

интенсивности кариозного процесса. Увеличение интенсивности кариеса сопровождается увеличением частоты и плотности колонизации кариесогенной и условно-патогенной микрофлорой.

Ключевые слова: кариес, полость рта, микробиоценоз.

Стаття надійшла 15.01.2013 р.

intensity of cariosity. The increase of intensity of caries is accompanied by the increase of frequency and closeness of colonization of cariesogenic and conditionally-pathogenic microflora.

Keywords: caries, oral cavity, microbiocenosis.

Рецензент Ковальов Є.В.

УДК 616 - 056.52: 616.72 – 002

UDC 616 - 056.52: 616.72 – 002

Ю.В. Тесленко
ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

Y.V. Teslenko
HSEI of Ukraine "Ukrainian Medical Stomatological Academy", Poltava

КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНІ ПАРАЛЕЛІ ПРИ СТАБІЛЬНІЙ СТЕНОКАРДІЇ, ПОЄДНАНІЙ З ОСТЕОАРТРОЗОМ У ОСІБ З НАДМІРНОЮ МАСОЮ ТІЛА АБО ОЖИРІННЯМ

CLINICAL AND LABORATORY PARALLELS OF STABLE ANGINA PECTORIS, COMBINED WITH OSTEOARTHRITIS IN INDIVIDUALS WHO ARE OVERWEIGHT OR OBESE

Метою дослідження було вивчення особливостей клінічного перебігу стабільної стенокардії, поєднаної з остеоартрозом у осіб з надмірною масою тіла та ожирінням. Виявлено, що клінічний перебіг стабільної стенокардії, поєднаної з остеоартрозом та надмірною масою тіла або ожирінням характеризується прогресуванням стенокардії, свідченням чого є збільшення тривалості і частоти нападів стенокардії та збільшення числа прийнятих додатково таблеток нітрогліцерину, порушення ліпідного обміну у пацієнтів зі стабільною стенокардією, поєднаною з остеоартрозом та надмірною масою тіла або ожирінням характеризуються статистично достовірним збільшенням рівнів загального холестерину, холестерину ліпопротеїдів низької щільності та тригліцеридів та зменшенням рівня холестерину ліпопротеїдів високої щільності, збільшення рівня С-реактивного протеїну у пацієнтів зі стабільною стенокардією, поєднаною з остеоартрозом та надмірною масою тіла або ожирінням свідчить як про прогресування атеросклерозу, так і про прогресування остеоартрозу

Ключові слова: ішемічна хвороба серця, остеоартроз, ожиріння, надмірна маса тіла.

The aim of the study was to investigate the clinical course of stable angina, combined with osteoarthritis in people with overweight and obesity. Revealed that the clinical course of stable angina, combined with osteoarthritis and overweight or obese characterized by the progression of angina, as evidenced by the increase in the duration and frequency of angina attacks and increasing the number of nitroglycerin tablets taken additionally, lipid metabolism in patients with stable angina, associated with osteoarthritis and overweight or obese are characterized by statistically significant increase in the levels of total cholesterol, LDL-C and triglycerides and decrease HDL-C; higher levels of C-reactive protein in patients with stable angina, associated with osteoarthritis and overweight or obese indicates the progression of atherosclerosis and progression of osteoarthritis.

Key words: coronary heart disease, osteoarthritis, obesity, overweight.

Робота є фрагментом науково дослідної роботи кафедри внутрішньої медицини з доглядом за хворими «Роль запалення в патогенезі коронарних і некоронарних захворювань серця та розробка методів патогенетичної терапії» № держреєстрації 0107U004808.

The work is a fragment of research department of internal medicine with Patient Care "The role of inflammation in the pathogenesis of coronary and noncoronary heart disease and the development of methods of pathogenetic therapy» № state registration 0107U004808.

В останні роки все частіше з'являється інформація, що люди, страждаючі на остеоартроз (ОА), мають більш високий ризик розвитку серцево-судинних захворювань (ССЗ), а також більш високий рівень загальної смертності [6]. У низці досліджень встановлено, що ОА найбільш часто поєднується з артеріальною гіпертензією (АГ), високим рівнем холестерину в крові, ішемічною хворобою серця (ІХС), ожирінням, цукровим діабетом (ЦД), хронічними обструктивними захворюваннями легень (ХОЗЛ), захворюваннями шлунково-кишкового тракту [3,4,5,7]. Аналіз ризику розвитку первинного ОА і ССЗ дозволяє виділити загальні чинники: вік, надмірна маса тіла (ожиріння), спадкова схильність, особливості харчування, метаболічні порушення (підвищений рівень холестерину та підвищена толерантність до глюкози, цукровий діабет).

