

DOI: 10.26693/jmbs07.02.173

УДК 616.314.17-008.1:616.13-004.6

Данькевич–Харчишин І. С.,

Кардашевська О. І., Мандич О. В.

ІНДЕКСНА ОЦІНКА СТАНУ ТКАНИН ПАРОДОНТА У ХВОРИХ З АТЕРОСКЛЕРОЗОМ

Львівський національний медичний університет ім. Д. Галицького,
Львів, Україна

Метою даного дослідження було оцінити стан тканин пародонту за допомогою пародонтальних індексів у хворих з генералізованим пародонтитом на тлі атеросклерозу.

Об'єкт і методи дослідження. У ході проведеного стоматологічного дослідження було обстежено 232 хворих у віці 45-65 років: 202 пацієнти з генералізованим пародонтитом на тлі атеросклерозу (основна група), та 30 пацієнтів з генералізованим пародонтитом без соматичних захворювань (контрольна група), з відсотковим співвідношенням чоловіків і жінок 65,5% і 34,5% відповідно. Для встановлення діагнозу (генералізований пародонтит) використовували класифікацію захворювань тканин пародонта у редакції М. Ф. Данилевського. Індексну оцінку стану тканин пародонта визначали за допомогою: папілярно-маргінально-альвеолярного індексу – РМА (M. Massler, 1949, у модифікації Parma), пародонтального індексу – РІ (A. L. Russel, 1956), індексу кровоточивості ясен – РВІ (Muhlemann H. R., Mazor A. S., 1958, Cowell I., 1975). Втрату епітеліального прикріплення (ВЕП) вимірювали градуйованим зондом та виражали у міліметрах: проводили оцінку стану фуркації багатокореневих зубів в горизонтальному напрямку за методом Хемпа, в вертикальному – за методом Тарноу-Флетчера. Для вивчення ступеня і характеру резорбції міжальвеолярних перегородок кістки альвеолярних відростків проводили рентгенологічне обстеження за допомогою панорамної рентгенографії й оцінювали дані за рентгенологічним індексом Fuch (Rtg).

Результати. Встановлено, що у хворих з генералізованим пародонтитом на тлі атеросклерозу середнє значення індексу РМА становило $53,23 \pm 2,87\%$ ($p < 0,05$), індексу Мюллемана–Коуелла (РВІ) $2,53 \pm 0,25$ бали ($p > 0,05$), що було в 1,2 рази вище стосовно значень у пацієнтів з генералізованим пародонтитом без загальносоматичних захворювань ($44,27 \pm 2,57\%$ та $2,10 \pm 0,29$ бали

відповідно). У осіб основної групи значення індексів РІ та втрати епітеліального прикріплення були в 1,3 рази вищі стосовно значень в порівняльній групі ($2,78 \pm 0,13$ бали та $3,48 \pm 0,22$ мм, проти $2,06 \pm 0,09$ балів, $2,09 \pm 0,12$ та $2,69 \pm 0,19$ мм, $p < 0,05$). При цьому, середнє значення Rtg–індексу рецесії ясен у хворих на атеросклероз не відрізнялось від даних у осіб без загальносоматичних захворювань порівняльної групи ($1,36 \pm 0,12$ бали та $1,43 \pm 0,12$ бали відповідно, $p > 0,05$).

Висновки. Отримані результати вказують на прогресуючий перебіг генералізованого пародонтиту у хворих з атеросклерозом.

Ключові слова: генералізований пародонтит, пародонтологічні індекси, атеросклероз.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Робота являє собою фрагмент науково-дослідної роботи кафедри терапевтичної стоматології ФПДО ЛНМУ ім. Д. Галицького «Захворювання пародонта, їх зв'язок з патологією внутрішніх органів та станом довкілля», № державної реєстрації 0110U002155.

Вступ. В останні роки науковці велику увагу приділяють взаємозв'язку стоматологічного та загальносоматичного здоров'я [1, 2], де зокрема висловлюють думку [3] щодо можливої ролі пародонтиту в якості незалежного фактору ризику розвитку атеросклерозу судин та його клінічних проявів (ішемічна хвороба серця, інфаркт міокарда, інсульт). В ряді досліджень [4, 5] було отримано дані, котрі свідчать про спільні патофізіологічні механізми пародонтиту та атеросклерозу, які базуються на основі епідеміологічного взаємозв'язку цих двох захворювань, та на змінах, котрі спостерігались після проведеного лікування пародонтиту у хворих з атеросклерозом [6]. Зважаючи на те, що пародонтит та атеросклероз широко розповсюдженні захворювання, спостерігається висока частота ускладнень та летальних випадків в

результаті атеросклерозу судин [7, 8], та в зв'язку з цим виникають великі затрати в системі охорони здоров'я, а захворюванням пародонту можна запобігти та ефективно лікувати. Все це становить важливу роль з точки зору збереження здоров'я суспільства, та зумовлює актуальність даного дослідження [9, 10].

Мета дослідження. За допомогою пародонтальних індексів оцінити стан тканин пародонту у хворих з генералізованим пародонтитом на тлі атеросклерозу.

