

tients with RA, who had the degree of GP and indicators of bone mineral density (BMD) determined by two-photon X-ray absorptiometry by using DPX-A densitometer («Lunar», USA). Results. Assessing the prevalence of GP in patients with concomitant RA who showed various degrees of osteodystrophy has indicated the reliable prevalence of severe GP (II and III) in the patients with concomitant osteopenia and OP. It has been shown the patients with RA who show signs of healthy periodontium, have normal BMD indices. On the other hand, the patients with GP and normal bone density were mainly diagnosed to have GP I stage (81.8%), whereas in the conditions of GP II and III normal bone mass was registered in 9.2% and 9.2%, respectively. Conclusions. It has been established that among the patients with RA under the study 87.5% of them demonstrated manifestation of GP (GP of I degree was registered in 37.6% of cases, GP of II degree was in 26.7% of cases, GP of III degree was in 23.2% cases). Results obtained enable to draw conclusions about the prevalence of severe GP among the patients with RA and concomitant OP. In much the same way it has been shown that with a decrease in BMD under RA the conditions of periodontium deteriorates and the severity of GP increases. Statistical studies have confirmed that the patients with RA and osteodystrophy demonstrate reliable significant risk of GP development which is registered in this cohort in 3.8 times more often.

УДК [616.314.17: 616.12-5.4]-085.356-084

Бойченко О.М., Ступак О.П., Гасюк Н.В.

ПРООКСИДАНТНО-АНТИОКСИДАНТНИЙ СТАН КРОВІ ТА РОТОВОЇ РІДИНИ У ХВОРИХ НА ГЕНЕРАЛІЗОВАНИЙ ПАРОДОНТИТ НА ТЛІ ІШЕМІЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ

ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

ВДНЗ «Тернопільський державний медичний університет ім.І.Я. Горбачевського», м. Тернопіль

На сьогоднішній день генералізований пародонтит відноситься до найпоширенішої форми захворювань пародонта. Як правило, патологія пародонта у хворих виникає на тлі системних захворювань організму, в тому числі і серцево-судинної системи. У проведених дослідженнях нами був вивчений прооксидантно-антиоксидантний стан крові та ротової рідини у хворих на хронічний генералізований пародонтит та ішемічну хворобу серця. Доведено вплив ступеня ішемічної хвороби серця на рівень метаболічних порушень у хворих.

Ключові слова: хронічний генералізований пародонтит, ішемічна хвороба серця.

Стаття є фрагментом комплексної науково-дослідної теми кафедри терапевтичної стоматології Вищого державного навчального закладу України «Українська медична стоматологічна академія»: «Патогенетичні підходи до методів лікування основних стоматологічних захворювань на основі вивчення механізмів пошкодження твердих тканин зубів, тканин ендодонту, пародонту та слизової оболонки порожнини рота» (№ Державної реєстрації 0104U004411).

На сьогоднішній день хвороби пародонта займають друге місце серед стоматологічних захворювань. Генералізований пародонтит (ГП) – найпоширеніший форма захворювань пародонта, особливо у людей другої половини життя. Схильність до прогресування, вплив не лише на зубощелепну систему, але й організм хворих в цілому, складність лікування дозволяють віднести захворювання пародонта до числа актуальних проблем сучасної медицини [1, 2, 3, 4].

Це обумовлює необхідність пошуку оптимальних шляхів профілактики та лікування захворювань пародонта з урахуванням патогенетичних механізмів. Доведено тісний зв'язок патології пародонта з загальними захворюваннями організму, особливо серцево-судинної системи, зокрема ішемічної хвороби серця (ІХС) [5, 6]. З літературних джерел відомо про наявність спільних ланок патогенезу, розвитку гіпоксичного та вільнорадикального некробіозу як у серцевому м'язі, так і у тканинах пародонта [7, 8].

Разом з тим, кількість робіт по вивченню кисневого режиму, гемодинаміки та мікроциркуляції в пародонті при серцево-судинної патології залишається невеликою [9, 10].