In recent years, increasingly appears information that people suffering from osteoarthritis (OA) have a higher risk of cardiovascular disease (CVD), as well as a higher level of overall mortality [6]. A number of studies found that OA most often associated with hypertension (hypertension), high cholesterol, coronary heart disease (CHD), obesity, diabetes mellitus (DM), chronic obstructive pulmonary disease (COPD), gastro-intestinal tract diseases [3,4,5,7]. Risk analysis of primary OA and CVD can identify common factors: age, overweight (obesity), genetic predisposition, dietary habits, metabolic abnormalities (elevated cholesterol levels and increased glucose tolerance, diabetes).

Ожиріння розглядають як первинний чинник ризику ОА і ССЗ. До захворювань, асоційованих з ожирінням, відносять ЦД 2-го типу, дисліпідемії, АГ, ІХС, серцеву недостатність, цереброваскулярні захворювання (підвищений ризик інсультів), ОА, респіраторні захворювання (синдром апное уві сні, бронхіальна астма), холелітіаз і неалкогольний цироз печінки [9]. У людей з індексом маси тіла (ІМТ) більше 30 кг/м² ризик розвитку ОА колінних суглобів в 4 рази вище, ніж у осіб з ІМТ 25 кг/м² [10].

Obesity is considered as a primary risk factor for OA and CVD. To the diseases associated with obesity referred diabetes type 2, dyslipidemia, hypertension, coronary artery disease, heart failure, cerebrovascular disease (increased risk of stroke), OA, respiratory disease (sleep apnea syndrome, asthma), cholelithiasis and nonalcoholic cirrhosis [9]. In people with a body mass index (BMI) over 30 kg/m², the risk of knee OA in 4 times higher than in individuals with a BMI of 25 kg/m² [10].

В даний час жирову тканину розглядають як

Nowadays, fatty tissue is considered as endocrine organ producing a variety of hormonally active compounds, including estrogen,

ендокринний орган продукує різноманітні гормонально активні речовини, в числі яких естроген, простагландини, а також численні пептидні гормони: адіпокіни - цитокини, фактор некрозу пухлин - α (ФНП- α), інтерлейкіни (ІЛ-1, ІЛ-6, ІЛ-8, ІЛ-10), трансформуючий фактор росту, лептин, адипонектин, резистин, ангіотензиноген; чинники системи комплементу - інгібітор активації плазміногену-1, фібриноген, ангіопоетин та інші хемоаттрактанти. Таким чином, жирова тканина продукує і кумулює низку прозапальних цитокинів і протромботичних чинників, що дає підставу розцінювати ожиріння як слабковиражений запальний стан [10]. Це об'єднує ожиріння з ОА і атеросклерозом: при цих захворюваннях визначаються високі рівні біомаркерів запалення - ІЛ-6, ФНП- α , С-реактивного білка [11]. Таким чином остеоартроз в поєднанні з надмірною масою тіла та ожирінням є коморбідними прогностично несприятливими факторами розвитку та прогресування ІХС.

Метою роботи було вивчення особливостей клінічного перебігу стабільної стенокардії (СС), поєднаної з ОА у осіб з надмірною масою тіла або ожирінням.

Матеріал та методи дослідження. У дослідженні проаналізовано клінічний перебіг СС з урахуванням тривалості болю, числа нападів протягом тижня, кількості вжитого нітрогліцерину в таблетках за добу, толерантність до фізичного навантаження. Проводився аналіз показників ліпідного обміну (рівень загального холестерину (ЗХ), холестерину ліпопротеїдів низької щільності (ХСЛПНЦ), холестерину ліпопротеїдів високої щільності (ХСЛПВЦ), тригліцеридів (ТГ)), рівень С-реактивного протеїну. Для оцінки ліпідного обміну вивчали показники ТГ, загального холестерину (ЗХС), холестерину ліпопротеїдів високої щільності (ХС ЛПВЦ), які визначали за допомогою автоматичного біохімічного фотометра-аналізатора. Рівень холестерину ліпопротеїнів низької щільності (ХС ЛПНЦ) розраховували за формулою W.T. Friedewald. Діагноз ОА встановлювали на основі діагностичних критеріїв АСР (1990) [1,2]. Для визначення тяжкості ОА застосовували індекс Лекена [8].