Об'єкт і методи дослідження. У ході проведеного з 2019 по 2021 рр. стоматологічного дослідження було обстежено 232 хворих у віці 45-65 років: 202 пацієнти з генералізованим пародонтитом на тлі атеросклерозу (основна група), та 30 пацієнтів з генералізованим пародонтитом без соматичних захворювань (контрольна група), з відсотковим співвідношенням чоловіків і жінок 65.5% і 34.5% відповідно. Діагностика генералізованого пародонтиту проводилась у відповідності з загальноприйнятими клінічними критеріями та даними параклінічних методів обстеження [11]. Для встановлення діагнозу використовували класифікацію захворювань тканин пародонта у редакції М. Ф. Данилевського [12]. Індексну оцінку стану тканин пародонта визначали за допомогою папілярно-маргінально-альвеолярного індексу (РМА, М. Massler, 1949, у модифікації Parma), пародонтального індексу (РІ, А. L. Russel, 1956), індексу кровоточивості ясен (РВІ, Muhlemann H. R., Mazor A. S., 1958, Cowell I., 1975) [13, 14]. Втрату епітеліального прикріплення (ВЕП) вимірювали градуйованим зондом та виражали у міліметрах: проводили оцінку стану фуркації багатокореневих зубів в горизонтальному напрямку за методом Хемпа [15], в вертикальному – за методом Тарноу-Флетчера [16]. Для вивчення ступеня і характеру резорбції міжальвеолярних перегородок кістки альвеолярних відростків

проводили рентгенологічне обстеження за допомогою панорамної рентгенографії, й оцінювали дані за рентгенологічним індексом Fuch (Rtg) [17].

Дослідження виконані з дотриманням основних положень «Правил етичних принципів проведення наукових медичних досліджень за участю людини», затверджених Гельсінською декларацією (1964-2013 рр.), ІСН GCP (1996 р.), Директиви ЄЕС № 609 (від 24.11.1986 р.), наказів МОЗ України № 690 від 23.09.2009 р., № 944 від 14.12.2009 р., № 616 від 03.08.2012 р. Всі учасники були інформовані щодо цілей, організації, методів дослідження та підписали інформовану згоду щодо участі у ньому, і вжиті всі заходи для забезпечення анонімності пацієнтів.

Статистичне обчислення отриманих результатів проводили з використанням прикладних програм «Statistica 8.0» (StatSoft, USA) та пакетом статистичних функцій програми «Microsoft Excel 2010» [18].

Результати дослідження та їх обговорення. У процесі дослідження був проведений аналіз і дана оцінка стану тканин пародонту у хворих з ГП I–III ступеня на тлі атеросклерозу та осіб групи порівняння з хронічним генералізованим пародонтитом без загальносоматичних захворювань за допомогою пародонтальних індексів (РМА, РІ, ВЕП, РВІ, Rtg-індекс рецесії).

Під час проведення даного дослідження у пацієнтів з ГП початкового I ступеня відмічалась тенденція до зростання значень індексу РМА зі збільшенням віку (**табл. 1**). У віковому інтервалі 45–50 років у пацієнтів основної групи середні значення індексу РМА становили 22,67±2,26%, і збільшувались до 23,93±2,32% у віковому інтервалі 51–55 років ($p > 0,05$). В обстежених порівняльної групи середні значення індексу РМА також збільшувались від 14,33±2,06% у віці 45–50 років до 19,46±2,21% у осіб у віці 51–55 років ($p > 0,05$). Зважаючи на те,

Таблиця 1 – Значення пародонтальних індексів у хворих груп дослідження при ГП початкового I ступеня в залежності від віку

Вік	Основна група (n=11)					Порівняльна група (n=12)				
	РМА, %	РІ, бали	ВЕП, мм	РВІ, бали	Rtg-індекс рецесії	РМА, %	РІ, бали	ВЕП, мм	РВІ, бали	Rtg-індекс рецесії
45–50 р.	22,67± ±2,26	0,82± ±0,23*	2,79± ±0,21**	1,91± ±0,25	1,94± ±0,14**	14,33± ±2,06	0,43± ±0,05	2,17± ±0,19	1,72± ±0,31	2,25± ±0,12
51–55 р.	23,93± ±2,32	0,94± ±0,30*	2,91± ±0,26**	2,23± ±0,22**	1,73± ±0,14*	19,46± ±2,21	0,51± ±0,02	2,21± ±0,21	1,56± ±0,22	1,93± ±0,13
56–60 р.	24,34± ±2,28	1,11± ±0,34*	3,05± ±0,24	1,96± ±0,33	1,41± ±0,13*	19,21± ±2,17	0,62± ±0,05	2,54± ±0,19	1,44± ±0,36	1,69± ±0,11
61–65 р.	–	–	–	–	–	20,58± ±2,23	0,73± ±0,28	2,69± ±0,22	1,19± ±0,47	1,36± ±0,12
Середнє значення	23,65± ±2,27	0,96± ±0,29	2,92± ±0,23	2,03± ±0,27	1,69± ±0,14**	18,40± ±2,18	0,57± ±0,14	2,40± ±0,20	1,47± ±0,34	1,81± ±0,12

Примітки: * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$ – достовірна різниця значень стосовно даних порівняльної групи

що у основній групі в віковому інтервалі 61–65 років не було діагностовано ГП початкового I ступеня, то максимальні значення цього індексу склали 24,34±2,28% в віці 56–60 років та 19,21±2,17% у осіб вікового інтервалу 56–60 років в порівняльній групі (p >0,05).

Максимальне значення індексу РМА у порівняльній групі було зафіксовано в віці 61–65 років, і становило 20,58±2,23%. Встановлено, що у пацієнтів основної групи середнє значення індексу РМА було у 1,3 рази вище за показники у групі порівняння (23,65±2,27% проти 18,40±2,18% відповідно, p <0,01).

В ході визначення індексу РІ у пацієнтів з ГП початкового I ступеня спостерігалось зростання даних індексу в залежності від віку. Так у віці 45–50 років у хворих з атеросклерозом значення РІ дорівнювали 0,82±0,23 бали, у 51–55 річних – 0,94±0,30 бали (p >0,05), та максимальне зростання даних відзначали у 56–60 річних пацієнтів до 1,11±0,34 балів (p >0,05) відповідно.