Тому метою нашого дослідження було вивчення прооксидантно-антиоксидантний стану крові та ротової рідини у хворих на хронічний генералізований пародонтит (ХГП) на тлі ІХС.

Матеріали та методи дослідження

Для реалізації поставленої мети нами було проведено обстеження 45 хворих на ХГП I і II ступенів тяжкості віком від 45-65 років, з них 15 хворих не мали ІХС, 15 хворих зі стабільною стенокардією напруги, збереженою систолічною функцією лівого шлуночка та 15 хворих зі стабільною стенокардією напруги, зниженою систолічною функцією лівого шлуночка. Хворі на ІХС знаходились на стаціонарному лікуванні в терапевтичному відділенні ДЗ «Відділкова клінічна лікарня ст. Полтава» СТГО «Південна залізниця». Встановлення та верифікація діагнозу ІХС у хворих проводилась кардіологом (терапевтом) стаціонару.

Основні методи стоматологічного обстеження включали: ретельний збір скарг, анамнезу захворювання та життя, загального та місцевого огляду хворих. Додатково хворим проводили ортопантомографію (для загальної картини стану

кісткової тканини щелеп, твердих тканин зубів тощо) та внутрішньоротову прицільну дентальну рентгенографію для уточнення оцінки стану тканин пародонта хворого. Верифікацію діагнозу у хворих на хронічний генералізований пародонтит проводили згідно класифікації М.Ф. Данилевського (1994) [11].

Змішану нестимульовану слину збирали після попереднього полоскання ротової порожнини. У крові з тканин ясен та ротовій рідині хворих визначали показники перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) та антиоксидантної системи (АОС). Рівень ПОЛ у пацієнтів оцінювали за утворенням в реакції тіобарбітурової кислоти (ТБК) з ТБК-активними продуктами забарвленого триметінового комплексу. Стан АОС оцінювали за активністю антиоксидантних ферментів – супероксиддисмутази (СОД) та каталази [12].

Отримані дані піддавали статистичній обробці [13]. Якщо дані відповідали нормальному розподілу, то для їх порівняння використовували t-

критерій Ст'юдента для незалежних вибірок. У випадку, коли ряди даних не підлягали нормальному розподілу, статистичну обробку здійснювали, використовуючи непараметричний метод – тест Мана-Вітні. Статистичні розрахунки проводили з використанням програм "Microsoft Excel 2007" та "Statistic Soft 6,0".

Результати дослідження та їх обговорення

Показники ПОЛ та АОС визначали в крові ясен та ротовій рідині хворих. У хворих контрольної групи з ХГП I і II ступенів тяжкості без ознак ІХС концентрація ТБК-реактантів (табл. 1) до інкубації крові ясен у прооксидантному буферному розчині складала – $3,34 \pm 0,08$ мкмоль/л, після інкубації – $4,98 \pm 0,17$ мкмоль/л. Приріст концентрації ТБК-активних продуктів за час півторагодинної інкубації крові ясен у залізоаскорбатному буферному розчині – $1,64 \pm 0,06$ мкмоль/л.

Таблиця 1

Вміст вторинних продуктів ПОЛ в крові ясен хворих з ХГП I-II ступенів тяжкості, які страждають на ІХС ($M \pm m$, $n=15$)

Групи пацієнтів	Концентрація ТБК-реактантів, мкмоль/л		
	До інкубації	Після інкубації	Приріст за час інкубації
ХГП I і II ст. без ІХС (контрольна група)	$3,34 \pm 0,08$	$4,98 \pm 0,17$	$1,64 \pm 0,06$
ХГП I і II ст. у хворих зі стабільною стенокардією напруги, збереженою систолічною функцією лівого шлуночка	$3,69 \pm 0,12^*$	$5,53 \pm 0,12^*$	$1,84 \pm 0,04^*$
ХГП I і II ст. у хворих зі стабільною стенокардією напруги, зниженою систолічною функцією лівого шлуночка	$4,51 \pm 0,16^*$	$6,73 \pm 0,21^*$	$2,22 \pm 0,07^*$

Примітка: * – $p < 0,05$ у порівнянні з даними контрольної групи хворих на ХГП I і II ступенів тяжкості без ІХС.

