



УДК 616.314.17-002.2-031.81:616.12-005.4]-036

DOI <https://doi.org/10.32782/3041-1394.2025-2.3>

О.І. Мартовлос, доктор медичних наук, професор, ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького», вул. Пекарська 69, м. Львів, Україна, індекс 79010, ohodovana@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0003-4833-8935>

О.В. Скибчик, доктор філософії, ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького», вул. Пекарська 69, м. Львів, Україна, індекс 79010, oksana.skybchuk@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0002-0279-1323>

О.В. Колесніченко, кандидат медичних наук, доцент, ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького», вул. Пекарська 69, м. Львів, Україна, індекс 79010, doctoralex1963@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0002-6210-8397>

Г.В. Гірчак, кандидат медичних наук, доцент, ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького», вул. Пекарська 69, м. Львів, Україна, індекс 79010, hirschakgala@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0001-7221-1390>

ОСОБЛИВОСТІ ПАРОДОНТАЛЬНОГО СТАТУСУ ПАЦІЄНТІВ З ГЕНЕРАЛІЗОВАНИМ ПАРОДОНТИТОМ, ОБТЯЖЕНИМ ІШЕМІЧНОЮ ХВОРОБОЮ СЕРЦЯ

Вступ. Генералізований пародонтит (ГП) та ішемічна хвороба серця (ІХС) вважаються двома найпоширенішими хронічними захворюваннями, що мають значний вплив на загальний стан організму та є причиною формування «синдрому взаємного обтяження». Насамперед ГП розглядають як один із факторів ризику, що спричиняють розвиток та ускладнюють перебіг ІХС. Хронічний інфекційний запальний процес у тканинах пародонта, що супроводжується вивільненням прозапальних медіаторів і цитокінів, призводить до виникнення системного запалення в організмі, ендотеліної дисфункції, порушення ліпідного профілю, що є основними патогенетичними механізмами ІХС. Разом із тим негативний вплив ІХС на стан тканин пародонта полягає в погіршенні роботи системного кровообігу та місцевої мікроциркуляції. Гіпоксія, яка виникає в тканинах пародонта за ІХС, призводить до виникнення стійких морфофункціональних змін пародонтального комплексу зі зниженням імунної опірності та здатності до регенерації тканин. Таким чином, наявність комплексного взаємозв'язку ГП та ІХС підкреслює необхідність міждисциплінарного підходу до діагностики та вивчення клінічних особливостей пародонтального статусу з метою розроблення адекватних схем лікування ГП у пацієнтів з ІХС.

Мета дослідження полягає у клінічному оцінюванні пародонтального статусу та вивченні особливостей клінічного перебігу ГП у пацієнтів з ІХС.

Методи дослідження. Для оцінювання пародонтального статусу пацієнтів з ІХС було проведено стоматологічне обстеження 114 осіб із ГП на тлі ІХС, які склали основну групу. У групу порівняння було включено 35 пацієнтів із ГП, що не обтяжені ІХС та іншою загальносоматичною патологією. Діагноз ІХС, що був зазначений у медичних картах стаціонарних хворих, які ввійшли в основну групу, встановлено на основі скарг, анамнезу захворювання, оцінення факторів ризику та інструментальних методів дослідження: електрокардіографії, ехокардіографії та коронарографії. Діагностику ГП та ступенів його тяжкості проводили згідно з класифікацією М.Ф. Данилевського (1994 р.).

Результати. Уточнено та доповнено наукові дані щодо стану тканин пародонта в пацієнтів із ГП на тлі ІХС.

Висновки. Отримані результати обстеження та індексного оцінювання стану тканин пародонта демонструють тяжкий ступінь запального процесу та кровоточивості ясен у пацієнтів із ГП на тлі ІХС. Аналіз клінічних показників пародонтального статусу в досліджуваних групах указує на більш виражені патологічні зміни в тканинах пародонта в пацієнтів із ГП та ІХС. Зокрема, на тлі ІХС у пацієнтів простежувалися вищі показники глибини пародонтальних кишень, втрати епітеліального прикріплення та рецесії, ніж у групі осіб, що не обтяжені кардіологічною патологією.

Ключові слова: генералізований пародонтит, ішемічна хвороба серця, пародонтальний статус, пародонтальна кишень, епітеліальне прикріплення, рецесія ясен.