Аналогічна тенденція до зростання значень РІ прослідковувалась і у обстежених порівняльній групі. Так у віці 45–50 років значення РІ зростало від 0,43±0,05 балів до 0,62±0,05 балів у віковій групі 56–60 років. Максимальні значення індексу РІ у порівняльній групі були у віковий період 61–65 років, і становили 0,73±0,28 бали. Однак, виходячи з отриманих даних, було з'ясовано, що середнє значення індексу РІ у осіб з ГП початкового I ступеня основної групи було у 1,7 рази вище стосовно даних у порівнянні (0,96±0,29 бали та 0,57±0,14 бали відповідно, p >0,05).

Втрата епітеліального прикріплення (ВЕП) у основній групі зростала від 2,79±0,21 мм (p <0,05) у 45–50 річних пацієнтів до 2,91±0,26 мм (p <0,05) у віці 51–55 років, і до 3,05±0,24 мм (p >0,05) у осіб віком 55–60 років. У пацієнтів порівняльній групі досліджували аналогічну тенденцію: ВЕП збільшу-

валась від 2,17±0,19 мм у 45–50 річних пацієнтів до 2,40±0,20 мм у пацієнтів віком 61–65 років. У середньому, у пацієнтів основної групи з ГП початкового I ступеня втрата епітеліального прикріплення була у 1,2 рази більше стосовно значень у порівнянні (2,92±0,23 мм проти 2,40±0,20 мм, p >0,05).

Індекс кровоточивості за Мюллеман–Коуеллом (РВІ) у пацієнтів з ГП початкового I ступеня з атеросклерозом зростав від 1,91±0,25 балів у 45–50 річних оглянутих (p >0,05) до 2,23±0,22 балів у осіб у віці 51–55 років (p <0,05). Проте згодом, у віковому інтервалі 56–60 років, значення індексу РВІ знижувалися та дорівнювали 1,96±0,33 балам (p >0,05). У пацієнтів порівняльній групі РВІ зменшувався зі збільшенням віку: від 1,72±0,31 балів у віці 45–50 років до 1,19±0,47 балів у віковій групі 61–65 років. Середні значення індексу РВІ, у пацієнтів основної групи були у 1,4 рази вище стосовно даних у групі порівняння (2,03±0,27 бали проти 1,47±0,34 балів, p >0,05).

В результаті вивчення Rtg-індексу рецесії ясен у осіб основної групи віком з'ясовано, що зі збільшенням віку зменшувались значення індексу. Так, у хворих основної групи у віковому інтервалі 45–50 років значення індексу дорівнювало 1,94±0,14 (p <0,05), в віці 51–55 років – 1,73±0,14 (p >0,05), та в віковій групі 56–60 років індекс складав 1,41±0,13 (p >0,05). В значеннях Rtg-індексу в порівняльній групі прослідковувалась аналогічна тенденція: встановлено зниження показника, котрий вивчався, від 2,25±0,12 у осіб віком 45–50 років, до 1,36±0,12 у осіб в віковій категорії 61–65 років. У середньому, у пацієнтів з атеросклерозом, Rtg-індекс рецесії був у 1,1 рази нижче стосовно даних у осіб з ГП без соматичного захворювання (1,69±0,14 проти 1,81±0,12 (p >0,05)).

Результати дослідження параклінічних індексів у пацієнтів груп дослідження з ГП II ступеня відображені в таблиці 2.

Таблиця 2 – Значення пародонтальних індексів у хворих груп дослідження при ГП II ступеня в залежності від віку

Вік	Основна група (n=64)					Порівняльна група(n=7)				
	РМА, %	РІ, бали	ВЕП	РВІ	Rtg-індекс рецесії	РМА, %	РІ, бали	ВЕП	РВІ	Rtg-індекс рецесії
45–50 р. 12\0	53,76± ±2,89	3,32± ±0,07	3,09± ±0,23	2,76± ±0,18	1,36±0,11	–	–	–	–	–
51–55 р. 17\2	61,12± ±3,09*	3,51± ±0,05**	3,31± ±0,22*	2,64± ±0,23	1,28±0,09	49,93± ±2,30	2,27± ±0,06	2,54± ±0,20	2,15± ±0,22	1,53±0,11
56–60 р. 18\3	66,38± ±3,24**	3,66± ±0,06**	3,44± ±0,21*	2,50± ±0,24	1,17±0,12	52,58± ±2,39	2,53± ±0,05	2,69± ±0,21	2,03± ±0,26	1,36±0,10
61–65 р. 17\2	69,65± ±3,31**	3,75± ±0,09**	3,56± ±0,22*	2,31± ±0,23	1,15±0,13	54,17± ±2,46	2,64± ±0,07	2,78± ±0,20	1,87± ±0,37	1,19±0,11
Середнє значення	62,73± ±3,13*	3,56± ±0,07**	3,35± ±0,22*	2,55± ±0,22	1,24±0,11	52,23± ±2,38	2,48± ±0,06	2,67± ±0,20	2,02± ±0,28	1,36±0,11

Примітки: *p <0,05; **p <0,01 – достовірна різниця значень стосовно даних порівняльній групі

За результатами проведеного дослідження встановлено, що у хворих з атеросклерозом основної групи значення індексу РМА при ГП II ступеня у віці 45–50 років становило $53,76 \pm 2,89\%$, та збільшувалось до $61,12 \pm 3,09\%$ в віковому періоді 51–55 років ($p < 0,05$), та до $66,38 \pm 3,24$ в віці 56–60 років ($p < 0,01$), досягаючи своїх максимальних значень у віковій категорії 61–65 років ($69,65 \pm 3,31\%$, $p < 0,01$). В групі порівняння, у віковому інтервалі 45–50 років, ГП II ступеня не діагностувався, а у віці 51–55 років значення індексу РМА становило $49,93 \pm 2,30\%$, та зростало до $54,17 \pm 2,46\%$ у осіб віком 61–65 років.