Предметом вивчення особливостей клінічного перебігу були 145 хворих. Контрольну групу склали 30 хворих (n=30) на СС з нормальною масою тіла. Дослідну групу склали 115 хворих (n=115) на СС в поєднанні з ОА та надмірною масою тіла чи ожирінням. Згідно індексу маси тіла (ІМТ), як співвідношення ваги (кг) до зросту (m^2) хворих з надлишковою масою тіла (ІМТ 25-30 kg/m^2) було 10; з ожирінням I ступеню (ІМТ 30-35) 30 хворих; з ожирінням II ступеню (ІМТ 35-40 kg/m^2) 40 хворих; з ожирінням III ступеню (ІМТ > 40 kg/m^2) 35 хворих. Хворих з гонартрозом було 74, хворих з коксартрозом – 41 чол. Чоловіків було 66 (45,5%), жінок 79 (54,5%). Середній вік хворих був 62 роки.

Результати дослідження та їх обговорення. За результатами проведених нами досліджень, відзначено зростання індексу Лекена, яке корелювало зі збільшенням маси тіла пацієнтів. Так, якщо у пацієнтів з надмірною масою тіла (ІМТ 25-30) індекс Лекена був $7,8 \pm 0,48$, то у пацієнтів з ожирінням III ступеня (ІМТ > 40) він склав $9,5 \pm 0,18$ ($p < 0,01$) (Рис. 1). Тобто,

prostaglandins, and numerous peptide hormones: adipokines - cytokines, tumor necrosis factor - α (TNF- α), interleukins (IL-1, IL -6, IL-8, IL-10), transforming growth factor, leptin, adiponectin, resistin, angiotensinogen, factors of the complement system - an inhibitor of plasminogen activation-1, fibrinogen, angiopoetyn and other hemo attractants. Thus, adipose tissue produces and cumulates several proinflammatory cytokines and prothrombotic factors that gives rise regard obesity as a mild inflammatory state [10]. It combines obesity with OA and atherosclerosis: in these diseases are determined by high levels of inflammation biomarkers - IL-6, TNF- α , C-reactive protein [11].

Thus osteoarthritis in combination with overweight and obesity is a comorbidity prognostically unfavorable factors in the development and progression of coronary artery disease.

The purpose of work was to study the characteristics of the clinical course of stable angina (SA), combined with OA in individuals with overweight and obesity.

Material and methods. In the study analyzed the clinical course of SA by the duration of pain, number of attacks during the week, the number of nitroglycerin tablets taken per day, exercise tolerance. Analyzed lipid metabolism (total cholesterol (TC), low density lipoprotein cholesterol (LDL-C), HDL cholesterol (HDL-C), triglyceride (TG)), C-reactive protein. To assess the lipid parameters studied TG, total cholesterol (TC), HDL cholesterol (HDL-C), which was determined by automatic biochemical analyzer photometer. The level of low-density lipoprotein cholesterol (LDL-C) was calculated by the formula of W.T. Friedewald.

The diagnosis of OA established on the basis of diagnostic criteria of АСР (1990) [1,2]. To determine the severity of OA used index of Lekens [8].

Like object of the study and clinical course were 145 patients. The control group consisted of 30 patients (n = 30) with SA and normal body weight. Research group consisted of 115 patients (n = 115) with SA in combination with OA and overweight or obese. According to body mass index (BMI) as the ratio of weight (kg) to height (m 2), patients with overweight (BMI 25-30 kg/m^2) was 10, and with I degree of obesity (BMI 30-35) 30 patients, with II degree (BMI 35-40 kg/m^2) 40 patients, with III degree of obesity (BMI > 40 kg/m^2) 35 patients. Patients with gonarthrits were 74 patients with arthritis - 41 persons. Men were 66 (45.5%), 79 women (54.5%). The average age of patients was 62 years.

Result of the research and their discussion. By results of the our study, marked increase in the index of Lekens, which correlated with an increase in body weight patients. Thus, if patients with overweight (BMI 25-30) Lekens index was $7,8 \pm 0,48$, then in patients with obesity degree (BMI > 40) it was $9,5 \pm 0,18$ ($p < 0.01$) (Fig. 1). Thus, overweight and obesity complicate the clinical

надмірна маса тіла та ожиріння ускладнюють клінічний перебіг остеоартрозу. Поєднаний перебіг остеоартрозу та надмірної маси тіла несприятливо позначаються на клінічних проявах ішемічної хвороби серця і, зокрема, стенокардії.

course of osteoarthritis. Combined course osteoarthritis and overweight adversely affect the clinical manifestations of coronary heart disease, particularly angina.

