

І.П. Мазур¹, К.А. Янишевський²

Клініко-морфологічна оцінка перебігу генералізованого пародонтиту в пацієнтів з ішемічною хворобою серця

¹НМАПО імені П.Л. Шупика, м. Київ, Україна²ПВНЗ «Київський медичний університет», м. Київ, Україна

Актуальність. Захворювання тканин пародонту займають одне з основних місць у структурі стоматологічної захворюваності. Останнім часом усе більше уваги приділяється впливу патології серцево-судинної системи на розвиток захворювань тканин пародонту, зокрема ішемічної хвороби серця. Дослідження демонструють кореляційну залежність між морфологічними змінами структури аорти, зокрема середньою товщиною інтими аорти, та змінами у тканинах пародонту.

Мета: визначити клініко-морфологічні зміни у тканинах пародонту в пацієнтів з генералізованим пародонтитом (ГП) та ішемічною хворобою серця (ІХС).

Матеріали та методи. У дослідженні взяли участь 190 пацієнтів з ГП та ІХС, які були розділені на чотири групи. У 1-у групу ввійшли 23 пацієнти з ГП початкового ступеня тяжкості, у 2-у – 54 пацієнти з ГП I ступеня тяжкості, у 3-ю – 87 пацієнтів з ГП II ступеня тяжкості, а в 4-у – 26 пацієнтів з ГП III ступеня тяжкості. Проводили стоматологічне та пародонтологічне обстеження всіх пацієнтів з визначенням індексу гігієни порожнини рота, папілярно-маргінально-альвеолярного індексу, вимірювали глибину пародонтальних кишень, рівень рецесії та втрати клінічного прикріплення ясен. Морфологічні дослідження проводили на інцизійних біоптатах з ясенних сосочків.

Результати. Спостерігалось погіршення індексу гігієни порожнини рота при посиленні тяжкості перебігу ГП, що становило в пацієнтів 1, 2, 3 та 4-ї груп $2,12 \pm 0,11$; $2,32 \pm 0,11$; $3,23 \pm 0,14$ і $3,62 \pm 0,16$ бала відповідно. Виявлено підвищення активності запальних процесів у тканинах пародонту за показником папілярно-маргінально-альвеолярного індексу по групах, і він складав $34,12 \pm 1,43$; $44,68 \pm 1,94$; $76,60 \pm 2,10$ і $77,54 \pm 2,12$ % відповідно в 1, 2, 3 і 4-й групах.

Спостерігались морфологічні зміни у тканинах пародонту, які характеризуються нерівномірним ураженням епітеліального шару, дистрофічно зміненим сулькулярним епітелієм, явищами вогнищевої альтерації та некротичними змінами у тканинах ясен, розладами в мікроциркуляторному руслі – звуженням просвіту артеріол і розширенням венозних судин.

Висновок. Поглиблення тяжкості ГП супроводжується погіршенням гігієни порожнини рота та посиленням запальних процесів у тканинах пародонту. Поглиблення тяжкості перебігу генералізованого пародонтиту корелює з посиленням патологічного процесу та морфологічними змінами у тканинах пародонту, зумовленими ішемічним станом усіх тканин організму і, як наслідок, хронічною серцево-судинною недостатністю. У гістологічних препаратах біоптатів з ясен у хворих з ішемічним станом спостерігається посилення дистрофічних, некробіотичних і вогнищевих некротичних змін, які нерідко призводять до руйнування епітеліальних клітин і базальної мембрани й суттєвими розладами в мікроциркуляторному руслі.

Ключові слова: генералізований пародонтит, ішемічна хвороба серця, морфологія, морфологічні зміни у тканинах пародонту.

Вступ

Захворювання тканин пародонту займають одне з основних місць у структурі стоматологічної захворюваності [1–3], що пов'язано з високим поширенням серед населення України [4]. Виникненню захворювань тканин пародонту можуть сприяти місцеві та системні фактори. До місцевих чинників належать зубний наліт, патологія прикусу, неправильне прикріплення вуздечок і тяжів слизової оболонки, м'який присінок, ятрогенні фактори (нависаючі краї пломб, ортопедичні конструкції) та інше. Основним місцевим етіологічним фактором, який викликає захворювання тканин пародонту, є дентальний біофільм, який містить у собі велику кількість мікроорганізмів. До системних чинників, що сприяють розвитку захворювань тканин пародонту, відносяться цукровий діабет обох типів, остеопороз, патологія ендокринної системи, ревматоїдний артрит, гіповітаміноз та інші. Останнім часом усе більше уваги приділяють впливу патології серцево-судинної системи на розвиток захворювань тканин пародонту, зокрема ішемічної хвороби серця (ІХС) [5–11].