Середні значення індексу РМА у осіб основної групи з ГП II ступеня становили $62,73 \pm 3,13\%$ проти $52,23 \pm 2,38\%$ у осіб в групі порівняння ($p < 0,05$), що було вище в 1,2 рази.

У хворих основної та порівняльної груп встановлено збільшення значень індексу РІ зі зростанням віку. Так, найменші значення індексу РІ в хворих на атеросклероз були зафіксовані у віці 45–50 років та складала $3,32 \pm 0,07$ бали, сягаючи максимальних значень в віковому періоді 61–65 років ($3,75 \pm 0,09$, $p < 0,01$).

У осіб порівняльної групи значення індексу РІ зростало від $2,27 \pm 0,06$ балів у віці 51–55 років, до $2,64 \pm 0,07$ балів у віковій групі 61–65 років. У хворих на ГП II ступеня в основній групі, середнє значення індексу РІ було в 1,4 рази вище стосовно аналогічних даних у групі порівняння ($3,56 \pm 0,07$ бали проти $2,48 \pm 0,06$ балів, $p < 0,01$).

Втрата епітеліального прикріплення (ВЕП) була найменшою у пацієнтів основної групи з ГП II ступеня у віці 45–50 років, та становила $3,09 \pm 0,23$ мм. Збільшуючись з віком, у 51–55 річних пацієнтів вона становила $61,12 \pm 3,09$ мм ($p < 0,05$), та $66,38 \pm 3,24$ мм ($p < 0,01$) в віці 56–60 років відповідно.

Максимальне значення ВЕП в основній групі об'єктивізувалось в віковому періоді 61–65 років та становило $69,65 \pm 3,31$ мм ($p < 0,01$). У порівняльній групі також прослідковувалось зростання значень ВЕП зі зростанням віку обстежених. У віковій групі 51–55 років значення індексу становили $2,54 \pm 0,20$ мм, в обстежених віком 56–60 років – $2,69 \pm 0,21$ мм, при максимальних значеннях даного індексу ($2,78 \pm 0,20$ мм) в віці 61–65 років. В середньому, у пацієнтів основної групи при ГП II ступеня втрата епітеліального прикріплення була у 1,3 рази більше, стосовно значень у групі порівняння ($3,35 \pm 0,22$ мм проти $2,67 \pm 0,20$ мм, $p < 0,05$).

Індекс Мюллемана–Коуелла (РВІ) з віком пацієнтів котрі обстежувалися зменшувався, та становив в основній групі $2,76 \pm 0,18$ бали у 45–50 річних оглянутих, в порівняльній групі цей індекс не визначався, так як в цей віковий період не було

діагностовано ГП II ступеня. В віковому інтервалі 51–55 років в основній групі значення РВІ сягало $2,64 \pm 0,23$ балів, та $2,15 \pm 0,22$ балів в порівняльній групі ($p > 0,05$). Значення індексу РВІ в основній групі в пацієнтів віком 56–60 років досягали $2,31 \pm 0,23$ балів проти $2,03 \pm 0,26$ балів в порівняльній ($p > 0,05$). Мінімальні значення РВІ визначали у 61–65 річних пацієнтів основної групи – $2,31 \pm 0,23$ бали проти $1,87 \pm 0,37$ балів у порівняльній групі ($p > 0,05$). У середньому, у пацієнтів основної групи значення індексу РВІ було у 1,3 рази вище стосовно даних у групі порівняння ($2,55 \pm 0,22$ бали проти $2,02 \pm 0,28$ балів, $p > 0,05$).

Під час визначення Rtg-індексу рецесії максимальні значення були зафіксовані в основній групі в осіб віком 45–50 років та у віковій групі 51–55 років в порівняльній групі ($1,36 \pm 0,11$ та $1,53 \pm 0,11$ відповідно). Зі збільшенням віку відзначалось зменшення Rtg-індексу рецесії: у віковому інтервалі 51–55 років значення індексу в основній групі дорівнювали $1,28 \pm 0,09$ та у порівняльній групі $1,53 \pm 0,11$ ($p > 0,05$). В віці 56–60 років у хворих основної групи значення показника, котрий досліджувався, сягали $1,17 \pm 0,24$, а у порівняльній групі середнє значення цього індексу коливалось в межах $1,36 \pm 0,11$ ($p > 0,05$). Мінімальні значення досліджуваного показника були зафіксовані у досліджуваних віком 61–65 років: $1,15 \pm 0,13$ в основній та $1,19 \pm 0,11$ в порівняльній групах ($p > 0,05$). У середньому, у осіб основної групи при ГП II ступеня, Rtg-індекс рецесії був нижче стосовно даних у порівнянні ($1,24 \pm 0,11$ проти $1,36 \pm 0,11$, $p > 0,05$).

Коливання показників параклінічних індексів у пацієнтів з ГП III ступеня відображені у **таблиці 3**.

Привертало увагу, що під час вивчення параклінічних індексів у цій групі дослідження ГП III ступеня не діагностувався у віковому інтервалі 45–50 років в обох групах дослідження, а також у віці 51–55 років в порівняльній групі.