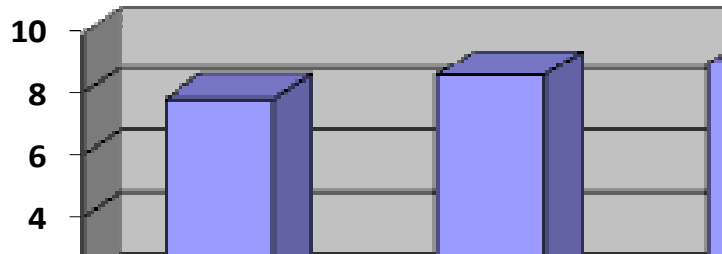


Рис. 1. Величина індексу Лекена у пацієнтів з надмірною масою тіла та ожирінням. Прим.: по горизонталі – індекс маси тіла, по вертикалі – індекс Лекена. Fig. 1. Size Lekens index in patients with overweight and obesity **Note:** Horizontal - body mass index, vertical - Lekens index.

Порівняльний аналіз засвідчив, що у пацієнтів з поєднаним перебігом стенокардії, остеоартрозу та ожиріння статистично вірогідно збільшується частота нападів стенокардії протягом тижня, тривалість ангінозних нападів та кількість додатково прийнятих таблеток нітрогліцерину (таблиця 1).

Comparative analysis showed that patients with concurrent flow angina, osteoarthritis and obesity have statistically significant increased frequency of angina attacks during the week, duration of anginal attacks and the number of additional nitroglycerin tablets taken (table 1).

Таблиця 1

Table 1

Клініко-лабораторні зміни у пацієнтів зі стабільною стенокардією, поєднаною з остеоартрозом та надмірною масою тіла або ожирінням

Clinical and laboratory changes in patients with stable angina, associated with osteoarthritis and overweight or obese

Показник	Середнє значення (M±m)		p
	Контрольна група (n=30)	Дослідна гр. (n=115)	
Клінічні прояви			
Тривалість ангінозного нападу (хв..)	6,4±0,17	8,8±0,13	< 0,001
Частота нападів стенокардії протягом тижня	2,47±0,17	6,6±0,24	< 0,001
Кількість прийнятого додатково нітрогліцерину за тиждень (таб.)	8,97±0,3	9,7±0,1	< 0,01
Толерантність до фізичного навантаження (м.)	293,3±16,03	218,7±6,22	< 0,001
Лабораторні показники			
Рівень ЗХ	4,7±0,05	6,4±0,05	< 0,001
Рівень ХСЛПНЩ	3,21±0,04	5,45±0,03	< 0,001
Рівень ХСЛПВЩ	1,25±0,04	0,88±0,009	< 0,001
Рівень ТГ	2,95±0,04	3,86±0,02	< 0,001
Рівень СРП	16,77±2,73	36,36±1,3	< 0,001

Index	The average value (M±m)		p
	Control gr. (n=30)	Study gr. (n=115)	
Clinical manifestations			
Duration of anginal attacks (min).	6,4±0,17	8,8±0,13	< 0,001
The frequency of angina attacks during the week	2,47±0,17	6,6±0,24	< 0,001
Number of supplementary nitroglycerin per week (pill)	8,97±0,3	9,7±0,1	< 0,01
Exercise tolerance (m)	293,3±16,03	218,7±6,22	< 0,001
Laboratory parameters			
Level of TC	4,7±0,05	6,4±0,05	< 0,001
level of LDL-C	3,21±0,04	5,45±0,03	< 0,001
level of HDL-C	1,25±0,04	0,88±0,009	< 0,001
level of TG	2,95±0,04	3,86±0,02	< 0,001
level of CRP	16,77±2,73	36,36±1,3	< 0,001