Наявність ІХС зі стабільною стенокардією напруги, збереженою систолічною функцією лівого шлуночка, у хворих на ХГП I і II ступенів тяжкості супроводжується достовірним збільшенням концентрації ТБК-реактантів – до інкубації крові ясен у прооксидантному буферному розчині – до $3,69 \pm 0,12$ мкмоль/л (на 10,5%, $p < 0,05$), після інкубації – до $5,53 \pm 0,12$ мкмоль/л (на 11,0%, $p < 0,05$). Приріст концентрації ТБК-активних продуктів за час півторагодинної інкубації у залізоаскорбатному буферному розчині – збільшується до $1,84 \pm 0,04$ мкмоль/л (на 12,2%, $p < 0,02$). Це вказує на зниження антиоксидантного потенціалу у крові ясен хворих.

У хворих на ХГП I і II ступенів тяжкості, які мають ІХС зі стабільною стенокардією напруги, зниженою систолічною функцією лівого шлуночка, концентрація ТБК-активних продуктів характеризується ще більшим підвищенням – до інкубації крові ясен у прооксидантному буферному

розчині – до $4,51 \pm 0,16$ мкмоль/л (на 35,0%, $p < 0,001$), після інкубації – до $6,73 \pm 0,21$ мкмоль/л (на 35,1%, $p < 0,001$). Приріст концентрації ТБК-активних продуктів за час півторагодинної інкубації у залізоаскорбатному буферному розчині – збільшується до $2,22 \pm 0,07$ мкмоль/л (на 35,4%, $p < 0,001$). За умов перебігу ХГП I і II ступенів тяжкості на тлі стабільної стенокардії напруги зі зниженою систолічною функцією лівого шлуночка, зниження антиоксидантного потенціалу підтверджується також достовірним зменшенням активності АО ферментів (табл. 2) – СОД – до $0,94 \pm 0,02$ од. акт. (на 16,8%, $p < 0,001$), каталази – до $1,69 \pm 0,08$ мкат/л (на 16,3%, $p < 0,05$).

Наявність стабільної стенокардії напруги зі збереженою систолічною функцією лівого шлуночка достовірно не позначається на активності СОД і каталази в крові ясен хворих на ХГП I і II ступенів тяжкості.

Таблиця 2

Активність антиоксидантних ферментів у крові ясен хворих з ХГП I і II ступенів тяжкості, які страждають на ІХС ($M \pm m$, $n=15$)

Групи пацієнтів	Активність антиоксидантних ферментів	
	СОД, од. акт.	Каталаза, мкат/л
ХГП I і II ст. без ІХС (контрольна група)	$1,13 \pm 0,03$	$2,02 \pm 0,11$
ХГП I і II ст. у хворих зі стабільною стенокардією напруги, збереженою систолічною функцією лівого шлуночка	$1,16 \pm 0,03$	$2,26 \pm 0,12$
ХГП I і II ст. у хворих зі стабільною стенокардією напруги, зниженою систолічною функцією лівого шлуночка	$0,94 \pm 0,02^*$	$1,69 \pm 0,08^*$

Примітка: * – $p < 0,05$ у порівнянні з даними контрольної групи хворих на ХГП I і II ступенів тяжкості без ІХС.

У хворих контрольної групи з ХГП I і II ступенів тяжкості без ознак ІХС концентрація ТБК-реактантів (табл. 3) до інкубації ротової рідини у прооксидантному буферному розчині складала – 4,62±0,12 мкмоль/л, після інкубації – 7,24±0,21 мкмоль/л. Приріст концентрації ТБК-активних продуктів за час півторагодинної інкубації рото-

вої рідини у залізоаскорбатному буферному розчині – 2,62±0,08 мкмоль/л. Ці результати також співпадають з літературними даними, які підкреслюють значне збільшення кількості МДА у змішаній нестимульованій ротовій рідині хворих за умов розвитку ХГП.