Під час визначення показників індексу РМА у пацієнтів з ГП III ступеня в основній групі було зафіксовано зростання значення від $68,71 \pm 3,17\%$ у обстежених віком 51–55 років до $77,94 \pm 3,19\%$ у старшій віковій групі ($p > 0,05$). Аналогічна тенденція прослідковувалась і в порівняльній групі: у хворих віком 56–60 років значення РМА зростало від $60,12 \pm 3,15\%$ до $64,22 \pm 3,15\%$ у віковому інтервалі 61–65 років.

Середнє значення індексу РМА у осіб з ГП III ступеня на тлі атеросклерозу було в 1,2 рази вище відносно даних у хворих з ГП III ступеня без соматичного захворювання ($73,30 \pm 3,20\%$ проти $62,17 \pm 3,15$, $p > 0,05$).

При вивченні індексу РІ у досліджуваних з ГП III ступеня в основній групі відзначалось зростання значень від $3,64 \pm 0,04$ балів у віковому

Таблиця 3 – Значення пародонтальних індексів у хворих груп дослідження при ГП III ступеня в залежності від віку

Вік	Основна група (n=127)					Порівняльна група (n=11)				
	PMA, %	PI, бали	ВЕП	PBI	Rtg-індекс рецесії	PMA, %	PI, бали	ВЕП	PBI	Rtg-індекс рецесії
45–50 р. 8\0	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–
51–55 р. 30\0	68,71± ±3,17	3,64± ±0,04	3,81± ±0,22	3,16± ±0,25	1,20±0,12	–	–	–	–	–
56–60 р. 39\5	73,26± ±3,23	3,82± ±0,05*	4,16± ±0,20*	3,04± ±0,24	1,16±0,10*	60,12± ±3,15	3,06± ±0,05	2,93± ±0,16	2,92± ±0,24	1,23±0,12
61–65 р. 50\6	77,94± ±3,19	3,96± ±0,04*	4,54± ±0,21*	2,85± ±0,25	1,04±0,11*	64,22± ±3,15	3,17± ±0,08	3,09± ±0,16	2,71± ±0,25	1,17±0,11
Середнє значення	73,30± ±3,20	3,81± ±0,04*	4,17± ±0,21*	3,02± ±0,25	1,14±0,11*	62,17± ±3,15	3,12± ±0,07	3,01± ±0,16	2,82± ±0,25	1,14±0,12

Примітки: *p < 0,05; **p < 0,01 – достовірна різниця значень стосовно даних порівняльної групи

інтервали 51–55 років, до 3,96±0,04 балів у осіб віком 61–65 років (p < 0,01). У пацієнтів порівняльної групи встановлено збільшення значень індексу PI від 3,06±0,05 балів у віці 56–60 років до 3,17±0,08 балів у пацієнтів віком 61–65 років. У хворих на атеросклероз значення індексу PI у середньому було у 1,2 рази вище стосовно даних у групі порівняння (3,81±0,04 бали проти 3,12±0,07 балів, p < 0,01).

Мінімальні значення втрати епітеліального прикріплення діагностували у осіб 51–55 років – 3,81±0,22 мм в основній групі, та 2,93±0,16 мм у порівняльній групі в віковому інтервалі 56–60 років. Максимальні значення даного індексу були зафіксовані у віковому інтервалі 61–65 років в обох групах дослідження, і складала 4,54±0,21 мм в основній та 3,09±0,16 мм в порівняльній групах (p < 0,01). У середньому, в пацієнтів основної групи втрата епітеліального прикріплення була у 1,4 рази вище стосовно даних у порівнянні (4,17±0,21 мм проти 3,01±0,16 мм, p < 0,01).

Аналіз отриманих значень індексу кровоточивості (PBI) показав зниження показників зі збільшенням віку обстежених обох групах дослідження. В осіб основної групи з ГП III ступеня встановлено зниження PBI від 3,16±0,25 балів у 51–55 річних пацієнтів до 2,85±0,25 балів у 61–65 річних (p > 0,05). У пацієнтів порівняльної групи максимальні значення індексу PBI спостерігались у осіб віком 56–60 років (2,92±0,24 бали), а мінімальні – у 61–65 річних досліджуваних (2,71±0,25 бали). В цілому середнє значення PBI у хворих основної групи вірогідно не відрізнялось від значень у групі порівняння (3,02±0,25 бали проти 2,82±0,25 балів, p > 0,05).

Під час вивчення Rtg-індексу рецесії ясен у пацієнтів з ГП III ступеня в обох групах дослідження було виявлено тенденцію до зменшення значень індексу зі збільшенням віку досліджуваних. Проте

у пацієнтів з ГП III ступеня на тлі атеросклерозу індекс Rtg-рецесії був нижче в усі вікові інтервали у порівнянні з даними у пацієнтів з ГП III ступеня без загальносоматичних захворювань (p < 0,01). Середнє значення Rtg-індексу рецесії ясен у пацієнтів основної групи було дещо нижче стосовно даних порівняльної групи (1,14±0,11 проти 1,18±0,12, p > 0,05).

Аналіз даних сучасної літератури свідчить, що серцево-судинна патологія може розглядатись як фактор ризику розвитку захворювань пародонта [19, 20]. З іншого боку, з'явилися переконливі дані, що хвороби пародонта, зокрема їх етіологічний чинник – пародонтопатогенні мікроорганізми, безпосередньо впливають на виникнення змін в серцево-судинній системі [21, 22, 23, 24]. Про цей взаємозв'язок свідчать також деякі епідеміологічні дослідження [25].