Одночасно у пацієнтів другої групи зменшується толерантність до фізичного навантаження (p<0,01). Не викликає сумніву, що ці клінічні прояви обумовлені прогресуванням атеросклеротичних змін, свідченням чого є статистично значиме підвищення у пацієнтів дослідної групи рівнів у крові загального холестерину, холестерину ліпопротеїдів низької щільності, тригліцеридів та зниження рівня холестерину ліпопротеїдів високої щільності (табл.1). Однією з провідних ланок у прогресуванні остеоартрозу є розвиток системного запального процесу, маркером якого є рівень С-реактивного протеїну (СРП). Вважають, що СРП є «золотим» маркером запальних процесів в організмі. За результатами проведених нами досліджень, при поєднаному перебігу стенокардії, остеоартрозу та ожиріння відзначається достовірне підвищення рівня СРП в крові (p<0,001). Нами проведено аналіз збільшення СРП паралельно зростанню індексу маси тіла. З'ясувалось, що у

At the same time the patients of the second group decreased exercise tolerance (p <0.01). There is no doubt that these clinical manifestations caused by the progression of atherosclerotic changes, as evidenced by a statistically significant increase in the experimental group patients blood levels of total cholesterol, low-density lipoprotein cholesterol, triglycerides and decrease HDL cholesterol (table 1). One of the key links in the progression of osteoarthritis is the development of systemic inflammation, a marker of which is C-reactive protein (CRP). It is believed that CRP is "gold" marker of inflammation in the body.

By the results of our study, in combination course of angina, osteoarthritis and obesity observed a statistically significant increase in CRP levels (p <0.001).

We analyzed CRP rise parallel to the increase in body mass index. We found that patients with

пацієнтів з надлишковою масою тіла рівень СРП виявився нижчим, ніж у пацієнтів контрольної групи, що, імовірно, може бути обумовлено переважанням накопиченням не абдомінального, а периферичного жиру. У пацієнтів з ожирінням рівень СРП значно збільшується, корелюючи зі зростанням індексу маси тіла (табл.2).

Таблиця 2

Динаміка змін рівня СРП у пацієнтів зі стабільною стенокардією, поєднаною з остеоартрозом та надмірною масою тіла або ожирінням

	Середнє значення (M±m) в дослідній групі згідно ІМТ			
	ІМТ 25-30 Надлишкова маса (n=10)	ІМТ 30-35 Ожиріння I ст. (n=30)	ІМТ 35-40 Ожиріння II ст. (n=40)	ІМТ ≥40 Ожиріння III ст. (n=35)
Рівень СРП	10,36±0,23	23,74±0,51 p ₁ < 0,01	38,35±0,42 p ₁ < 0,01 p ₂ < 0,01	52,32±0,78 p ₁ < 0,01 p ₂ < 0,01 p ₃ < 0,01

Примітка: рівень СРП в контрольній групі 16,77±2,73; p₁ – порівняння з групою хворих з надмірною масою тіла, p₂ – порівняння з групою хворих з ожирінням I ступеня, p₃ – порівняння з групою хворих з ожирінням 2 ступеня.

Результати проведених досліджень засвідчили, що клінічний перебіг стенокардії у пацієнтів з остеоартрозом та надмірною масою тіла або ожирінням характеризується прогресуванням, яке обумовлено, з одного боку, більш значними порушеннями ліпідного обміну, а з іншого, прогресуванням системного запального процесу, обумовленого одночасним прогресуванням остеоартрозу.

Висновки

1. Клінічний перебіг стабільної стенокардії, поєднаної з остеоартрозом та надмірною масою тіла або ожирінням характеризується прогресуванням стенокардії, свідченням чого є збільшення тривалості і частоти нападів стенокардії та збільшення числа прийнятих таблеток нітрогліцерину. Порушення ліпідного обміну у пацієнтів зі стабільною стенокардією, поєднаною з остеоартрозом та надмірною масою тіла або ожирінням характеризуються статистично достовірним збільшенням рівнів загального холестерину, Х-ЛНЩ та тригліцеридів та зменшенням рівня Х-ЛВЩ.
2. Збільшення рівня С-реактивного протеїну у пацієнтів зі стабільною стенокардією, поєднаною з остеоартрозом та надмірною масою тіла або ожирінням свідчить про прогресування атеросклерозу і остеоартрозу.