Таблиця 3
Вміст вторинних продуктів ПОЛ у ротовій рідині хворих з ХГП I і II ступенів, які страждають на ІХС (M±m, n=15)

Групи пацієнтів	Концентрація ТБК-реактантів, мкмоль/л		
	До інкубації	Після інкубації	Приріст за час інкубації
ХГП I і II ст. без ІХС (контрольна група)	4,62±0,12	7,24±0,21	2,62±0,08
ХГП I і II ст. у хворих зі стабільною стенокардією напруги, збереженою систолічною функцією лівого шлуночка	5,21±0,28	7,94±0,32	2,73±0,11
ХГП I і II ст. у хворих зі стабільною стенокардією напруги, зниженою систолічною функцією лівого шлуночка	5,87±0,21*	9,79±0,40*	3,92±0,16*

Примітка: * – $p < 0,05$ у порівнянні з даними контрольної групи хворих на ХГП I і II ступенів тяжкості без ІХС.

Наявність ІХС зі стабільною стенокардією напруги, збереженою систолічною функцією лівого шлуночка, у хворих на ХГП I і II ступенів достовірно не позначається на концентрації ТБК-реактантів та їх прирості за час інкубації ротової рідини у прооксидантному буферному розчині, незважаючи на те, що при інкубації крові ясен ці показники істотно змінювалися.

Проте, у хворих на ХГП I і II ступенів тяжкості, які страждають на ІХС зі стабільною стенокардією напруги зі зниженою систолічною функцією лівого шлуночка, концентрація ТБК-активних продуктів характеризується достовірним підвищенням – до інкубації ротової рідини у проокси-

дантному буферному розчині – до 5,87±0,21 мкмоль/л (на 27,1%, $p < 0,001$), після інкубації – до 9,79±0,40 мкмоль/л (на 35,2%, $p < 0,001$). Приріст концентрації ТБК-активних продуктів за час півторагодинної інкубації у залізоаскорбатному буферному розчині – збільшується до 3,92±0,16 мкмоль/л (на 49,6%, $p < 0,001$).

За умов перебігу ХГП I і II ступенів тяжкості на тлі стабільної стенокардії напруги зі зниженою систолічною функцією лівого шлуночка у ротовій рідині, як і у крові ясен, достовірно знижуються активності АО ферментів (табл. 4) – СОД – до 0,37±0,01 од. акт. (на 15,9%, $p < 0,01$), каталази – до 6,03±0,42 мкат/л (на 17,2%, $p < 0,05$).

Таблиця 4
Активність антиоксидантних ферментів у ротовій рідині хворих з ХГП I і II ступенів тяжкості, які страждають на ІХС (M±m, n=15)

Групи пацієнтів	Активність антиоксидантних ферментів	
	СОД, од. акт.	Каталаза, мкат/л
ХГП I і II ст. без ІХС (контрольна група)	0,44±0,02	7,28±0,39
ХГП I і II ст. у хворих зі стабільною стенокардією напруги, збереженою систолічною функцією лівого шлуночка	0,39±0,02	7,67±0,49
ХГП I і II ст. у хворих зі стабільною стенокардією напруги, зниженою систолічною функцією лівого шлуночка	0,37±0,01*	6,03±0,42*

Примітка: * – $p < 0,05$ у порівнянні з даними контрольної групи хворих на ХГП I і II ступенів тяжкості без ІХС.

Наявність стабільної стенокардії напруги зі збереженою систолічною функцією лівого шлуночка достовірно не позначається на активності СОД і каталази в ротовій рідині хворих на ХГП I і II ступенів тяжкості.

Висновки

1. У хворих на ХГП, які страждають на стабільну стенокардію напруги, виявлено значні розлади метаболічних процесів, проявом яких є активація пероксидного окиснення ліпідів у крові ясен та ротовій рідині (збільшення концентрації ТБК-активних сполук у крові ясен на 10,5-35,0%; ротовій рідині – 27,1%), зниження антиоксидантного потенціалу (збільшення приросту ТБК-активних сполук за час інкубації крові ясен – на 12,2-35,4%; ротової рідині – на 49,6).

