

**ТЕРАПЕВТИЧНО-КЛІНІЧНИЙ РОЗДІЛ**

УДК 161.314.17-008.1+616-056.52;616.633.445.623

**О. А. Глазунов, д. мед. н., І. Н. Меладзе, \*С. О. Глазунова**

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

\*Стоматологічна клінічна поліклініка №1»

**ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ГЕНЕРАЛІЗОВАНОГО ПАРОДОНТИТУ У ОСІБ З ОЖИРІННЯМ, УСКЛАДНЕНИМ МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ**

*В роботі представлені результати дослідження особливостей клініки генералізованого пародонтиту I-II ступенів тяжкості у зіставленні з даними біохімічного аналізу крові та ротової рідини 60 хворих із ожирінням, віком 26-50 років, у 30 випадках ускладненим метаболічним синдромом, в порівнянні з 10 хворими, які не мали системних хронічних захворювань. Встановлено, що генералізований пародонтит у хворих з метаболічним синдромом має значно більшій тяжкий, агресивний перебіг, що пов'язано із вираженими порушеннями вуглеводного та ліпідного обміну, які проявляються зниженням показників неспецифічного імунітету та антиоксидантного захисту в ротовій порожнині.*

**Ключові слова:** ожиріння, метаболічний синдром, генералізований пародонтит, клініка, діагностика.

**О. А. Глазунов, І. Н. Меладзе, \*С. А. Глазунова**

ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины»

\*Стоматологическая клиническая поликлиника №1»

**ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ГЕНЕРАЛИЗОВАННОГО ПАРОДОНТИТА У ЛИЦ С ОЖИРЕНИЕМ, ОСЛОЖНЕННЫМ МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ**

*В работе представлены результаты исследования особенностей клиники генерализованного пародонтита I-II степени тяжести в сопоставлении с данными биохимического анализа крови и ротовой жидкости 60 больных с ожирением в возрасте 26-50 лет, в 30 случаях осложненным метаболіческим синдромом, в сравнении с 10 больными, не имевших системных хронических заболеваний. Установлено, что генерализованный пародонтит у больных с метаболіческим синдромом имеет значительно более тяжелое, агрессивное течение, связанное с выраженными нарушениями углеводного и липидного обмена, которые проявляются снижением показателей неспецифического иммунитета и антиоксидантной защиты в ротовой полости.*

**Ключевые слова:** ожирение, метаболіческий синдром, генерализованный пародонтит, клиника, диагностика.

**O. A. Glazunov, I. N. Meladze, S. A. Glazunova**

SE "Dnipropetrovsk Medical Academy of the Ministry of Health",

Clinical Dental Clinic №1»

**PECULIARITIES OF CLINIC OF GENERALIZED PERIODONTITIS IN PATIENTS WITH OBESITY COMPLICATED METABOLIC SYNDROME**

*The aim of the present research has been to study peculiarities of generalized periodontitis on clinical and biochemical parameters in patients with alimentary-constitutional obesity considering metabolic syndrome.*

**Materials and methods.** It has been examined 70 patients with generalized periodontitis of the I-II degrees, aged 26-50 years, men and women equally, divided on three research groups. The first group has included 30 patients with uncomplicated obesity, the second one - 30 patients with obesity, complicated by metabolic syndrome, the third one - 10 persons without any system disease, taken as a control. Evaluation of periodontal status has been carried out by subjective and objective criteria (clinical examination, index evaluation, radiographic studies, etc.). In patients it has been performed biochemical analysis of blood and saliva.

**Results.** It has been established that generalized periodontitis in patients with metabolic syndrome has a much harder, aggressive character according data of clinical periodontal and radiological indexes that is associated with severe disorders of carbohydrate and lipid metabolism, manifested decrease nonspecific immunity and antioxidant defense in the oral cavity.