Центральна роль впливу інфекції та запалення пародонту, як фактора ризику в розвитку атеросклерозу судин, пояснюється положенням «активації ендотелію судин» [26]. Даний механізм реалізується наступним чином: циркулюючі продукти життєдіяльності бактерій, а також запальні цитокіни і хемокіни, змінюють регуляцію поверхневих рецепторів клітин ендотеліальної вистилки судин і призводять до вираженої адгезії молекул. В результаті моноцити периферійної крові затримуються, і в подальшому адгезуються до ендотелію судин, мігрують в субендотеліальний простір і стають тканинними макрофагами. Антитіла, що виробляються організмом-господарем, спрямовані проти специфічних білків бактерій (включаючи так звані білки теплового шоку, що є еволюційними і стійкими, а також мають високий ступінь спорідненості з білками організму-господаря), частково виступають в якості аутоантитіл, і викликають апоптозні руйнування ендотеліальних клітин судин. Макрофаги захоплюють холестерин у вигляді

окиснених ліпопротеїнів низької щільності, перетворюються в пінисті клітини, які піддаються апоптотичному розпаду з депонуванням ліпідів у субендотеліальному просторі, таким чином відбувається формування атеросклеротичних бляшок [27].

За даними Tonetti M. S. [28], зв'язок між атеросклерозом і патологією пародонта підтверджується наявністю спільних чинників ризику, зокрема ГП індукує системне запалення, що призводить до розвитку ендотеліальної дисфункції, яку вважають основою патогенезу атеросклерозу [29].

У літературі є дані, за якими у хворих із ГП на тлі ІХС визначається більш висока частота втрати зубів [30]. Цей феномен пов'язують з атеросклерозом судин. Як свідчать дослідження Vokhari S. [31], у випадку поєднання захворювань пародонта з атеросклерозом коронарних артерій ризик передчасної втрати зубів зростає в 1,3–1,5 раза.

Привертають увагу біохімічні дослідження, які розглядають зв'язок ГП та атеросклерозу через ферментні розлади функціонування ліпооксигеназ [32, 33]. При генералізованих захворюваннях пародонта відмічено склеротичні зміни в судинах пародонта, що дозволило Євдокимову О. І. [34] обґрунтувати судинну теорію виникнення ГП. Цю концепцію підтверджено дослідженнями низки авторів [35, 36].

Узагальнюючи результати, отримані під час проведення даного дослідження, встановлено, що у хворих з генералізованим пародонтитом було виявлено наступні особливості змін показників параклінічних індексів, котрі відображені на **рисунку 1**.

У хворих з генералізованим пародонтитом на тлі атеросклерозу середнє значення індексу РМА становило $53,23 \pm 2,87\%$, $p < 0,05$, а індексу Мюллмана–Коуелла (РВІ) - $2,53 \pm 0,25$ бали ($p > 0,05$), що



Рис. 1 – Середні значення пародонтальних індексів (PI, РВІ, Rtg – індекс рецесії) у хворих груп дослідження

було в 1,2 рази вище стосовно значень у пацієнтів з генералізованим пародонтитом без загальносоматичних захворювань ($44,27 \pm 2,57\%$ та $2,10 \pm 0,29$ бали відповідно).

У осіб основної групи значення індексів PI та втрати епітеліального прикріплення були в 1,3 рази вищі стосовно значень в порівняльній групі ($2,78 \pm 0,13$ бали, та $3,48 \pm 0,22$ мм, проти $2,06 \pm 0,09$ балів, $2,09 \pm 0,12$ та $2,69 \pm 0,19$ мм ($p < 0,05$)). При цьому середнє значення Rtg–індексу рецесії ясен у хворих на атеросклероз не відрізнялось від даних у осіб без загальносоматичних захворювань порівняльної групи ($1,36 \pm 0,12$ бали та $1,43 \pm 0,12$ бали відповідно, $p > 0,05$).

Висновки. Отримані результати вказують на прогресуючий перебіг генералізованого пародонтиту в хворих з атеросклерозом.

Перспективи подальших досліджень. Проведені дослідження в подальшому будуть сприяти розробці ефективного комплексу лікувально-профілактичних заходів при захворюваннях тканин пародонта у пацієнтів з атеросклерозом.

References

1. Papanou PN. Connection of parodontitis and atherosclerosis of the vessels: urgent given and significance for the specialists and society. *Attend Physician*. 2013;7:44-48.
2. Dankevych-Kharchyshyn IS, Vynogradova OM, Malko NV, Gnid RM, Bandrivsky YL, Bandrivska OO. Periodontal diseases and atherosclerosis (literature review). *Wiadomosci lekarskie*. 2019;72(3):462-465. PMID: 31050999. doi: 10.36740/WLek201903127
3. Auer JW, Berent R, Weber T, Eber B. Immunopathogenesis of atherosclerosis (Response). *Circulation*. 2016;105(10):64. PMID: 11889028. doi: 10.1161/circ.105.10.e64
4. American Academy of Periodontology. Guidelines for the management of patients with periodontal diseases. *J Periodontol*. 2016;77:1607-1611. PMID: 16945041. doi: 10.1902/jop.2006.069001
5. Kirsanov AI, Orekhova LYu, Gorbacheva IA. Izucheniye vzaimosvyazi patologii parodonta s obshchim sostoyaniyem organizma [The study of the relationship of periodontal pathology with the general state of the body]. *Parodontologiya*. 2013;2:41-42. [Russian]
6. Karpenko IN, Bulkina NV, Ponukalina EV. Sovremennyye predstavleniya ob etiologii i patogeneze bystroprogressivnyyushchego parodontita [Modern ideas about the etiology and pathogenesis of rapidly progressive periodontitis]. *Arkhiv patologii*. 2009;74(1):57-60. [Russian]
7. Rath ML, Pauling A. A unified Theory of Human Cardiovascular Disease Leading the Way to the Abolition of this Disease as a Cause for Human Mortality. *J Orthomolecular Med*. 2017;7(1):5-15.

