

СТОМАТОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ

© Гольденберг Ю. М., Щербатих Л. Ю.
УДК 616.314.17:612.17

ГІПЕРТОНІЧНА ХВОРОБА, ЯК ФАКТОР РИЗИКУ ВИНИКНЕННЯ УШКОДЖЕНЬ ТКАНИН ПАРОДОНТУ

Гольденберг Ю. М., Щербатих Л. Ю.

ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

В последнее время в клинике внутренних болезней все большее значение приобретает первичная диагностика изменений, которая встречается у больных, страдающих соматическую патологию, в частности гипертонической болезнью. Особый вопрос - это связь состояния внутренних органов и их местных проявлений в удаленных локальных участках, в данном случае в состоянии тканей пародонта. При этом связан 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.

Ключевые слова: гипертоническая болезнь, болезни тканей пародонта.

Розповсюдженість артеріальної гіпертензії у світі у дорослого населення від 450 до 900 млн. (30-40%), а в Україні більш ніж 20 млн. людей (39% чоловіки та 41% жінки). За даними дослідів, гіпертонічна хвороба розвивається у 60% випадків у жінок під час клімаксу. В інших 40% у цей період тиск стійко підвищений, але він приходить у норму, як тільки жінка подолає клімактеричний період. Порушується гормональний баланс в організмі, загострюються нервові та емоційні реакції. Нерідко виникають склеротичні зміни у судинах з ішемією центрів гіпоталамуса та дистрофічними змінами у них, що порушує нормальну регуляцію кровообігу [8]. У чоловіків у віці 20-29 років гіпертонічна хвороба зустрічається у 9,4% випадків, а у 40-49 років вже у 35%. У осіб, що досягнули 60-69-річного віку цей показник зростає до позначки 50%. Причому у віці 40 років чоловіки хворіють на гіпертонічна хвороба дещо частіше, ніж жінки, а потім це співвідношення змінюється у протилежному напрямку. Але неможна вважати гіпертонічну хворобу хворобою старечого віку, так як навіть у людей похилого віку АТ у більшості випадків нормальний, а нерідко дещо знижений [8, 11]. Проблема захворювань тканин пародонта є однією з найбільш актуальних в сучасній стоматології. За даними доповіді наукової групи ВООЗ (1990), заснованою 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 пси-

хологічного 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. Також низький відсоток звертаємості пацієнтів з первинними ознаками гіпертонії до лікаря-інтерніста призводить до тяжких та майже невиліковних ускладнень цього захворювання. 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» і як наслідок складається замкнуте коло, між пацієнтом, гіпертонією, депресивним станом від вдаваної «неефективності» лікувальних методів та станом тканин ротової порожнини хворого.

Серед різних форм стоматологічних захворювань хвороби пародонту домінують за своєю частотою, інтенсивністю і руйнівним наслідкам для жувального 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 загальні. 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 хронічно-

го 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, мінералодефіцитні 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], на нашу думку, в цьому випадку можна провести паралель між етіологічним чинником гіпертонічної хвороби та хворобами тканин пародонту. Перші клінічні симптоми пародонтиту розвиваються на тлі змін капілярів і появи метаболічних і структурних ознак uszkodження 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 навколорізних 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 переокисного окислення ліпідів у тому числі безпосередньо вільних радикалів (Соколова Н. А., 2004). Утворені при переокисленні 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 цієї 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 взаємо-

зв'язків між біохімічними, нейрогуморальними і нейроелектрофізіологічними показниками є найбільш значущими завданнями, обумовлюючи і диференційовані підходи до медикаментозної корекції виявлених змін [2, 6, 10, 13].

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 недокрівлена). 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 перебігала 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 набрякості.

Висновки

1. Ступінь та частота ураження тканин 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 бути обов'язковими 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. Лікарі терапевти — сімейної медицини повинні складати плани лікування хворих із гіпертонічною хворобою із урахуванням стану порожнини рота.

Література

1. Барер Г.М., Лемецкая Т. И. Болезни пародонта. Клиника, диагностика и лечение: Учебно-методическое пособие / Барер Г. М., Лемецкая Т. И. - М.: Медицина, 1996. – 86с.;
2. Безрукова А. П. Пародонтология. / Безрукова А. П. - М.: Медицина, 1999. – 332с.;

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. Т. 5. – Москва, 1961. - С. 186-192;
5. Грудянов А. И. Пародонтология: Избранные лекции. / Грудянов А. И. - М.: ОАО «Стоматология», 1997. – 32с.;
6. Данілевський М. Ф., Борисенко А. В. та ін. 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. – Vol. 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. – Vol. 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. – Vol. 137. – P. 14-20.;
13. Stelzel M. Пародонтит и ишемическая болезнь сердца: обзор. / М. Stelzel, A. Sattler // Квинтэссенция. – 2003. – Т. 50, № 1. – С. 29-34.

Summary

HYPERTENSIVE HEART DISEASE AS A RISK FACTOR FOR PERIODONTAL TISSUES DAMAGES

Yu. M. Goldenberg, L. Yu. Shcherbatykh

Key words: hypertensive disease, disease of periodontal tissues.

Recently, the primary diagnosis of changes which occur in patients with somatic pathology, particular hypertension has become increasingly important in internal diseases clinic. One of the special issues is the connection between the condition of internal organs and their local manifestations in remote local areas, in this particular case, the condition of periodontal tissues. In this case, the genesis of the changes associated with the effect of periodontal tissues of physical illness, whether they are side effects of medications or are markers of the progression of the underlying disease is still poorly investigated.

Higher State Educational Establishment of Ukraine "Ukrainian Medical Stomatological Academy", Poltava

Матеріал надійшов до редакції 15.11.2012 р.