**Conclusions.** *The results of research have confirmed the link between periodontal status and clinical manifestations of metabolic syndrome under obesity. It should be noted that the nature of the inflammatory-destructive process in periodontal tissues determines not background obesity but metabolic syndrome, associated with it. It has been assumed that in the cases of uncomplicated obesity, adipose tissue is deposited subcutaneously and does not effect on the metabolism of the body, so the influence on periodontal tissues is absent.*

**Keywords:** *obesity, metabolic syndrome, generalized periodontitis, clinic, diagnostics.*

**Вступ.** За даними ВООЗ пародонтит є шостим за розповсюдженістю захворюванням людини [1]. Натепер доведено, що основним етіологічним чинником розвитку запалення в пародонті є якісні та кількісні зміни мікрофлори порожнини рота, зокрема активація пародонтопатогенних мікроорганізмів [2]. Поруч з тим, резистентність тканин пародонта до патогенної дії мікроорганізмів визначають системні фактори. Очевидно, що у пацієнтів з тяжкою супутньою патологією ризик виникнення та ступінь тяжкості пародонтиту значно більші. До захворювань, які в значній мірі впливають на розвиток та перебіг пародонтиту, відносять і ожиріння [3-5].

В попередніх дослідженнях нами було показано, що значно погіршити перебіг запального процесу в тканинах пародонта при ожирінні здатний розвиток метаболічного синдрому. Так, в структурі захворюваності тканин пародонта у хворих на ожиріння, ускладнене метаболічним синдромом, нами було встановлене превалювання більш тяжких клінічних форм ураження, аніж у випадках неускладненого ожиріння. Поруч з тим, в доступній нам літературі дослідження, присвячені вивченню відмінностей клініки пародонтиту у хворих на ожиріння, диференційовано в залежності від наявності метаболічного синдрому, відсутні. Ймовірно, розлади метаболізму впливають на стан пародонта, що зумовить певні особливості перебігу запально-деструктивних явищ в навкол зубних тканинах. При цьому як один з механізмів реалізації даного впливу слід вивчити порушення антиоксидантної системи захисту [6].

В зв'язку з цим, в теперішньому дослідженні нами було визнано за доцільне з'ясувати наявність взаємозв'язку клінічних проявів пародонтиту із даними біохімічних досліджень, що описують порушення метаболізму. На наш погляд, подібного роду спостереження дозволять створити патогенетично спрямований підхід у лікуванні та профілактиці захворювань пародонта серед контингенту хворих, що вивчається.

**Мета дослідження.** Дослідити особливості перебігу генералізованого пародонтиту за клінічними та біохімічними показниками у осіб з аліментарно-конституційним ожирінням з урахуванням наявності метаболічного синдрому.

**Матеріали і методи дослідження.** В об-

стеження включено 70 хворих на генералізований пародонтит I-II ступеня тяжкості, хронічний перебіг, віком 26-50 років, нарівно чоловіків та жінок, з яких було сформовано три дослідні групи. До першої (I) увійшли 30 осіб з аліментарно-конституційним неускладненим ожирінням, до другої (II) – 30 хворих на ожиріння, ускладнене метаболічним синдромом, до третьої (III) – 10 осіб, взятих за контроль, які не мали супутніх захворювань, здатних суттєво вплинути на метаболізм.

Основні дослідні групи були сформовані після проведеного скринінг-дослідження 300 хворих на ожиріння, що звернулися за спеціалізованою допомогою на кафедру стоматології ФПО. Групи набирались рівнозначними за віком, статтю, а також стоматологічним статусом.

Для уточнення діагнозу «ожиріння» визначали вагу та ріст пацієнта, а також вимірювали окружність талії та стегон. Надалі розраховували індекс маси тіла (ІМТ), як співвідношення маси тіла в кг до квадрату величини росту в м<sup>2</sup>. Діагноз ожиріння підтверджували при ІМТ більше 30 кг/м<sup>2</sup>.