Етіологія й патогенез ішемічної хвороби серця загалом збігаються з етіологією та патогенезом атеросклерозу. Однак при ІХС вони мають особливості, пов'язані з локалізацією атеросклеротичних змін (коронарні артерії) і своєрідністю фізіології міокарда (його функціонування можливе тільки при безперервній доставці кисню й поживних речовин з коронарним кровотоком), а також

різновидами формування окремих клінічних форм ІХС. Найбільш значимими факторами ризику є гіперхолестеринемія й низький вміст у крові -холестерину.

У літературі наявні дані, за якими у хворих з генералізованим пародонтитом (ГП) на тлі ІХС визначається більш висока частота втрати зубів [12]. Цей феномен пов'язують з атеросклерозом судин. Як свідчить дослідження Vokhri S., у випадку поєднання захворювань пародонту з атеросклерозом коронарних артерій ризик передчасної втрати зубів зростає в 1,3–1,5 рази [12, 13]. Дослідження демонструють кореляційну залежність між морфологічними змінами структури аорти, зокрема середньою товщиною інтими аорти, та змінами у тканинах пародонту [14].

Механізми розвитку цих змін різні. Однією із причин ускладненого перебігу ГП на тлі ІХС вважають індукцію перекисного окислення ліпідів, яка може бути викликана впливом пародонтопатогенної мікрофлори. Активацію перекисного окислення ліпідів спостерігали не тільки у тканинах пародонту, а й у судинах, зокрема в інтими аорти [15].

Мета – оцінити клініко-морфологічні зміни у тканинах пародонту у хворих на генералізований пародонтит з ішемічною хворобою серця.

Матеріали та методи дослідження

Для визначення клінічних і морфологічних особливостей перебігу генералізованого пародонтиту в пацієнтів з ішемічною хворобою серця в залежності від ступеня тяж-

кості ураження тканин пародонту в дослідженні взяли участь 190 пацієнтів (142 жінки та 48 чоловіків, хворих на генералізований пародонтит і супутнє захворювання ІХС, середній вік яких склав $44,72 \pm 5,53$ року. Пацієнтів розділили на чотири групи в залежності від ступеня тяжкості перебігу генералізованого пародонтиту. У 1-у групу ввійшли 23 пацієнти з початковим ступенем тяжкості ГП, у 2-у – 54 пацієнти з I ступенем тяжкості ГП, у 3-ю – 87 пацієнтів із II ступенем тяжкості ГП, а в 4-у – 26 пацієнтів із III ступенем тяжкості ГП. Проводили стоматологічне, пародонтологічне та рентгенологічне обстеження всіх пацієнтів. Визначали параклінічні індекси – індекс гігієни порожнини рота, папілярно-маргінально-альвеолярний індекс, проводили визначення глибини пародонтальних кишень, рівня рецесії та втрати клінічного прикріплення ясен.

Матеріалом для морфологічних досліджень були біоптати з ясен хворих, взятих при хірургічних резекційних і реконструктивних оперативних втручаннях на тканинах пародонту. Для морфологічного дослідження фрагменти інцизійних біоптатів з ясенних сосочків розміром $0,2 \times 0,5$ мм (по 2–3 біоптати для кожного спостереження) фіксували в 10 % нейтральному розчині формаліну, здійснювали проводку через серію спиртів зростаючої концентрації, хлороформ і заливали в парафін. Готували серійні парафінові зрізи товщиною 7 мкм, які фарбували гематоксиліном та еозином.

Зрізи просвітлювали та фіксували під покривним склом. Гістологічні зрізи з ясен вивчали та реєстрували у вигляді фотографій за допомогою мікроскопа «Laborlux В» фірми «Leica» (Німеччина). Загальна кількість морфологічних досліджень складала 196 гістологічних препаратів при збільшенні $\times 200$.