8. Ladich ER. Atherosclerosis pathology [Electronic resource]. Available from: <http://reference.medscape.com/article/1612610-overview>
9. Lockhart PB, Bolger AF, Papapanou PN, Osinbowale O, Trevisan M, Levison ME, et al. Periodontal Disease and Atherosclerotic Vascular Disease: Does the Evidence Support an Independent Association: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*. 2012;125:2520-2544. PMID: 22514251. doi: 10.1161/CIR.0b013e31825719f3
10. Lutsкая ІК. *Bolezni parodonta* [Periodontal disease]. M: Meditsinskaya literatura; 2014. 256 s. [Russian]
11. Zabolotnyi TD, Borysenko AV. *Heneralizovanyi parodontyt* [Generalized periodontitis]. Lviv: HalDent; 2017. 240 s. [Ukrainian]
12. Zabolotnyi TD, Borysenko AV. *Zapalni zakhvoriuvannia parodonta* [Inflammatory periodontal disease]. Lviv: HalDent; 2013. 205 s. [Ukrainian]
13. Chereda VV, Petrushanko TO, Loban HA. Otsinka ryzyku zapalnykh zakhvoriuvan parodonta [Assessment of the risk of inflammatory periodontal disease]. *Visnyk stomatolohii*. 2011;4:29-30. [Ukrainian]
14. Tonetti MS, Van Dyke TE. Periodontitis and atherosclerotic cardiovascular disease: consensus report of the Joint EFP/ AAP Workshop on Periodontitis and Systemic Diseases. *J Periodontol*. 2017;84:24-29. doi: 10.1902/jop.2013.1340019
15. Klitynska OV, Melnyk VS, Stypnicka EM. Analysis of the parodontal tissue in school age patients in Uzhgorod area. *Ukrainian Medical Almanakh*. 2012;15(3):89-90.
16. Beloklitskaya GF, Gorgol KO. Leading local risk factors in the development of inflammatory periodontal disease in young people. *Dentistry. Aesthetics. Innovation*. 2017;2:203-214.
17. Bandrivsky YL, Bandrivska OO, Shkrebnyuk RY, Dyrk VT. Prevalence of the generalized periodontitis in patients with different groups blood in depending on age and periodontal biotype. *Wiad Lek*. 2020;73(1):119-122. PMID: 32124820. doi: 10.36740/WLek202001123
18. Lapach SN, Gubenko AV, Babich PN. *Statisticheskiye metody v mediko-biologicheskikh issledovaniyakh s ispolzovaniyem Excel* [Statistical methods in medical and biological research using Excel]. K: Morion; 2001. 410 p. [Russian]
19. Valtonen VV. Infections as a risk factor for infarction and atherosclerosis. *Ann Med*. 1991;5:539-543. PMID: 1756023. doi: 10.3109/07853899109150515
20. Pistorius A, Willershhausen B, Steinmeier E, Kreisler M. Efficacy of subgingival irrigation using herbal extracts on gingival inflammation. *J Periodontol*. 2003;74:616-622. PMID: 12816293. doi: 10.1902/jop.2003.74.5.616
21. Page RC, Marting IA. Quantification of periodontal risk and disease severity and extent using the Oral Health Information Suite (OHIS). *Periodontal Practice Today*. 2007;4:163-180.
22. Al-Zahrani MS, Kayal RA, Bissada NF. Periodontitis and cardiovascular disease: a review of shared risk factors and new findings supporting a causality hypothesis. *Quint Int*. 2006;37(1):11-18.
23. Monterio AM, Jardini AM, Alves S, Giampaoli V, Aubin EC, Figueiredo Neto AM, et al. Cardiovascular diseases parameters in periodontitis. *J Periodontol*. 2009;80(3):378-388. PMID: 19254121. doi: 10.1902/jop.2009.080431
24. Muller HP. Does chronic periodontitis play a role in the pathogenesis of cardiovascular and cerebrovascular disease? *An German Gesundheitswesen*. 2002;(2):89-98.
25. Petersen PE, Ogawa H. Strengthening the prevention of periodontal disease. The WHO approach. *J Periodontol*. 2005;76(12):2187-2193. PMID: 16332229. doi: 10.1902/jop.2005.76.12.2187
26. Kinane DF, Marshall GJ. Periodontal manifestation of systemic disease. *Aust Dent J*. 2001;1:2-12. PMID: 11355236. doi: 10.1111/j.1834-7819.2001.tb00267.x
27. Vanhoutte PM. Endothelial dysfunction: the first step toward coronary atherosclerosis. *Circ J*. 2009;73(4):595-601. PMID: 19225203. doi: 10.1253/circj.CJ-08-1169
28. Fadel HT, Al-Kindy KA, Mosalli M, Heijl L, Birkhed D. Caries risk and periodontitis in patients with coronary artery disease. *J Periodontol*. 2011;82(9):1295-1303. PMID: 21284544. doi: 10.1902/jop.2011.100655
29. Scannapieco FA. Position paper of the American Academy of Periodontology: periodontal disease as a potential risk factor for systemic disease. *J Periodontol*. 1998;69(7):841-850.
30. Kowalski J, Górska P. Clinical and microbiological evaluation of biofilm-gingival interface classification in patients with generalized forms of periodontitis. *Pol J Microbiol*. 2014;63(2):175-181. PMID: 25115111. doi: 10.33073/pjm-2014-023
31. Bokhari SA, Khan AA. The relationship of periodontal disease to cardiovascular disease - review of literature. *J Pac Med Assoc*. 2006;56(4):177-181.
32. Timmerman MF, Weijden van der GA. Risk factors for periodontitis. *Int J Dent Hyg*. 2006;4(1):2-7. PMID: 16451433. doi: 10.1111/j.1601-5037.2006.00168.x

