдающих соматической патологией, в частности гипертонической болезнью. При этом связали генез изменений тканей пародонта с влиянием соматического заболевания, являются ли они проявлением побочных эффектов лекарственных средств или являются маркерами прогрессирования основного заболевания остается мало изученным.

### Summary

PREVANCE OF PERIODONTAL DISEASE IN PATIENTS WITH HYPERTENSION

Shcherbatykh L. Yu, Goldenberg Yu. M.

Key words: hypertension, periodontal diseases.

In recent years, dentistry has been paying much attention to diagnosis of changes that occur in patients with somatic conditions, hypertension in particular. Little is known on whether the genesis of the changes in periodontium is caused by the effect produced with somatic disease, whether they are the adverse reactions to drugs or they are markers of the progression of the underlying disease.

УДК 616.314.11-085.326-076:004

**Ярова С.П., Гензицька О.С.**

### **РЕЗУЛЬТАТИ СКАНУЮЧОЇ ЕЛЕКТРОННОЇ МІКРОСКОПІЇ ПОВЕРХНІ ЗУБІВ ПРИ ВИКОРИСТАННІ РЕМІНЕРАЛІЗУЮЧИХ ЗАСОБІВ «БЕЛАГЕЛЬ Са/Р», «ФТОРКАЛЬЦИТ Е»\***

Донецький національний медичний університет ім. М. Горького

*Добре зарекомендували себе і активно вживані нині методи ремінералізуючої терапії поза сумнівом підвищують резистентність зубів. Проте у більшості випадків вони виявляються недостатньо але ефективними для підвищення резистентності твердих тканин зубів з гіперестезією при захворюванні тканин пародонту. Тому метою даного дослідження була оцінка ефективності застосування ремінералізуючих засобів "Белгель Са/Р" і "Фторкальцит Е". Для об'єктивізації отриманих даних застосовували растровий електронний мікроскоп з рентгенівським мікроаналізом "JEOL JSM 6490LV". Було досліджено 11 зубів з ознаками гіперестезії дентину, видалених у пацієнтів з генералізованим пародонтитом II - III ступеня важкості, хронічний перебіг. Була доведена ефективність ремінералізуючих препаратів, дія яких обґрунтовується на механічній obturaції відкритих ДК, що забезпечує умови для ліквідації ознак гіперестезії дентину при захворюваннях тканин*

Ключові слова: скануюча електронна мікроскопія, ремінералізуючі засоби

Фрагмент НДР «Етіологія, патогенез, прогнозування перебігу, обґрунтування та ефективність індивідуального лікування хронічного генералізованого пародонтиту», № гос.регистрации 0173U010173860.

### Вступ

На сучасному етапі розвитку клінічної стоматології інтерес для фахівців теоретичного та практичного напрямків представляє вивчення архітектоники зуба в тривимірному просторовому зображенні. [1,3,4]. Особливо це важливо у разі застосування ремінералізуючих засобів, що дозволяють obturувати дентинні каналці (ДК) у хворих з гіперчутливістю зуба. Скануюча електронна мікроскопія (СЕМ) є ефективним методом діагностики деструктивних змін, що з'являються при демінералізації в поверхневих шарах твердих тканин зубів, а також використовується для визначення результатів ремінералізації зубів, що проводиться [2,5,6,7]. У зв'язку з цим, було проведено дослідження препаратів «Белгель Са/Р», «Фторкальцит Е» з метою obturaції ДК для підвищення ефективності лікування пацієнтів із гіперчутливістю зубів при захворюваннях тканин пародонта

### Матеріал та методи

Для вивчення структурних особливостей твердих тканин зубів з гіперестезією дентину, яка виникла на фоні захворювань тканин пародонта, застосовували растровий електронний мікроскоп з рентгенівським елементним мікроаналізом "JEOL JSM 6490LV", виробництва Японії (Japan Electron Optics Laboratory) з енергодисперсією приставкою INCA Penta FETx3 (OXFORD Instruments, Англія), персональний комп'ютер. Режим роботи: прискорення напруження – 10,20 КВ, сила току –  $5,0 \times 10^{-10}$  А, збільшення –  $\times 10 \dots \times 15000$ . Контраст во вторинних (SEI) електронах та відображених (BEI) електронах.

В якості вихідних зразків було взято 11 зубів з ознаками гіперестезії дентину, видалених у пацієнтів з генералізованим пародонтитом II– III ступеня важкості, хронічний перебіг, за ортопедичними показаннями. В контролі досліджували 5 інтактних зубів без ознак гіперестезії, які було видалено за ортодонтичними показаннями. Екс-