Результати дослідження та їх обговорення

Результати клінічних досліджень продемонстрували погіршення гігієнічного стану порожнини рота та посилення запальних процесів у тканинах з поглибленням тяжкості перебігу генералізованого пародонтиту. Результати визначення індексу гігієни порожнини рота та папілярно-маргінально-альвеолярного індексу продемонстрували, що найгірший рівень гігієни порожнини рота в пацієнтів з ІХС спостерігався в 4-й групі та становив $3,62 \pm 0,16$ бала. У пацієнтів 1, 2 та 3-ї груп його рівень був нижче і становив $2,12 \pm 0,11$ ($p < 0,05$ порівняно з 4-ю групою), $2,32 \pm 0,11$ ($p < 0,05$ порівняно з 4-ю групою) та $3,23 \pm 0,14$ бала ($p > 0,05$ порівняно з 4-ю групою) відповідно.

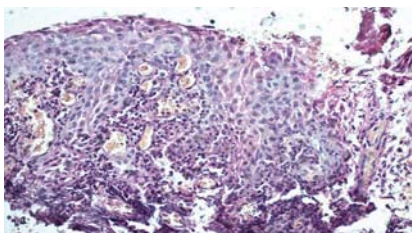


Рис. 1. Гістологічний препарат інцизійного біоптату з ясенного сосочка пацієнта з I ступенем тяжкості генералізованого пародонтиту (2-а група дослідження). Спостерігаються розширення капілярів, інфільтрація нейтрофільними гранулоцитами, лімфоцитами. Дистрофія та руйнування епітеліальних клітин. Забарвлення гематоксиліном та еозином. Зб. $\times 200$.

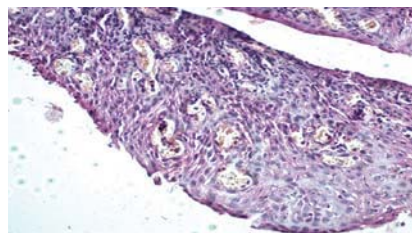


Рис. 2. Гістологічний препарат інцизійного біоптату з ясенного сосочка пацієнта із II ступенем тяжкості генералізованого пародонтиту (3-я група дослідження). Спостерігаються підвищена кількість і потовщення капілярів, інфільтрація нейтрофільними гранулоцитами, лімфоцитами. Нерівномірне розширення міжендотеліальних проміжків. Дистрофія та руйнування епітеліальних клітин. Забарвлення гематоксиліном та еозином. Зб. $\times 200$.

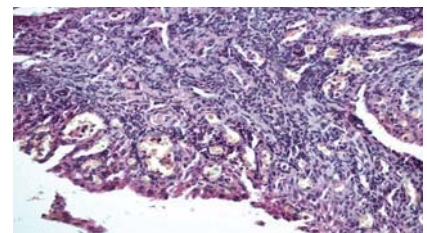


Рис. 3. Гістологічний препарат інцизійного біоптату з ясенного сосочка пацієнта із III ступенем тяжкості генералізованого пародонтиту (4-а група дослідження). Спостерігаються дистрофія, некробіоз ендотелію, порушення суцільності епітелію. Базальна мембрана епітелію зливається з фіброзно зміненою сполучкотканиною основи ясен. Дистрофічні зміни в капілярах. Забарвлення гематоксиліном та еозином. Зб. $\times 200$.

Визначали активність запальних процесів у тканинах пародонту: найвищі показники папілярно-маргінально-альвеолярного індексу спостерігались у пацієнтів 3 та 4-ї груп і становили $76,60 \pm 2,10$ і $77,54 \pm 2,12$ % відповідно. У пацієнтів 1 та 2-ї груп показники даного індексу були достовірно нижче ($p < 0,05$) порівняно з пацієнтами 3 та 4-ї груп і становили $34,12 \pm 1,43$ та $44,68 \pm 1,94$ % відповідно.

Результати визначення глибини пародонтальних кишень, втрати клінічного прикріплення ясен та рецесії ясен у пацієнтів 2, 3 та 4-ї груп продемонстрували, що найбільша глибина пародонтальних кишень була в пацієнтів 4-ї групи та становила $5,2 \pm 0,14$ мм. Глибина пародонтальних кишень у пацієнтів 2 та 3-ї груп становила $3,5 \pm 0,10$ і $4,4 \pm 0,12$ мм відповідно. Утрата клінічного прикріплення ясен у пацієнтів 2, 3 та 4-ї груп становила $5,34 \pm 0,14$; $4,2 \pm 0,10$ і $1,2 \pm 0,06$ мм відповідно.