Література

1. Коваленко В. Ревматические болезни: номенклатура, классификация, стандарты диагностики и лечения / В.Н. Коваленко, Н.М. Шуба. – Киев : ООО Катран групп, 2002. – 214 с.
2. Коваленко В. Остеоартроз. Практическое руководство / В. М.Коваленко, О.П. Борткевич. – К. : Моріон, 2005. – 448 с.
3. Caporali R. Comorbid Conditions in the AMICA Study Patients: Effects on the Quality of Life and Drug Prescriptions by General Practitioners and Specialists / R. Caporali, M. Cimmino, P. Sarzi-Puttini [et al.] // Sem. Arthr. Rheum. – 2005. – №35. – P.31-37.
4. Das U. Is obesity an inflammatory condition? / U. N. Das // Nutrition. – 2001. – №17. – P.953–966.
5. Gabriel Sh. Review Epidemiological studies in incidence, prevalence, mortality and comorbidity of the rheumatic diseases / Sh. E. Gabriel, K. Michaud // Arthritis Res Ther. – 2009. – №11. – P.229.
6. Hochberg M. Mortality in osteoarthritis / M. C. Hochberg // Clin. Exp. Rheumat. – 2008. – №26. – P.120-124.
7. Kadam U. Clinical Comorbidity in Osteoarthritis: Associations with Physical Function in Older Patients in Family Practice / U. T. Kadam, P. R. Croft // J. Rheumatol. – 2007. – №34. – P.1899-1904.
8. Lequesne M. The algofunctional indices for hip and knee osteoarthritis / M.G. Lequesne // J. Rheumat. – 1997. – Vol.24. – P.779-781.
9. Malnick S. The medical consequences of obesity / S. D. Malnick, H. Knobler // Q. J. Med. – 2006. – №9. – P.565-579.
10. Pottie P. Obesity and osteoarthritis: more complex than predicted / P. Pottie, N. Presle, B. Terlain [et al.] // Ann. Rheum. Dis. – 2006. – №65. – P.1403-1405.
11. Scherer Y. Mechanisms of disease: atherosclerosis in autoimmune diseases / Y. Scherer, Y. Shoenfeld // Nat. Clin. Pract. Rheumatol. – 2006. – №2. – P.99-106.

Реферат

КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ ПАРАЛЛЕЛИ ПРИ СТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИИ, СОЧЕТАНОЙ С ОСТЕОАРТРОЗОМ У ОСОБ С ИЗБЫТОЧНОЙ МАССОЙ ТЕЛА ИЛИ ОЖИРЕНИЕМ

Тесленко Ю.В.

Целью исследования было изучение особенностей клинического течения стабильной стенокардии, сочетанной с остеоартрозом у особ с избыточной массой тела или ожирением. Установлено, что клиническое течение стабильной стенокардии, сочетанной с остеоартрозом и

overweight had CRP level lower than patients in the control group, which is likely to be due to the predominant accumulation of abdominal fat. In obese patients CRP levels significantly increased and correlating with an increase in body mass index (table 2).

Table 2

Dynamics of changes in the level of CRP in patients with stable angina, associated with osteoarthritis and overweight or obese

Index	The average value in the experimental group according to BMI (M±m)			
	BMI 25-30 Overweight (n=10)	BMI 30-35 Obesity I. (n=30)	BMI 35-40 Obesity II ст. (n=40)	BMI ≥40 Obesity III ст. (n=35)
level of CRP	10,36±0,23	23,74±0,51 p ₁ < 0,01	38,35±0,42 p ₁ < 0,01 p ₂ < 0,01	52,32±0,78 p ₁ < 0,01 p ₂ < 0,01 p ₃ < 0,01

Note: The level of CRP in the control group 16,77 ± 2,73; p₁ - a comparison with a group of patients with overweight, p₂ - a comparison with a group of patients with obesity I degree P₃ - a comparison a group of patients with obesity II degree.

The results of the studies showed that the clinical course of angina in patients with osteoarthritis and overweight or obesity is characterized by progression, which is due, on the one hand, more significant lipid metabolism, and on the other, the progression of systemic inflammation caused by simultaneous progression osteoarthritis.

Conclusions

1. The clinical course of stable angina, combined with osteoarthritis and overweight or obese characterized by the progression of angina, as evidenced by the increase in the duration and frequency of angina attacks and increasing the number of nitroglycerin tablets taken further. Violations of lipid metabolism in patients with stable angina, associated with osteoarthritis and overweight or obese are characterized by statistically significant increase in levels of total cholesterol, LDL-C and triglycerides and reduced levels of HDL-C.
2. Increased levels of C-reactive protein in patients with stable angina, associated with osteoarthritis and overweight or obese illustrates both the progression of atherosclerosis and progression of osteoarthritis.