В подальшому визначали відповідність відібраних хворих з ожирінням «загальносвітовому консенсусу за критеріями метаболічного синдрому» з уточненнями Міжнародної федерації з цукрового діабету. При цьому для встановлення метаболічного синдрому головним вважали наявність центрального (абдомінального) ожиріння (окружність талії більше 80 см у жінок та більше 94 см у чоловіків) та обов'язкову присутність двох і більше факторів ризику із наступних: рівень тригліцеридів сироватки крові вище 1,7 ммоль/л; рівень холестерину ліпопротеїдів високої густини менше 1,03 ммоль/л у чоловіків та менше 1,25 ммоль/л у жінок або факт антиліпідемічної терапії; артеріальний тиск вище 130/85 мм рт.ст. або факт антигіпертензивної терапії; глікемія капілярної крові натще вище 5,6 ммоль/л [7]. У дослідженні відсутні хворі з тяжкими соматичними захворюваннями, такими як цукровий діабет I типу, хронічна ниркова недостатність, анемія в тяжкій формі, дихальна недостатність, онкологічні захворювання.

Оцінку стану тканин пародонта здійснювали за суб'єктивними і об'єктивними критеріями (клінічні показники, індексна оцінка, рентгеног-

рафічні дослідження тощо). Для верифікації патологічного процесу в пародонті використовували класифікацію М. Ф. Данилевського (1994). Стан тканин пародонта описували за допомогою традиційної індексної оцінки [8]. Для об'єктивізації отриманих даних рентгенологічного дослідження розраховували індекс активності остеопорозу в альвеолярній кістці [9].

У пацієнтів дослідних груп проводили визначали вміст глюкози в капілярній крові, а також вивчали ліпідний спектр сироватки крові (загальний холестерин, фосфоліпіди, тригліцериди, холестерини ліпопротеїдів високої та низької густини) [10].

У змішаній нестимульованій слині (ротовій рідині) досліджували рівень маркерів запалення: еластази та малонового діальдегіду; активність уреаз, як маркеру мікробного обміну; лізоциму, як показника неспецифічного імунітету.

Оцінку стану антиоксидантної системи порожнини рота здійснювали за рівнем каталази. За співвідношенням активності каталази та вмісту малонового діальдегіду розраховували антиоксидантно-прооксидантний індекс АПІ [11].

Отримані дані обробляли методами варіаційної статистики із застосуванням програмного засобу MS Excel 2003 [12].

**Результати та їх обговорення.** У хворих I та II груп спостереження середні значення індексу маси тіла були рівнозначними та склали відповідно  $34,0 \pm 2,7$  та  $34,4 \pm 3,0$  ( $p > 0,05$ ). В свою чергу, у дослідних з III групи середнє значення індексу маси тіла дорівнювало  $22,8 \pm 1,0$  ( $p < 0,05$ ).

У хворих I та II дослідних груп відзначені порушення вуглеводного обміну, що описувались достовірним зростанням вмісту глюкози в капілярній крові натще (табл. 1).

Таблиця 1

**Стан вуглеводного та ліпідного обміну у хворих дослідних груп за основними діагностичними критеріями (ммоль/л)**

Біохімічний показник	Групи дослідження		
	I (n=30)	II (n=30)	III (n=10)
Вміст глюкози в капілярній крові натще	$6,20 \pm 0,42^*$	$7,82 \pm 0,52^{**}$	$4,80 \pm 0,30$
Загальний холестерин	$5,20 \pm 0,50$	$8,02 \pm 0,60^{**}$	$4,41 \pm 0,22$
Фосфоліпіди	$2,37 \pm 0,13$	$1,40 \pm 0,08^{**}$	$2,80 \pm 0,18$
Тригліцериди сироватки крові	$1,15 \pm 0,15$	$2,89 \pm 0,22^{**}$	$0,80 \pm 0,10$
Холестерин ліпопротеїдів високої густини	$1,10 \pm 0,06$	$0,88 \pm 0,05^{**}$	$1,18 \pm 0,07$
Холестерин ліпопротеїдів низької густини	$2,90 \pm 0,18$	$4,00 \pm 0,30^{**}$	$2,50 \pm 0,25$

*Примітка:* \* –  $p < 0,05$ , \*\* –  $p < 0,001$  порівно зі значеннями III (контрольної) групи.