Результати морфологічного дослідження тканин пародонту в пацієнтів з ІХС продемонстрували прогресування патологічних змін ясен при посиленні тяжкості перебігу ГП. Так, у пацієнтів 1-ї групи з початковим ступенем ГП виявляються зміни у сполучкотканинній основі маргінального пародонту. Спостерігається помірна кількість клітинних елементів, представлених переважно фібробластами, тканинними базофілами, плазматичними клітинами, гістіоцитами та невеликою кількістю лімфоцитів. У власне сполучній тканині сосочкового шару спостерігається незначне збільшення кількості колагенових волокон. Епітеліальні клітини гермінативного й шиповатого шарів з явищами набряку, початковими ознаками дистрофічних змін, між епітеліоцитами спостерігаються сегментно-ядерні лейкоцити, що мігрують.

У пацієнтів 2-ї групи з I ступенем ГП спостерігається нерівномірне ушкодження епітеліальних клітин. Частина з цих клітин має незначно набряклу цитоплазму, в інших клітинах домінують пікноморфні зміни. Спостерігається некробіотичне перетворення поодиноких епітеліальних клітин глибоких шарів. Міжклітинні зв'язки місцями ушкоджені з розширенням міжепітеліальних просторів. Підепітеліальна базальна мембрана місцями потовщена (рис. 1). На гістологічних зрізах спостерігається мікрovasкулярне порушення: мають місце повнокров'я венозних судин, явища паретичного розширення, сладжування формених елементів крові, потовщення їх стінок і скупчення макрофагів і лімфоцитів у навколосудинних просторах. Артеріальні судини власної пластинки звужені з потовщенням середньої оболонки стінки.

У пацієнтів 3-ї групи із II ступенем тяжкості ГП епітеліальні клітини ясен у масі пікнотично змінені, але спостерігається неоднорідний ступінь їх ушкодження (рис. 2). Цитоплазма деяких клітин гермінативного й шиповатого шарів набрякла. Відзначається порушення зроговіння слизової оболонки з явищем паракератозу. Підепітеліальна базальна мембрана нерівномірно потовщена, а в деяких ділянках зливається з фіброваною основою ясен. У даної групи пацієнтів зміни в капілярному руслі стають домінуючими – спостерігається потовщення базальної мембрани капілярів і посилення проникності й міграції із судин запальних клітинних елементів крові (лейкоцитів і плазматичних). Розширення венозних судин на тлі звуження артеріальних. В артеріальних судинах спостерігали потовщення стінок на тлі звуження їх просвіту внаслідок артеріальної гіпертензії. Одночасно зі зміною ендотеліоцитів визначається нерівномірне розширення міжендотеліальних проміжків, а також потовщення базальних мембран.

У пацієнтів 4-ї групи хворих на генералізований пародонтит III ступеня тяжкості спостерігали дистрофічно змінені епітеліальні клітини ясен. При цьому збільшується кількість клітин без зворотних змін, що знаходяться у стадії некробіозу й некрозу. Із цим пов'язано утворення широких міжепітеліальних проміжків і порушення суцільності епітеліального покриву (рис. 3).

Підепітеліальна базальна мембрана потовщена, у багатьох ділянках зливається з фіброваною сполучнотканною основою ясен, в якій виявляється незначна кількість дистрофічних клітинних елементів зі зниженою активністю ферментів дихання, гліколізу й пентозного шунта. Одночасно зі змінами ендотеліальної вистилки капілярів у хворих цієї групи відзначається потовщення базальних мембран з посиленням їх проникності. Разом з тим слід зазначити значну гетерогенність змін судин гемімікроциркуляторного русла пародонту, що характеризується різним ступенем ушкодження окремих капілярних ланок. У капілярній ланці зростає ступінь дистрофічних змін за рахунок ушкодження всіх структур стінки.

Таким чином, поглиблення тяжкості ГП супроводжується погіршенням гігієни порожнини рота та посиленням запальних процесів у тканинах пародонту. Також спостерігаються збільшення глибини пародонтальних кишень і втрата клінічного прикріплення ясен. Клінічні зміни у тканинах пародонту у хворих на генералізований пародонтит з ішемічною хворобою серця супроводжуються суттєвими морфологічними змінами в яснах. Морфологічними особливостями змін у тканинах пародонту в обстеженого контингенту були нерівномірне ураження епітеліального шару, дистрофічні зміни сулькулярного епітелію, явища вогнищевої альтерації та некротичні зміни. Дистрофічним перетворенням більше підлягає сулькулярний епітелій,

втрачаються десмосомальні контакти, нерівномірно розширюються міжклітинні простори, характерна вогнищева альтерація.