References

1. Коваленко В. Ревматические болезни: номенклатура, классификация, стандарты диагностики и лечения / В.Н. Коваленко, Н.М. Шуба. – Киев : ООО Катран групп, 2002. – 214 с.
2. Коваленко В. Остеоартроз. Практическое руководство / В. М.Коваленко, О.П. Борткевич. – К. : Моріон, 2005. – 448 с.
3. Caporali R. Comorbid Conditions in the AMICA Study Patients: Effects on the Quality of Life and Drug Prescriptions by General Practitioners and Specialists / R. Caporali, M. Cimmino, P. Sarzi-Puttini [et al.] // Sem. Arthr. Rheum. – 2005. – №35. – P.31-37.
4. Das U. Is obesity an inflammatory condition? / U. N. Das // Nutrition. – 2001. – №17. – P.953–966.
5. Gabriel Sh. Review Epidemiological studies in incidence, prevalence, mortality and comorbidity of the rheumatic diseases / Sh. E. Gabriel, K. Michaud // Arthritis Res Ther. – 2009. – №11. – P.229.
6. Hochberg M. Mortality in osteoarthritis / M. C. Hochberg // Clin. Exp. Rheumat. – 2008. – №26. – P.120-124.
7. Kadam U. Clinical Comorbidity in Osteoarthritis: Associations with Physical Function in Older Patients in Family Practice / U. T. Kadam, P. R. Croft // J. Rheumatol. – 2007. – №34. – P.1899-1904.
8. Lequesne M. The algofunctional indices for hip and knee osteoarthritis / M.G. Lequesne // J. Rheumat. – 1997. – Vol.24. – P.779-781.
9. Malnick S. The medical consequences of obesity / S. D. Malnick, H. Knobler // Q. J. Med. – 2006. – №9. – P.565-579.
10. Pottie P. Obesity and osteoarthritis: more complex than predicted / P. Pottie, N. Presle, B. Terlain [et al.] // Ann. Rheum. Dis. – 2006. – №65. – P.1403-1405.
11. Scherer Y. Mechanisms of disease: atherosclerosis in autoimmune diseases / Y. Scherer, Y. Shoenfeld // Nat. Clin. Pract. Rheumatol. – 2006. – №2. – P.99-106.

избыточной массой тела или ожирением характеризуется прогрессирующим стенокардии, свидетельством чего является увеличение продолжительности и частоты приступов стенокардии и увеличение числа принятых дополнительно таблеток нитроглицерина; нарушения липидного обмена у пациентов со стабильной стенокардией, сочетанной с остеоартрозом и избыточной массой тела или ожирением характеризуются статистически достоверным увеличением уровней общего холестерина, холестерина липопротеидов низкой плотности и триглицеридов, а также снижением уровня холестерина липопротеидов высокой плотности; повышение уровня С-реактивного протеина у пациентов с стабильной стенокардией, сочетанной с остеоартрозом и избыточной массой тела или ожирением свидетельствует как о прогрессирующем атеросклерозе, так и о прогрессирующем остеоартрозе.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, остеоартроз, ожирение, избыточная масса тела.

Стаття надійшла 15.01.2013 р.

Рецензент Катеренчук В.П.

УДК 616.716.4 : 616.428 – 002.3 – 053.3/5 - 071

П.І. Укаченко, Ю.Б. Лобач, К.М. Шагрова
В.Д.Н.З. України «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

СТОМАТОЛОГІЧНИЙ СТАТУС ТА КЛІНІКО-МОРФОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ХРОНІЧНОГО ГІПЕРПЛАСТИЧНОГО ПІДНИЖНЬОЩЕЛЕПНОГО ЛІМФАДЕНІТУ І ЯСЕНЕВОГО КРАЮ У ДІТЕЙ

В роботі наведені результати вивчення стоматологічного статусу та клінічної характеристики хронічного гіперпластичного лімфаденіту піднижньощелепної ділянки. Визначено, що рівень ураження зубів та ясеневого краю при одонтогенному походженні лімфаденіту виражені в більшій мірі, ніж при неодонтогенному. При морфологічному дослідженні безпосередньо тканин лімфатичного вузла, виявлені зміни в усіх його структурних елементах з тенденцією до погіршення тканивої архітекτονіки в тих випадках, коли гіперплазія лімфоїдної субстанції була обумовлена наявністю хронічного вогнища одонтогенної інфекції.

Ключові слова: діти, стоматологічний статус, хронічний лімфаденіт.