33. Tapashetti RP, Sharma S, Patil SR. Potencial effect of neutrophil functional disurdess on pathogenesis of aggressive periodontitis. *J Contemp Dent Pract.* 2013;14(3):387-393. PMID: 24171978. doi: 10.5005/jp-journals-10024-1333
34. Evdokimov AI. *Factory etiologii i patogeneza zabolevaniy parodonta* [Factors of etiology and pathogenesis of periodontal disease]. *Dentistry.* 1975;3:8-13. [Russian]
35. Vishnyak GN. *Generalizovannyye zabolevaniya parodonta (parodontoz, parodontit)* [Generalized periodontal diseases (periodontal disease, periodontitis)]. K; 1999. 216 s. [Russian]
36. Danilevsky NF, Borisenko AV. *Zabolevaniya parodonta* [Periodontal diseases]. K: Zdorov'e; 2000. 464 s. [Russian]

UDC 616.314.17-008.1:616.13-004.6

Index Assessment of Periodont Tissue Condition in Patients with Atherosclerosis

Dankevych-Kharchyshyn I. S.,

Kardashevskaya O. I., Mandich O. V.

Abstract. *The purpose of the study was to assess the condition of periodontal tissues using periodontal indices in patients with generalized periodontitis on the background of atherosclerosis.*

Materials and methods. In the course of the dental study, we examined 232 patients (202 – patients with generalized periodontitis on the background of atherosclerosis (main group), and 30 patients with generalized periodontitis without somatic diseases (control group), aged 45-65 years, with a percentage ratio of men to women 65.5% and 34.5%, respectively. To establish the diagnosis (generalized periodontitis) the classification of periodontal tissue diseases edited by Danilevsky M. F. was used. Index assessment of periodontal tissue was determined using: papillary-marginal-alveolar index (Massler M., 1949, modified by Parma), periodontal index (Russel A. L., 1956), gingiva bleeding index (Muhlemann H. R., Mazon A. S., 1958, Cowell I., 1975). The loss of epithelial attachment was measured with a graduated probe and expressed in millimetres: the condition of the furcation of multi-rooted teeth was assessed in the horizontal direction by the method of Hemp, in the vertical – by the method of Tarnow-Fletcher. To study the degree and nature of resorption of the interalveolar septa of the bone of the alveolar processes, X-ray examination was performed using panoramic radiography and evaluated according to the Fuch X-ray index (Rtg).

Results and discussion. Analysis of data from the modern literature shows that cardiovascular pathology can be considered as a risk factor for periodontal disease. On the other hand, there is convincing evidence that periodontal disease, in particular, its etiological factor – periodontal pathogens, directly affects the occurrence of changes in the cardiovascular system. This relationship is also evidenced by some epidemiological studies.

According to Tonetti M. S., the connection between atherosclerosis and periodontal pathology is confirmed by the presence of common risk factors, in particular, generalized periodontitis induces systemic inflammation, which leads to the development of endothelial dysfunction, which is considered the basis of the pathogenesis of atherosclerosis.

It was found that in patients with generalized periodontitis on the background of atherosclerosis, the average value of the papillary-marginal-alveolar index was $53.23 \pm 2.87\%$, $p < 0.05$, and the Muellemann-Cowell index (gingiva bleeding index) was 2.53 ± 0.25 points, $p > 0.05$, which was by 1.2 times higher than the values in patients with generalized periodontitis without somatic diseases ($44.27 \pm 2.57\%$ and 2.10 ± 0.29 points, respectively). In the main group, the values of periodontal indices and loss of epithelial attachment were by 1.3 times higher than the values in the comparison group (2.78 ± 0.13 points, and 3.48 ± 0.22 mm, against 2.06 ± 0.09 points, 2.09 ± 0.12 and 2.69 ± 0.19 mm, $p < 0.05$). In this case, the average value of Rtg – recession index of the gums in patients with atherosclerosis did not differ from those in persons without somatic diseases of the comparison group (1.36 ± 0.12 points and 1.43 ± 0.12 points, respectively, $p > 0.05$).

Conclusion. Thus, our results indicate a progressive course of generalized periodontitis in patients with atherosclerosis.

Keywords: generalized periodontitis, periodontal indices, atherosclerosis.

ORCID and contributionship:

Iryna S. Dankevych-Kharchyshyn : 0000-0001-8394-4389 ^{B, C, F}

Olga.I. Kardashevskaya : 0000-0002-5293-2964 ^{B, D}

Oleksij V. Mandich : 0000-0002-6658-7698 ^{A, E}

A – Work concept and design, B – Data collection and analysis,
 C – Responsibility for statistical analysis, D – Writing the article,
 E – Critical review, F – Final approval of the article

CORRESPONDING AUTHOR**Iryna S. Dankevych-Kharchyshyn**

Danylo Halytsky Lviv National Medical University,
Department of therapeutic dentistry FPGE,
69, Pekarska St., apt.002, Lviv 79010, Ukraine
tel: +380979442258, e-mail: identist83@gmail.com

The authors of this study confirm that the research and publication of the results were not associated with any conflicts regarding commercial or financial relations, relations with organizations and/or individuals who may have been related to the study, and interrelations of coauthors of the article.

Стаття надійшла 02.02.2022 р.

Рекомендована до друку на засіданні редакційної колегії після рецензування