Посилення тяжкості перебігу генералізованого пародонтиту корелює з посиленням протікання патологічного процесу та морфологічними змінами у тканинах пародонту, зумовленими ішемічним станом усіх тканин організму і, як наслідок, хронічною серцево-судинною недостатністю. У гістологічних препаратах біоптатів з ясен хворих з ішемічним станом спостерігається посилення дистрофічних, некробіотичних і вогнищевих некротичних змін, які нерідко призводять до руйнування епітеліальних клітин і базальної мембрани.

Подальший розвиток змін у тканинах пародонту при ГП у хворих з ІХС пов'язаний з наростаючими патологічними змінами в регіонарних мікросудинах. Просвіти венозних капілярів розширені. У деяких капілярах відбуваються нерівномірне потовщення базальної мембрани, її локальний набряк або, навпаки, ущільнення. Причому при II ступені ГП патологічні зміни в капілярному руслі стають домінуючими. Одночасно зі зміною ендотеліоцитів визначається нерівномірне розширення міжендотеліальних проміжків, а також потовщення базальних мембран.

Висновок

Поглиблення тяжкості ГП супроводжується погіршенням гігієни порожнини рота, посиленням протікання запальних процесів у тканинах пародонту, збільшенням глибини пародонтальних кишень і втратою клінічного прикріплення ясен.

Морфологічними особливостями змін у тканинах пародонту хворих на ГП та ІХС були нерівномірне ураження епітеліального шару, дистрофічні зміни сулькулярного епітелію, явища вогнищевої альтерації та некротичні зміни. Дистрофічним перетворенням більше підлягає сулькулярний епітелій, утрачаються десмосомальні контакти, нерівномірно розширюються міжклітинні простори, характерна вогнищева альтерація. Спостерігаються зміни в капілярному руслі: звуження артерій і потовщення їх стінок на тлі розширення та повнокров'я венозних судин, явища сладжування формених елементів крові у кровоносних мікросудинах і вогнищевого скупчення лімфоцитів і макрофагів у навколосудинному просторі. Одночасно зі зміною ендотеліоцитів визначається нерівномірне розширення міжендотеліальних проміжків, а також потовщення базальних мембран.

Особливості морфологічних змін у тканинах пародонту, які протікають у пацієнтів з ГП та ІХС, зумовлюють необхідність використання додаткових патогенетичних засобів у комплексному лікуванні ГП, спрямованих на корекцію патоморфологічних змін у тканинах пародонту.

ЛІТЕРАТУРА

1. Арупонов С.Д. Заболевания пародонта и «системные болезни»: известное прошлое и многообещающее будущее / С.Д. Арупонов, Н.В. Плехановская, А.В. Наумов // Пародонтология. – 2009. – № 1. – С. 3–7.
2. Мазур І.П., Павленко О.В., Близнюк В.Г. Сучасний стан стоматологічної допомоги в Україні // Здоров'я України. – 2017. – № 18 (415). – С. 74–75.
3. Мазур І.П. Про стан та перспективи стоматологічної допомоги в Україні // Современная стоматология. – 2017. – № 2 (86). – С. 69–71.
4. Моніторинг інноваційного забезпечення за напрямом «Стоматологія» у сфері охорони здоров'я України за 2009–2014 роки / Г.Ф. Білолицька, А.Є. Горбань, Л.І. Закрулько та ін. // Вісник соціальної гігієни та організації охорони здоров'я України. – 2015. – № 3 (65). – С. 49–53.
5. Білозецький І.І., Мазур І.П. Оцінка факторів несприятливого перебігу генералізованого пародонтиту в пацієнтів з ревматоїдним артритом // Современная стоматология. – № 1. – 2015. – С. 12–17.
6. Сміян С.І., Мазур І.П., Білозецький І.І., Свистун І.І. Вплив системних імунних порушень на перебіг генералізованого пародонтиту у хворих на ревматоїдний артрит // Вісник нау-

