

УДК 616.314-002+616-314-056

Л.А. Дегтярёва

ВЗАИМОСВЯЗЬ РАСПРЕДЕЛЕНИЯ ГРУПП КРОВИ АВ0 У БОЛЬНЫХ С РАЗЛИЧНЫМИ КЛИНИЧЕСКИМИ ПРОЯВЛЕНИЯМИ ХРОНИЧЕСКОГО ВЕРХУШЕЧНОГО ПЕРИОДОНТИТА

ГУ «Крымский государственный медицинский университет имени С.И. Георгиевского», г. Симферополь

Резюме. Установлена взаимосвязь групп крови АВ0 с клиническими проявлениями хронического верхушечного периодонтита (ХВП). Интенсивность поражения околоверхушечных тканей, оцениваемая с помощью комплексного апикального индекса (КАИ), достоверно выше у обследованных с группой крови В(III) и А(II). Наиболее низкие показатели интенсивности бал-

лов и активности течения ХВП отмечены у лиц с группой крови 0(I).

Ключевые слова: хронический верхушечный периодонтит, комплексный апикальный индекс, степень активности течения, группы крови АВ0.

Введение. Проблема хронического верхушечного периодонтита (ХВП) остается актуальной для врачей-стоматологов, поскольку длительное воспаление в периапикальной области чаще всего приводит к удалению причинных зубов у людей молодого и среднего возраста, а также создает угрозу развития хроническо-септических состояний [5, 8].

Группы крови системы АВ0 являются важнейшими генетическими константами человека и могут влиять на характер протекания биохимических процессов, обуславливая дифференцированную устойчивость организма к различным заболеваниям [3].

Групповые изоантигены крови, как любой из компонентов, определяющих антигенную индивидуальность человека, при определенных условиях могут стать причиной нарушения гомеостаза [2].

Результаты исследований позволяют предположить, что в развитии кариеса зубов и характере его течения у лиц с разными группами крови системы АВ0 определенную роль играет антигенное сходство обитающих в полости рта микроорганизмов и факторов крови человека. Не исключено также, что антигены АВ0 сопутствуют генам, обеспечивающим формирование твердых тканей зуба в различные периоды онтофилогенеза и, следовательно, участвуют в реализации плейоморфных свойств генов [6].

Имеющиеся данные о связи кариеса зубов и его осложнения – ХВП с генетическими маркерами групп крови АВ0 носят противоречивый характер [6, 7].

Цель исследования. Изучить антигенную характеристику больных с различными клиническими проявлениями хронического верхушечного периодонтита.

Материал и методы. Обследовано 387 студентов стоматологического факультета в возрасте от 17 до 32 лет: 157 мужчин и 230 женщин. Из исследования исключались лица, имеющие аллергические, аутоиммунные, эндокринные заболевания, заболевания тканей пародонта и слизистой

оболочки полости рта, а также отказавшиеся от участия в исследовании на любом из его этапов.

Обследуемые были разделены на две группы: основную и контрольную. В основную группу вошли 210 человек с различными формами ХВП. В контрольную группу вошли 177 обследуемых, не имеющих признаков воспаления в тканях периодонта. Обследование проводили по общепринятой методике, согласно которой тщательно выясняли анамнез болезни, жизни. По результатам индивидуального опроса были получены данные о группе крови и резус-факторе у всех обследованных основной и контрольной групп (отметки о группе крови и резус-факторе имелись в паспорте или в амбулаторной карте).

При осмотре зубных рядов обращали внимание на изменение цвета коронки обследуемого зуба, степень разрушенности коронки, подвижность, характер перкуторного звука (притупленность), изменение цвета, наличие свища или рубца и проводили пальпацию слизистой оболочки в области проекции верхушек корней.

При диагностике ХВП использовали клинические методы обследования (осмотр, перкуссия и пальпация), электроодонтодиагностику и рентгенографию зубов.

Оценку интенсивности и степени активности течения ХВП производили с помощью предложенного комплексного апикального индекса (КАИ) [4], определяя клинико-анамнестические и рентгенологические характеристики зубов.

Для каждого обследуемого пациента по значению клинико-анамнестических и рентгенологических оценок каждого зуба (модифицированный периапикальный индекс (РАИ) [9]) и последующего их суммирования определяли соответствующий КАИ, характеризующий интенсивность поражения ХВП:

$КАИ = S$ клинико-анамнестических баллов + S баллов РАИ.