Одночасно, за даними вивчення ліпідного спектру крові, також приведеними в табл. 1, встановлене незначне зростання вмісту загального холестерину, тригліцеридів та холестерину ліпопротеїдів низької густини у хворих I групи порівняно з контролем, а також зниження рівня фосфоліпідів та холестерину ліпопротеїдів високої густини ( $p > 0,05$ ). Зазначимо, що нами проводилась диференціація біохімічних показників за статевою ознакою, при цьому отримані значення для хворих I та II груп знаходились в межах загальноприйнятої норми відповідно для чоловіків та жінок. В той же час, аналогічні I групі зміни показників ліпідного обміну у хворих II групи мали виражений характер ( $p < 0,001$ ), що вказувало на суттєві порушення даного виду метаболізму. При цьому рівень отриманих значень для чоловіків та жінок не відповідав нормі.

Порівняльна оцінка тяжкості запально-деструктивного процесу в тканинах пародонта за

результатами стоматологічного обстеження показала, що за всіма клінічними ознаками, зокрема згідно індексної оцінки, статистично більш значимі зміни реєструються у хворих з діагностованим метаболічним синдромом. Тоді як перебіг пародонтиту на тлі ожиріння майже не відрізняється від контролю (табл. 2). Статистично значущої різниці між дослідними групами не встановлено лише для індексу гігієни ( $p > 0,05$ ).

При однаковому ступені тяжкості генералізованого пародонтиту глибина пародонтальних кишень була достовірно більшою серед хворих II дослідної групи, тобто при метаболічному синдромі, та склала  $4,6 \pm 0,7$  мм проти  $3,8 \pm 0,6$  мм I групи та  $2,8 \pm 0,5$  мм III групи ( $p < 0,05$ ). Також у хворих II дослідної групи були зареєстровані більші значення індексу активності остеопорозу, що вказують на вищу інтенсивність резорбтивних процесів в кістковій тканині пародонта при метаболічному синдромі ( $p < 0,05$ ).

Статистично достовірних відмінностей між показниками чоловіків та жінок в межах дослідних груп не встановлено ( $p > 0,05$ ).

Результати вивчення біохімічних показників змішаної нестимульованої слини (ротової рідини) у хворих дослідних груп представлені в табл. 3.

Таблиця 2

## Індексна оцінка стану пародонта у хворих дослідних груп (бали)

Індекс	Групи дослідження		
	I (n=30)	II (n=30)	III (n=10)
ІГ, бали	2,50±0,18	2,54±0,20	2,48±0,18
РМА, бали	2,11±0,06	2,20±0,06*	2,03±0,05
Індекс Рамфйорда, бали	4,00±0,14	4,18±0,14*	3,81±0,12
ПІ, бали	3,60±0,10	3,90±0,12*	3,58±0,10
СРІТН, бали	3,50±0,11	3,85±0,13*	3,48±0,09
Індекс активності остеопорузу, бали	8,0±0,5	8,8±0,5*	7,5±0,4

Примітка: \* –  $p < 0,05$  порівно зі значеннями ІІІ (контрольної) групи.