7. Periodontitis and atherosclerotic cardiovascular disease: consensus report of the Joint EFP/AAP Workshop on Periodontitis and Systemic Diseases // Tonetti M.S., Van Dyke T.E. and on behalf of working group 1 of the joint EFP/AAP workshop. Periodontitis and atherosclerotic cardiovascular disease: consensus report of the Joint EFP/AAP Workshop on Periodontitis and Systemic Diseases // J. Clin. Periodontol. – 2013; 40 (Suppl. 14): S24–S29. doi: 10.1111/jcpe.12089.
8. Schenkein H.A., Loos B.G. Inflammatory mechanisms linking periodontal diseases to cardiovascular diseases // J. Clin. Periodontol. – 2013, Apr.; 40 Suppl. 14: S51–69. doi: 10.1111/jcpe.12060.
9. Reyes L., Herrera D., Kozarov E., Roldan S., Progsulke-Fox A. Periodontal bacterial invasion and infection: contribution to atherosclerotic pathology // J. Clin. Periodontol. – 2013; 40 (Suppl. 14): S30–S50. doi: 10.1111/jcpe.12079.
10. Dietrich T., Sharma P., Walter C., Weston P. & Beck J. (2013) The epidemiological evidence behind the association between periodontitis and incident atherosclerotic cardiovascular disease // Journal of Clinical Periodontology. – 40 (Suppl. 14), p. 70–84.

11. Humphrey L.L., Fu R., Buckley D.I., Freeman M., Helfand M. Periodontal disease and coronary heart disease incidence: a systematic review and meta-analysis // J. Gen. Intern. Med. – 2008. – № 23. – P. 2079–2086.

12. Kowalski J. Clinical and microbiological evaluation of biofilm-gingival interface classification in patients with generalized forms of periodontitis / J. Kowalski, P. Gyrska // Pol. J. Microbiol. – 2014. – № 63 (2). – P. 175–181.

13. Scannapieco F.A. Position paper of the American Academy of Periodontology: periodon-

tal disease as a potential risk factor for systemic disease / F.A. Scannapieco // J. of Periodontol. – 1998. – № 69 (7). – P. 841–850.

14. Timmerman M.F. Risk factors for periodontitis / M.F. Timmerman, G.A. Weijden van der // Int. J. Dent. Hyg. – 2006. – № 4 (1). – P. 2–7.

15. Fong I.W. Emerging relations between infectious diseases and coronary artery disease and atherosclerosis / I.W. Fong // CMAJ. – 2000. – V. 163, № 1. – P. 49–56.

Клинико-морфологическая оценка течения генерализованного пародонтита у пациентов с ишемической болезнью сердца

И.П. Мазур, К.А. Янишевский

Актуальность. Заболевания тканей пародонта занимают одно из основных мест в структуре стоматологической заболеваемости. В последнее время все больше внимания уделяется влиянию патологии сердечно-сосудистой системы на развитие заболеваний тканей пародонта, в частности ишемической болезни сердца. Исследования показывают корреляционную зависимость между морфологическими изменениями структуры аорты, в частности средней толщиной интимы аорты, и изменениями в тканях пародонта.

Цель: определить клинико-морфологические изменения в тканях пародонта у пациентов с генерализованным пародонтитом (ГП) и ишемической болезнью сердца (ИБС).

Материалы и методы. В исследовании приняли участие 190 пациентов с ГП и ИБС, которые были разделены на четыре группы. В 1-ю группу вошли 23 пациента с начальной степенью тяжести ГП, во 2-ю – 54 пациента с I степенью тяжести ГП, в 3-ю – 87 пациентов с II степенью тяжести ГП, а в 4-ю группу – 26 пациентов с III степенью тяжести ГП. Проводили стоматологическое, пародонтологическое и рентгенологическое обследование всех пациентов с определением индекса гигиены полости рта, папиллярно-маргинально-альвеолярного индекса, измеряли глубину пародонтальных карманов, уровень рецессии и потери клинического прикрепления десны. Морфологические исследования проводили на инцизивных биоптатах из десневых сосочков.

Результаты. Наблюдалось ухудшение индекса гигиены полости рта при усилении тяжести ГП, что составляло у пациентов первой, второй, третьей и четвертой групп 2,12±0,11; 2,32±0,11; 3,23±0,14 и 3,62±0,16 балла соответственно. Выявлено повышение активности воспалительных процессов в тканях пародонта по показателю папиллярно-маргинально-альвеолярного индекса по группам, который составлял 34,12±1,43; 44,68±1,94; 76,60±2,10 и 77,54±2,12 % соответственно в 1, 2, 3 и 4-й группах.