Кроме того, по значению КАИ и числу зубов с ХВП, а также числу зубов, удаленных по поводу данного заболевания, определяли показатель активности течения ХВП (АП):

$$АП = \frac{КАИ}{12 \cdot n}$$

где n – число зубов, суммарная оценка которых больше 0.

По значению показателя АП оценивали степень активности течения ХВП. При значении АП от 0,08 до 0,33 балла диагностировали легкую степень активности, от 0,34 до 0,66 балла – среднюю степень, от 0,67 до 1,0 балла – тяжелую степень активности течения ХВП.

Данные, полученные во время клинического обследования больных, были введены в компьютерную программу Excel (Microsoft) и подвергнуты статистическому анализу с использованием пакета прикладных программ Statistica. Результаты обработаны с помощью параметрического критерия Стьюдента (t). Критический уровень значимости в данном исследовании принимали равным 0,05 [1].

Результаты исследования и их обсуждение.

При сравнении среднего числа зубов с ХВП в зависимости от группы крови обследованных с различной степенью активности течения ХВП нами было отмечено увеличение данного показателя у лиц с группой крови В ($2,91 \pm 0,27$) в 1,6 раза по сравнению с таковыми с группой крови 0 ($1,84 \pm 0,18$) ($p=0,0014$; $p<0,002$) и в 1,3 раза по сравнению с группой крови А ($2,26 \pm 0,15$) ($p=0,040$; $p<0,05$).

Имелась тенденция к увеличению в 1,2 раза среднего числа зубов с ХВП у лиц с группой крови А ($2,26 \pm 0,15$) по сравнению с лицами с группой крови 0 ($1,84 \pm 0,18$) ($p=0,078$; $p<0,1$).

Среднее число зубов с ХВП при легкой степени активности течения было увеличено у обследованных с группой крови В ($2,22 \pm 0,30$) в 1,6 раза по сравнению с группой крови 0 ($1,38 \pm 0,09$) ($p=0,0097$; $p<0,01$) и в 1,9 раза по сравнению с группой крови АВ ($1,14 \pm 0,15$) ($p=0,003$; $p<0,01$), а также увеличено у лиц с группой крови А ($1,68 \pm 0,16$) в 1,5 раза по сравнению с показателем у лиц с группой крови АВ ($1,14 \pm 0,15$) ($p=0,019$; $p<0,02$). Достоверных отличий у обследованных со средней и тяжелой степенью активности течения ХВП не обнаружено.

При дальнейшем анализе среднего числа зубов с ХВП у мужчин также отмечалось увеличение показателя у обследованных с группой крови В ($2,86 \pm 0,41$) в 1,8 раза по сравнению с группой крови АВ ($1,60 \pm 0,45$) ($p=0,049$; $p<0,05$) и тенденция к увеличению показателя в 1,4 раза по сравнению с лицами с группой крови А ($2,05 \pm 0,21$) ($p=0,085$; $p<0,1$).

Как и среди всех обследованных мужчин, так и среди мужчин с легкой степенью активности течения ХВП с группой крови В наблюдалось увеличение среднего числа зубов с ХВП ($2,89 \pm 0,67$) в 2,3 раза по сравнению с лицами с группой крови АВ ($1,25 \pm 0,29$) ($p=0,047$; $p<0,05$), а также прослеживалась тенденция к увеличению показателя в 1,9 раза у лиц с группой крови В

($2,89 \pm 0,67$) по сравнению с таковыми с группой крови 0 ($1,54 \pm 0,15$) ($p=0,064$; $p<0,1$). У обследованных со средней и тяжелой степенью активности течения ХВП достоверных отличий не обнаружено.

При сравнении среднего числа зубов с ХВП у женщин отмечалось достоверное уменьшение этого показателя у лиц с группой крови 0 ($1,63 \pm 0,22$) в 1,5 раза по сравнению с лицами с группой крови А ($2,40 \pm 0,21$) ($p=0,014$; $p<0,02$) и в 1,8 раза по сравнению с таковыми с группой крови В ($2,94 \pm 0,37$) ($p=0,003$; $p<0,01$).

Среднее число зубов с ХВП при легкой степени активности течения было увеличено у обследованных женщин с группами крови 0 ($1,26 \pm 0,11$) в 1,3 раза ($p=0,023$; $p<0,05$), А ($1,59 \pm 0,21$) в 1,6 раза ($p=0,0096$; $p<0,01$), В ($1,89 \pm 0,31$) в 1,9 раза ($p=0,0099$; $p<0,01$) по сравнению с лицами с группой крови АВ ($1,00 \pm 0,00$). Имелась тенденция к увеличению в 1,5 раза показателя у лиц с группой крови В ($1,89 \pm 0,31$) по сравнению с группой крови 0 ($1,26 \pm 0,11$) ($p=0,065$; $p<0,1$).