Робота є фрагментом НДР «Удосконалення патогенетичних підходів до комплексного лікування хворих на генералізованій пародонтит», номер державної реєстрації 0110U000449.

За літературними даними значна розповсюдженість в Україні різних клінічних форм лімфаденітів, зокрема хронічних, зумовлена характерною для лімфатичних вузлів функцією фільтрації лімфи, кумуляції патогенних агентів з наступним їх знешкодженням, що відбувається на тлі невинного послаблення ланок системного та місцевого імунітету [2,8,10]. Вплив негативних чинників на організм людини спричиняє пряму або опосередковану реакцію його імунної системи, а за умов безпосередньої дії альтеруючого фактору, шкідливі агенти накопичуються в лімфатичному вузлі, обумовлюючи ступінь антигенного навантаження та гіперплазії лімфоїдної субстанції [7,11]. Регіонарні лімфаденіти можуть бути одним із симптомів основного захворювання і виникають вони внаслідок незавершеності формування систем імунітету, а розвиток запалення безпосередньо в лімфатичному вузлі дитини пов'язаний ще і з морфо-функціональною незрілістю, та віковою перебудовою його структурних компонентів [1].

Дослідники наголошують на великому значенні в патогенезі хронічних лімфаденітів недосконалості захисних бар'єрів, слизової оболонки порожнини рота (СОПР), що являє собою межову тканину структуру, через яку здійснюється безпосередня взаємодія із навколишнім середовищем. В той же час залишаються мало дослідженими фактори місцевого імунітету окремих ділянок слизової оболонки, що може опосередковано визначати характер перебігу запального процесу в лімфатичному вузлі [13]. Дані ж про особливості змін кількісних та якісних характеристик імунокомпетентних клітин СОПР, як бар'єрної субстанції при запальних процесах щелепно-лицьової ділянки, практично відсутні або є суперечливими [1,4,9,12,14].

Враховуючи вищевикладене, вивчення імунних реакцій в маргінальному краю ясен, на наш погляд, надасть можливість отримати певну інформацію про вірогідну роль імунокомпетентних клітин в реалізації формування хронічного запального процесу у колекторних регіональних лімфатичних вузлах [5].

Метою роботи було визначення стоматологічного статусу та взаємозв'язку особливостей клінічного перебігу хронічного гіперпластичного піднижньощелепного лімфаденіту у дітей та морфологічних змін у ньому і ясеневому краї.

Матеріал та методи дослідження. Під нашим спостереженням та лікуванням знаходилось 24 хворих на хронічний гіперпластичний піднижньощелепний лімфаденіт (12 правосторонній, 12 лівосторонній) віком від 7 до 12 років. Хлопчиків було 14, дівчаток-10. Всіх пацієнтів було розділено на 2 групи. Першу групу склали 10 дітей з хронічним гіперпластичним одонтогенним лімфаденітом піднижньощелепної ділянки, що сформувався на тлі наявності хронічного гранулюючого періодонтиту тимчасових молярів нижньої щелепи в стадії ремісії. В другу групу увійшли 14 дітей з хронічним гіперпластичним неодонтогенним лімфаденітом піднижньощелепної ділянки невстановленої етіології. З метою визначення особливостей клінічного перебігу захворювання у всіх хворих використовувались дані об'єктивного обстеження та результати додаткових загальноклінічних методів обстеження. Для підтвердження діагнозу проводили УЗД дослідження піднижньощелепних лімфатичних вузлів на апараті «Logic 9» в реальному режимі та виконували пункційну біопсію.

Стоматологічний статус оцінювали за методикою ВООЗ. Визначали показники інтенсивності карієсу зубів (індекс кп + КПВ), гігієнічний стан порожнини рота за індексом: Green-Vermillion (1964) та Silness-Loi.

Забір маргінального краю ясен для морфологічного дослідження проводили під аплікаційною анестезією Sol. Lidocaini 10.0 %, в ділянці 74,75,84,85 зубів, без нанесення шкоди здоров'ю. Зріз ясен, виконаний на всю товщу, представляв собою клапоть 1 мм в висоту та 3 мм в довжину. Слід зауважити, що за результатами пункційної біопсії у всіх випадках була встановлена гіперплазія лімфоїдної субстанції. Однак, додатково проводилась екстерпаційна біопсія лімфатичних вузлів за рекомендацією педіатра чи дитячого онкогематолога в