Наблюдалась морфологические изменения в тканях пародонта, которые характеризуются неравномерным поражением эпителиального слоя, дистрофически измененным сулькулярным эпителием, явлениями очаговой альтерации и некротическими изменениями в тканях десен, расстройствами в микроциркуляторном русле – сужением просвета артериол и расширением венозных сосудов.

Выводы. Усиление тяжести ГП сопровождается ухудшением гигиены полости рта и усилением протекания воспалительных процессов в тканях пародонта. Усиление тяжести генерализованного пародонтита сопровождается усилением протекания патологического процесса и морфологическими изменениями в тканях пародонта, обусловленными ишемическим состоянием всех тканей организма и, как следствие, хронической сердечно-сосудистой недостаточностью. В гистологических препаратах биоптатов из десен у больных с ишемическим состоянием наблюдается усиление дистрофических, некробиотических и очаговых некротических изменений, которые нередко приводят к разрушению эпителиальных клеток и базальной мембраны и существенным нарушениям в микроциркуляторном русле.

Ключевые слова: генерализованный пародонтит, ишемическая болезнь сердца, морфология, морфологические изменения тканей пародонта.

Clinical and morphological evaluation of the course of chronic periodontitis in patients with coronary heart disease

I. Mazur, K. Yanishevskii

Introduction. Periodontal diseases occupy one of the main places in the structure of oral morbidity. Recently, more and more attention to the influence of the cardiovascular pathology on the development periodontal disease was paid. Studies show a correlation between morphological changes in the aorta structure, in particular, the average thickness of aorta intima and changes in periodontal tissues.

Aim: to determine clinical and morphological changes of periodontal tissues in patients with chronic periodontitis (ChP) and coronary heart disease (CHD).

Materials and methods. The study was involved 190 patients with GP and CHD, which were divided into 4 groups. The 1 group consisted of 23 patients with an initial severity of GP, 2 group included 54 patients with mild ChP, 3 group included 87 patients with moderate ChP and the 4-th group included 26 patients with severe ChP. All patients were given a dental and periodontal examination with the definition of the index of oral hygiene, the papillary-marginal-alveolar index, measured the depth of periodontal pockets and the loss of clinical attachment level. Morphological studies were carried out on incisive biopsy specimens of the ascetic papillae.

Results. The deterioration of the oral hygiene index was observed with increasing severity of the ChP, which constituted in patients in the 1, 2, 3 and 4-th groups 2.12±0.11; 2.32±0.11; 3.23±0.14 and 3.62±0.16 points, respectively. The increase of inflammation activity in periodontal tissues by the papillary-marinal-alveolar index in the groups was observed and constituted 34.12±1.43; 44.68±1.94; 76.60±2.10 and 77.54±2.12 % in the 1, 2, 3 and 4-th groups respectively.

Morphological changes of periodontal tissues, characterized by uneven lesions of the epithelial layer, dystrophic altered velocity epithelium, focal alteration phenomena and necrotic changes in the gum tissue, disorders of the microcirculatory channel, narrowing of the lumen of the arterioles and widening of the venous vessels, were observed.

Conclusion. Increasing of ChP severity is accompanied by a deterioration of oral hygiene and increasing inflammation in periodontal tissues. Increasing of ChP severity is accompanied by an increasing in the pathological process and morphological changes in the periodontal tissues due to the ischemic state of all tissues of the organism as a consequence of chronic cardiovascular insufficiency. Histological preparations of gum biopsy in patients with ischemic state are observed to increase the degenerative, necrobiotic and focal necrotic changes, which often lead to the destruction of epithelial cells and basement membrane and significant disorders of the microcirculatory channel.

Key words: chronic periodontitis, coronary heart disease, morphology, morphological changes of periodontal tissues

Мазур Ірина Петрівна – д-р мед. наук, професор кафедри стоматології Інституту стоматології НМАПО ім. П.Л. Шупика.

Янишевський Костянтин Арнольдович – асистент кафедри терапевтичної стоматології ПВПЗ КМУ УАНМ

(Приватний вищий навчальний заклад «Київський медичний університет»).

Адреса: м. Київ, вул. Євгена Потьє, 7. Тел.: (050) 469-98-59. E-mail: Yanident@ukr.net.

Стаття надійшла до редакції 28.03.2018 р.