При средней степени активности течения ХВП также имелась тенденция к увеличению среднего числа зубов с ХВП у женщин с группой крови В ($4,55 \pm 0,75$) в 1,5 раза по сравнению с обследованными с группой крови А ($3,06 \pm 0,32$) ($p=0,078$; $p<0,1$). При тяжелой степени достоверных отличий не было.

По среднему числу зубов с ХВП достоверных различий между мужчинами и женщинами в зависимости от степеней тяжести также не обнаружено.

В процессе дальнейшего анализа оказалось, что достоверных различий между средним числом удаленных зубов в зависимости от степени активности течения ХВП, группы крови и пола не было обнаружено.

При анализе особенностей течения ХВП в зависимости от группы крови использовали индекс КАИ, значение которого у обследованных с группой крови В ($16,96 \pm 2,04$) в 1,8 раза превысило его значение у лиц с группой крови 0 ($9,34 \pm 1,34$) ($p=0,002$; $p<0,01$). Данный показатель у обследованных с группой крови А ($12,98 \pm 1,05$) оказался в 1,4 раза больше, чем у лиц с группой крови 0 ($9,34 \pm 1,34$) ($p=0,034$; $p<0,05$). При этом имела место тенденция к увеличению в 1,3 раза индекса КАИ у обследованных с группой крови В ($16,96 \pm 2,04$) по сравнению с группой крови А ($12,98 \pm 1,05$) ($p=0,085$; $p<0,1$).

При анализе индекса КАИ в зависимости от степени активности течения ХВП отмечалось увеличение показателя у обследованных с легкой степенью активности течения с группой крови В ($7,78 \pm 1,06$) в 1,7 раза по сравнению с группой крови 0 ($4,69 \pm 0,30$) ($p=0,007$; $p<0,01$) и в 1,9 раза по сравнению с группой крови АВ ($4,14 \pm 0,72$) ($p=0,008$; $p<0,01$).

Наблюдалось также увеличение индекса КАИ у лиц с группой крови А ($6,13 \pm 0,65$) в 1,3

раза по сравнению с группой крови 0 ($4,69 \pm 0,30$) ($p=0,049$; $p<0,05$) и в 1,5 раза по сравнению с обследованными с группой крови АВ ($4,14 \pm 0,72$) ($p=0,048$; $p<0,05$).

Средние значения индекса КАИ у лиц со средней и тяжелой степенью активности ХВП достоверных отличий не имели.

Анализ значений индекса КАИ в зависимости от пола показал, что у мужчин наблюдалась только тенденция к увеличению этого показателя у лиц с группой крови В ($16,52 \pm 2,79$) в 1,6 раза по сравнению с мужчинами с группой крови 0 ($10,45 \pm 2,16$) ($p=0,093$; $p<0,1$) и в 2,2 раза по сравнению с лицами с группой крови АВ ($7,60 \pm 3,62$) ($p=0,062$; $p<0,1$).

Оценивая КАИ при легкой степени активности течения ХВП, нами было отмечено его увеличение в 2,0 раза у мужчин с группой крови В ($9,78 \pm 1,97$) по сравнению с мужчинами с группой крови 0 ($4,92 \pm 0,48$) ($p=0,025$; $p<0,05$). Кроме того, имелась выраженная тенденция к увеличению в 2,2 раза индекса КАИ у лиц с группой крови В ($9,78 \pm 1,97$) по сравнению с лицами с группой крови АВ ($4,50 \pm 1,37$) ($p=0,051$; $p<0,1$).

Достоверных отличий между средними значениями индекса КАИ у мужчин со средней и тяжелой степенью активности течения ХВП в зависимости от группы крови не обнаружено.

У женщин с группой крови В индекс КАИ ($17,24 \pm 2,88$) в 2 раза превышал аналогичный показатель у лиц с группой крови 0 ($8,42 \pm 1,77$) ($p=0,012$; $p<0,02$), а среднее значение индекса КАИ у имеющих группу крови А ($13,53 \pm 1,35$) в 1,6 раза больше его среднего значения, чем у женщин с группой крови 0 ($8,42 \pm 1,77$) ($p=0,024$; $p<0,05$).