Таблиця 3

## Біохімічні показники слини у хворих дослідних груп

Біохімічний показник	Групи дослідження		
	I (n=30)	II (n=30)	III (n=10)
Еластаза, мк-кат/л	1,15±0,16	1,44±0,18*	1,00±0,12
Малоновий діальдегід, мкмоль/л	0,37±0,03	0,42±0,05*	0,30±0,03
Уреаза, мк-кат/л	0,30±0,04	0,45±0,06*	0,25±0,04
Лізоцим, од/л	205,6±9,4	190,0±8,0*	217,0±10,0
Каталаза, мкат/л	0,25±0,03	0,20±0,02*	0,28±0,03
Індекс АПІ	6,8±1,0	4,8±0,8*	9,3±1,3

Примітка: \* –  $p < 0,05$  порівно зі значеннями ІІІ (контрольної) групи.

Як видно з приведених даних, у хворих на генералізований пародонтит на тлі ожиріння збільшується рівень маркерів запалення – еластази та малонового діальдегіду ( $p > 0,05$ ). Проте достовірне підвищення значень даних показників реєструється лише при діагностованому метаболічному синдромі ( $p < 0,05$ ).

Також у хворих ІІ дослідної групи значно зростає активність уреазы, яка є маркером мікробного обсіменіння ( $p < 0,05$ ). В той же час у хворих з метаболічним синдромом достовірно зменшується активність захисних ферментів каталази та лізоциму. Відповідно у зазначених хворих в ротовій рідині суттєво знижується індекс АПІ ( $p < 0,05$ ).

В цілому отримані дані біохімічного аналізу ротової рідини вказують на компенсований характер патологічного процесу у хворих І та ІІІ груп, та навпаки, недостатність факторів неспецифічного імунітету і антиоксидантного захисту у хворих ІІ групи.

**Висновки.** За результатами проведених комплексних клініко-біохімічних досліджень негативний вплив на стан пародонта має не ожиріння, а пов'язані з ним зміни вуглеводного та ліпідного обміну, поєднані в метаболічному синдромі.

Отримані дані підтвердили наявність зв'язку між станом пародонта та клінічними проявами метаболічного синдрому. Вірогідно, у випадках неускладненого ожиріння, жирова тканина відкладається підшкірно та не впливає на метаболізм організму, а отже, на стан імунітету та антиоксидантного захисту зокрема.

Звідси, існує потреба при діагностуванні фонові патології диференціювання ожиріння, яке не впливає на стан пародонта, та метаболічного синдрому, здатного призвести до значного погіршення реактивності організму до інфекційних інвазій, зокрема в тканинах пародонта.

На наш погляд, для створення цілісної картини розвитку генералізованого пародонтиту на фоні метаболічного синдрому існує необхідність доповнення отриманих результатів даними мікробіологічного та імунологічного дослідження. Подібного роду спостереження дозволять створити патогенетично спрямований підхід у лікуванні пародонтиту серед зазначеного контингенту хворих.

## Список літератури

1. World Health Organisation (WHO). Бюллетень Всемирной организации здравоохранения. – 2015. – № 93. – С.

594-595. [Электронный ресурс]. – Режим доступа: <http://www.who.int/bulletin/volumes/93/9/15-020915/ru/>.

2. Генералізований пародонтит / [Т. Д. Заболотний, А. В. Борисенко, А. В. Марков, І. В. Шилівський]. – Львів: ГалДент, 2011. – 240 с.

3. Keller A. Association between periodontal disease and overweight and obesity: a systematic review / A. Keller, J. F. Rohde, K. Raymond, B. L. Heitmann // Journal of Periodontology. – 2015. – Vol. 86, N 6. – P. 766-776.

4. Moura-Grec P.G. Obesity and periodontitis: systematic review and meta-analysis / P.G. Moura-Grec, J.A. Marsicano, C.A. Carvalho, S.H. Sales-Peres // Ciencia and Saude Coletiva. – 2014. – Vol. 19, N 6. – P. 1763-1772.

5. Is weight gain associated with the incidence of periodontitis? A systematic review and meta-analysis / G.G. Nascimento, F.R. Leite, L.G. Do [et al.] // Journal of Clinical Periodontology. – 2015. – Vol. 42, N 6. – P.495-505.