2. Рівень метаболічних порушень у хворих збільшується в залежності від ступеня тяжкості ІХС, стабільну стенокардію напруги хронічної серцевої недостатності.

3. При наявності вираженої дисфункції лівого шлуночка спостерігається розвиток декомпенсованого перекисного окиснення ліпідів з істотним зниженням активності антиоксидантних ферментів у крові ясен та ротовій рідині хворих – супероксиддисмутази (відповідно – на 16,8 та 15,9%) та каталази (відповідно – на 16,3 та 17,2%).

Література

1. Белоключкая Г.Ф. Современный взгляд на классификации болезней пародонта / Г.Ф. Белоключкая // Современная стоматология. – 2007 – № 3. – С. 59-64.
2. Чумакова Ю.Г. Генерализованный пародонтит: структура нуждается в специализированной стоматологической помощи / Ю.Г. Чумакова // Вісник стоматології. – 2007. – № 6. – С. 24-31.
3. Целов Л.М. Патология пародонта при системных заболеваниях / Л.М. Целов, А.И. Николаев, Е.Л. Целова [и др.] // Маэстро стоматологии. – 2009. – № 33. – С. 64-67.
4. Ярова С.П. Особливості перебігу генералізованого пародонтиту у хворих на гіпертонічну хворобу / С.П. Ярова, Н.В. Мозгова // Український стоматологічний альманах. – 2008. – № 1. – С. 11-13
5. Бартенева Т.В. Лечение и профилактика заболеваний пародонта у пациентов с ишемической болезнью сердца : автореф. дис. на соискание ученой степени канд. мед. наук : спец. 14.00.21 "Стоматология" / Т.В. Бартенева. – Волгоград, 2008. – 19 с.

- Кузнецова Н.Л. Особенности сопутствующей патологии у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом / Н.Л. Кузнецова, С.И. Блохина, А.Е. Михайлов // Клиническая стоматология. – 2009. – № 2. – С. 34-37.
- Юдина Н.А. Стоматологический статус пациентов с ишемической болезнью сердца / Н.А. Юдина, Е.Н. Остапенко // Проблемы здоровья и экологии. – 2009. – № 2. – С. 113-117.
- Thomopoulos C. Periodontitis and coronary artery disease: a questioned association between periodontal and vascular plaques / С. Thomopoulos, С. Tsioufis, N. Soldatos [et al.] // Am. J. Cardiovasc. Dis. – 2011. – V.1, № 1. – P. 76-83.
- Арутюнов С.Д. Состояние гемодинамики в тканях пародонта у пациентов с хроническим пародонтитом и ишемической болезнью сердца / С.Д. Арутюнов, Д.С. Арутюнов, Н.В. Плещановская // Ортодонтия. – 2011. – № 1. – С. 12-17.
- Дубровская Е.Н. Изменение микроциркуляции при использовании мексидола в комплексной терапии хронического генерализованного пародонтита у больных артериальной гипертензией / Е.Н. Дубровская, Л.Н. Казарина, Л.В. Вдовина // Российский стоматологический журнал. – 2008. – № 4. – С. 19-20.
- Данилевский Н.Ф. Заболевания пародонта / Н.Ф. Данилевский, А.В. Борисенко. – К., 2000. – 462 с.
- Методи клінічних та експериментальних досліджень в медицині / [Л.В. Беркало, О.В. Бобович, Н.О. Боброва та ін.]; За ред. І.П. Кайдашева. – Полтава, 2003. – 320 с.
- Реброва О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA / Реброва О.Ю. – М.: Медиа Сфера, 2002. – 312 с.