При легкой степени активности течения ХВП достоверные отличия наблюдались между индексом КАИ у обследованных женщин с группой крови АВ ($3,67 \pm 0,41$) и с группой крови В ($6,78 \pm 1,25$) в 1,9 раза ($p=0,029$; $p<0,05$), а с группой крови А ($5,77 \pm 0,84$) - в 1,6 раза ($p=0,035$; $p<0,05$).

У женщин со средней степенью активности течения ХВП, имеющих группу крови А, отмечалась тенденция по уменьшению КАИ в 1,6 раза ($18,26 \pm 1,76$) по сравнению с таковыми с группой крови В ($28,82 \pm 6,0$) ($p=0,099$; $p<0,1$) и в 1,5 раза по сравнению с женщинами с группой крови 0 ($26,67 \pm 3,89$) ($p=0,058$; $p<0,1$).

При сравнении средних значений индекса КАИ между мужчинами и женщинами в зависимости от группы крови и степени активности течения ХВП, а также у женщин с тяжелой степенью активности достоверных различий не обнаружено.

При сопоставлении показателя активности течения ХВП у обследуемых с различными степенями активности отмечалось достоверное уменьшение АП у лиц с группой крови 0

($0,386 \pm 0,031$) в 1,2 раза по сравнению со значением данного показателя у лиц с группой крови А ($0,466 \pm 0,021$) ($p=0,034$; $p<0,05$), а также тенденция к уменьшению АП в 1,2 раза по сравнению с лицами с группой В ($0,466 \pm 0,030$) ($p=0,067$; $p<0,1$).

Выводы

1. Количество зубов с хроническим верхушечным периодонтитом у обследованных с группой крови В(III) выше, чем у остальных обследованных и составило $2,91 \pm 0,27$.

2. Отмечалось увеличение комплексного апикального индекса у обследованных с группой крови В(III) ($16,96 \pm 2,04$) и А(II) ($12,98 \pm 1,05$) и уменьшение у лиц с группой крови 0 ($9,34 \pm 1,34$).

3. Показатель активности течения хронического верхушечного периодонтита у лиц с группой крови 0(I) меньше, чем у остальных обследованных и составил $0,386 \pm 0,031$.

Перспективы дальнейших исследований.

Выявленная взаимосвязь между группами крови АВ0 и клиническими проявлениями ХВП позволит выделить группы риска с неблагоприятным течением ХВП для дифференцированного подхода к лечению.

Литература

1. Біостатистика / В.Ф. Москаленко, О.П. Гульчій, М.В. Голубчиков [та ін.]; за ред. проф. В.Ф. Москаленка. – К.: Книга плюс, 2009. – 184 с.
2. Гильмиярова Ф.Н. Группа крови и заболеваемость / Ф.Н. Гильмиярова, О.А. Гусякова, О.В. Сазонова // Клини. лаб. диагност. – 2008. – № 9. – С. 26.
3. Дранник Г.Н. Генетические системы крови человека и болезни / Г.Н. Дранник, Г.М. Дзизик. – К.: Здоров'я, 1990. – 200 с.
4. Журочко О.І. Спосіб оцінки перебігу хронічного верхівкового періодонтиту / О.І. Журочко, Л.А. Дегтярьова, О.І. Долгов // Методичні рекомендації. МОЗ України Український центр наукової медичної інформації і патентно-ліцензійної роботи. – К., 2008. – 12 с.
5. Митронин А.В. Изучение влияния хронического апикального периодонтита на состояние организма пациента / А.В. Митронин, И.Д. Понякина // Стоматология. – 2007. – № 6. – С. 26-29.
6. Овруцкий Г.Д. Иммунология кариеса зубов / Г.Д. Овруцкий, А.И. Марченко, Н.А. Зелинская. – К.: Здоров'я, 1991. – 96 с.
7. Перспективи вивчення імуногенетики карієсу зубів / Н.А. Зелінська, В.Я. Даценко, Т.А. Мельничук [та ін.] // Сучасні технології профілактики та лікування в стоматології: матеріали II (IX) з'їзду Асоціації стоматологів України, 1-3 груд. 2004 р. – К.: Книга плюс, 2004. – С. 146-147.
8. Роудз Дж. С. Повторное эндодонтическое лечение: консервативные и хирургические методы / Джон С. Роудз; пер. с англ. М.К. Макеева. – М.: МЕДпресс-информ, 2009. – 216 с.
9. Соловьёва А.М. Совершенствование методов профилактики и лечения хронической очаговой одонтогенной инфекции: автореф. дис. на соискание уч. степени д-ра мед. наук: спец. 14.01.22 «Стоматология» / А.М. Соловьёва. – СПб., 2000. – 35 с.

ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК РОЗПОДІЛУ ГРУП КРОВІ АВ0 У ХВОРИХ З РІЗНИМИ КЛІНІЧНИМИ ПРОЯВАМИ ХРОНІЧНОГО ВЕРХІВКОВОГО ПЕРІОДОНТИТУ*Л.А. Дегтярьова*

Резюме. Встановлено взаємозв'язок груп крові АВ0 з клінічними проявами хронічного верхівкового періодонтиту (ХВП). Інтенсивність ураження навколоверхівкових тканин, що оцінювалася за допомогою комплексного апікального індексу (КАІ), достовірно вище в обстежених із групою крові В (III) і А (II). Найбільш низькі показники інтенсивності та активності перебігу ХВП відзначені в осіб з групою крові 0 (I).

Ключові слова: хронічний верхівковий періодонтит, комплексний апікальний індекс, ступінь активності перебігу, групи крові АВ0.

RELATIONSHIP OF THE DISTRIBUTION OF THE AB0 BLOOD GROUPS IN PATIENTS WITH DIFFERENT CLINICAL MANIFESTATIONS OF CHRONIC APICAL PERIODONTITIS*L.A. Degtiarova*

Abstract. The relationship between the AB0 blood groups with clinical manifestations of chronic apical periodontitis (CAP) was determined. The intensity of the lesion of the periapical tissues estimated by means of the complex apical index (CAI) was significantly higher in the examines with the blood group B (III) and A (II). The lowest indices of the intensity and activity of the CAP course were marked in persons with blood group 0 (I).

Key words: chronic apical periodontitis, apical complex index, degree of course activity, AB0 blood groups.

SE «Crimean State Medical University Named after S. I. Georgievsky» (Simferopol)

Рецензент – проф. О.Б. Беліков

Buk. Med. Herald. – 2013. – Vol. 17, № 3 (67), part 1. – P. 12-15

Надійшла до редакції 07.06.2013 року

© Л.А. Дегтярьова, 2013

УДК 612.111.7+616.314-085+616.314.17-008.1

*О.В. Довганич***СИНГЛЕТНО-КИСНЕВА ТЕРАПІЯ ПРИ ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА ГЕНЕРАЛІЗОВАНИЙ ПАРОДОНТИТ**

ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»

Резюме. Обстежено та проліковано 140 хворих на генералізований пародонтит I-II ступенів розвитку, хронічний перебіг. Отримані нами результати показують, що розроблений спосіб комплексного лікування хворих на генералізований пародо-

нтит із використанням синглетно-кисневої терапії дозволяє досягнути стабілізації патологічних змін у тканинах пародонта.

Ключові слова: генералізований пародонтит, комплексне лікування, синглетний кисень.

Вступ. Найбільш поширеною патологією тканин пародонта є хронічний генералізований пародонтит (ГП) (МКХ-10 К 05.31), який проходить роками з періодами ремісій і загострень та призводить до значного порушення функції зубощелепової системи [1, 2, 9]. ГП зумовлює резорбцію кісткової тканини, руйнування утримуючого апарату зубів, їх випадіння чи видалення [3, 4]. На жаль, перші прояви захворювання пародонта часто проявляються в молодому віці, досить активно прогресують і призводять не тільки до втрати зубів, але виявляють шкідливий вплив на стан ряду органів та систем організму людини в цілому.

Патогенез ГП визначається комплексом змін, що розвиваються послідовно або виникають паралельно, проходять у пародонті, і полягають у руйнуванні частини тканини одного або декіль-

кох складових його компонентів. Активний перебіг і особливе загострення ГП є наслідком складних взаємовпливів між організмом людини та його мікрофлорою. Характер їх перебігу визначається особливостями анатомічної будови і функцією пародонтального комплексу, складових його тканин; своєрідністю мікробіоцинозу ротової порожнини і зубної бляшки; станом імунобіологічної реактивності і резистентності макроорганізму; розвитком автоімунних процесів, що можуть виявитися провідним чинником у хронізації запалення пародонта [1, 2].

На сьогоднішній день існує ціла низка терапевтичних та хірургічних методик лікування хворих на ГП, що залежить від ступеня розвитку захворювання та симптоматичного гінгівіту, який супроводжує ГП [3, 4, 7, 8, 10, 11, 12]. Проведено

© О.В. Довганич, 2013