6. Oxidative Stress and Periodontal Disease in Obesity / E. Dursun, F.A. Akalin, T. Genc [et al.] // Medicine (Baltimore). – 2016. – Vol. 95, N 12. – P. 3136-3143.

7. Ткаченко В. І. Метаболічний синдром: діагностика та профілактика в практиці сімейного лікаря / В.І. Ткаченко,

Т.О. Барго, Н.В. Видиборець, О.К. Бондар // Ліки України. – 2016. – № 1-2. – С. 43-46.

8. Терапевтична стоматологія. Захворювання пародонта. Том 3 / [Данилевський М. Ф., Борисенко А. В., Полігун А. М. и др.]. – К.: Медицина, 2008. – 614 с.

9. Машенко І. С. Болезни пародонта / Машенко И. С. – Дрогобич: Коло, 2003. – 272 с.

10. Горячковский А. М. Клиническая биохимия в лабораторной диагностике / Горячковский А. М. – Одесса: Экология, 2005. – 616 с.

11. Биохимические маркеры воспаления тканей ротовой полости: метод. рекомендации / Левицкий А. П., Деньга О. В., Макаренко О. А. [и др.] – Одесса, 2010. – 16 с.

12. Лапач С. Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel / Лапач С. Н., Чубенко А. В., Бабич П. Н. – К.: МОРИОН, 2001. – 408 с.

Надійшла 22.11.16



УДК [616.314.17-008.1-036.12:616.98:576.893.161.22]-035.085

*Н.М. Савельєва*

Харківський національний медичний університет

## **ОБГРУНТУВАННЯ ТА КЛІНІЧНА ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ РОЗРОБЛЕНОГО КОМПЛЕКСНОГО ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ГЕНЕРАЛІЗОВАНИЙ ПАРОДОНТИТ ХРОНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ НА ТЛІ ЛЯМБЛІОЗУ**

*В статті піднімається проблема лікування генералізованого пародонтиту I і II ст. тяжкості хронічного перебігу у хворих з лямбліозом. Вказується, що генералізований пародонтит, що розвивається на тлі паразитозу, має тривалий хронічний перебіг, часто стійкий до традиційного лікування. Зазначається, що у осіб з паразитозами в розвитку запалення у пародонті серед імунних процесів провідна роль належить аутоімунним гуморальним реакціям і Т-клітинним реакціям гіперчутливості уповільненого типу. Ці процеси взаємно доповнюють один одного, потенціюють, надають запаленню генералізований характер, посилюють патогенез і тяжкість перебігу захворювання.*

*Отримані в ході досліджень дані свідчать про те, що при застосуванні двохетапної комплексної терапії ГП I та II ступеня тяжкості хронічного перебігу на тлі лямбліозу з використанням комбінації препаратів широкого спектру дії - імуномодуючої, антибактеріальної, фунгіцидної, антидисбіотичної, протизапальної, регенеративної, антиоксидантної, гепатопротекторної, адаптогенної, протипаразитарної, загальнозміцнюючої, можна здійснити розрив та пригнічення аутоімунних процесів, активізувати регенеративні процеси і поновити нормальну імунореактивність організму хворих, що й дозволить істотно покращити стан тканин пародонту, нормалізувати імунні показники, досягти стійкої ремісії у перебігу пародонтиту.*

**Ключові слова:** генералізований пародонтит, лямбліоз, терапія.

*N. N. Savel'eva*

Kharkiv National Medical University

## **RATIONALE AND CLINICAL EFFICIENCY THE COMPLEX TREATMENT OF CHRONIC GENERALIZED PERIODONTITIS AGAINST GIARDIASIS**

*The article raises the problem of treatment of chronic generalized periodontitis I and II of art. severity in patients with giardiasis. It is stated that the generalized periodontitis, which develops against the backdrop of parasitosis is a long chronic course, often resistant to conventional treatment. Studies have shown that the presence of an autoimmune*