Реферат

ПРООКСИДАНТНО-АНТИОКСИДАНТНОЕ СОСТОЯНИЕ КРОВИ И РОТОВОЙ ЖИДКОСТИ У БОЛЬНЫХ С ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫМ ПАРОДОНТИТОМ И ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРЦА

Бойченко О.Н. Ступак Е.П., Гасюк Н.В.,

Ключевые слова: хронический генерализованный пародонтит, ишемическая болезнь сердца.

На сегодняшний день генерализованный пародонтит относится к самым распространенным формам заболеваний пародонта. Как правило, патология пародонта возникает на фоне системных заболеваний организма, в том числе и сердечно-сосудистой системы. В проведенных нами исследованиях было изучено прооксидантно-антиоксидантное состояние крови и ротовой жидкости у больных с хроническим генерализованным пародонтитом и ишемической болезнью сердца. Доказано влияние степени ишемической болезни сердца на уровень метаболических нарушений у больных.

Summary

PROOXIDANT-ANTIOXIDANT STATUS OF BLOOD AND ORAL FLUID IN PATIENTS WITH GENERALIZED PERIODONTITIS AND CORONARY ARTERY DISEASE

Boitchenko O.N., Stupak E.P., Gasyuk N.V.

Key words: chronic generalized periodontitis, coronary heart disease.

To date, generalized periodontitis is one of the most common forms of periodontal disease. As a rule, periodontal pathology arises in association with systemic diseases, including the diseases of cardiovascular system. This research is devoted to the study of prooxidant-antioxidant status of blood and oral fluid in patients with chronic generalized periodontitis and coronary heart disease. The findings obtained have proven the effect produced by coronary artery disease on the intensity of metabolic disorders in the patients.

УДК 616.314-085.212

Брайко Н.М.

ДОСВІД ЗАСТОСУВАННЯ УЛЬТРАКАЇНУ ПРИ ЛІКУВАННІ ОДОНТОПАТОЛОГІЇ

ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

Вивчена загальна реакція організму на введення препаратів Ультракаїн Д-С і Ультракаїн Д-С-форте, 43 хворим з патологією в пришийковій ділянці зубів віком 18 - 28 років без супутньої патології. 17-ти пацієнтам проводили інфільтраційну анестезію Ультракаїн Д-С - 0,4 мл; 15-ти пацієнтам - Ультракаїн Д-С форте - 0,4 мл; 11-ти хворим, за їх згодою, проводили лікування без застосування анестетиків. Вивчили психоемоційний стан за зовнішніми ознаками: напруга, переляк, неспокій, хвилювання, запаморочення, боязнь, непосидючість, блідість шкіри, м'язова напруга, сухість в порожнині рота. При повторних відвідуваннях проводили такі ж дослідження. Психоемоційну сферу досліджували по тестах тривожності Тейлора і Спілберга. Дослідження показали, що у пацієнтів не зафіксовано жодного випадку побічної дії препарату Ультракаїн Д-С і Ультракаїн Д-С-форте, що свідчить про його низьку токсичність. Це дає можливість рекомендувати даний препарат для широкого застосування в амбулаторній стоматологічній практиці.

Ключові слова: Ультракаїн, одонтопатологія, лікування під анестезією.

Наукова робота є фрагментом комплексної ініціативної теми кафедри післядипломної освіти лікарів-стоматологів ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія» «Відновлення стоматологічного здоров'я у пацієнтів з основними стоматологічними захворюваннями та їх реабілітація» (держреєстрація № 0111и006300)

У клініці терапевтичної стоматології особлива увага надається якісним методам знеболення. Біль є основною причиною негативного ставлення пацієнтів до своєчасного звернення до стоматолога. У сучасної людини помітно впала витривалість до болю, зате різко зросла вимогливість до комфорту, пов'язаному з лікуванням,

видаленням зубів, протезуванням. Безболісне проведення маніпуляцій в стоматології – це сучасна реальність [4,6].

Кліноподібний дефект локалізується в ділянці шийок зубів, на щічних та губних поверхнях. У 8-10% хворих на пародонтит і пародонтоз він утворюється після оголення шийки зуба [2,5,9].