O.I. Martovlos, Doctor Of Medical Sciences, Professor, State Non-Profit Enterprise “Danylo Halytsky Lviv National Medical University”, 69 Pekarska street, Lviv, Ukraine, postal code 79010, ohodovana@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0003-4833-8935>

O.V. Skybchyk, Doctor of Philosophy, State Non-Profit Enterprise “Danylo Halytsky Lviv National Medical University”, 69 Pekarska street, Lviv, Ukraine, postal code 79010, oksana.skybchyk@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0002-0279-1323>

O.V. Kolesnichenko, Candidate Of Medical Sciences, Associate Professor, State Non-Profit Enterprise “Danylo Halytsky Lviv National Medical University”, 69 Pekarska street, Lviv, Ukraine, postal code 79010, doctoralex1963@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0002-6210-8397>

H.V. Hirschak, candidate of medical sciences, associate professor, State Non-Profit Enterprise “Danylo Halytsky Lviv National Medical University”, 69 Pekarska street, Lviv, Ukraine, postal code 79010, hirschakgala@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0001-7221-1390>

PECULIARITIES OF PERIODONTAL STATUS OF PATIENTS WITH GENERALIZED PERIODONTITIS COMPLICATED BY CORONARY ARTERY DISEASE

Introduction. Generalized periodontitis (GP) and coronary artery disease (CAD) are considered the two most common chronic diseases that have a significant impact on the general condition of the body and are the cause of the formation of a “mutual burden syndrome”. Firstly, GP is considered one of the risk factors that cause the development and complicate the course of CAD. Chronic infectious inflammatory process in periodontal tissues, accompanied by the release of pro-inflammatory mediators and cytokines, leads to the occurrence of systemic inflammation in the body, endothelial dysfunction, and lipid profile disorders, which are the main pathogenetic mechanisms of CAD. At the same time, the negative impact of CAD on the condition of periodontal tissues consists in the deterioration of systemic blood circulation and local microcirculation. Hypoxia, which occurs in periodontal tissues in CAD, leads to persistent morpho-functional changes in the periodontal complex with a decrease in immune resistance and the ability to regenerate tissues. Thus, the presence of a complex relationship between GP and CAD emphasizes the need for an interdisciplinary approach to the diagnosis and study of clinical features of periodontal status in order to develop adequate treatment scheme for GP in patients with CAD.

The aim of study was to clinically assess periodontal status and study the features of the clinical course of GP in patients with CAD.

Methods of the study. To assess the periodontal status of patients with CAD, a dental examination was performed on 114 people with GP on the background of CAD, who made up the main group. The comparison group included 35 patients with GP who were not burdened with CAD and other general somatic pathology. The diagnosis of CAD, which was indicated in the medical records of inpatients who were included in the main group, was established on the basis of complaints, anamnesis of the disease, assessment of risk factors and instrumental research methods: electrocardiography, echocardiography and coronary angiography. Diagnostics and degrees of its severity were performed according to the classification of M.F. Danylevsky (1994).

Scientific novelty. Scientific data on the state of periodontal tissues in patients with GP on the background of CAD were clarified and supplemented.

Conclusions. The obtained results of the examination and index assessment of the state of periodontal tissues demonstrate a severe degree of inflammation and bleeding of the gums in patients with GP on the background of CAD. Analysis of clinical indicators of periodontal status in the studied groups indicates more pronounced pathological changes in periodontal tissues in patients with GP and CAD. In particular, against the background of CAD, patients had higher indicators of periodontal pocket depth, loss of epithelial attachment and recession than in the group of individuals not burdened with cardiac pathology.

Key words: generalized periodontitis, coronary artery disease, periodontal status, periodontal pocket, epithelial attachment, gingival recession.



Вступ. Сучасні наукові дані вказують, що генералізований пародонтит (ГП) підвищує ризик розвитку ішемічної хвороби серця (ІХС) [1–6]. Поряд з основними факторами ризику атеросклерозу, як-от артеріальна гіпертензія, дисліпідемія, цукровий діабет та ін., ГП вважають клінічним станом, який незалежно може ініціювати атеросклероз та значно ускладнювати перебіг ІХС [7].

Основний етіо-патогенетичний механізм несприятливого впливу ГП на утворення та прогресування атеросклеротичного ушкодження судин пов'язаний із хронічним вогнищем інфекції в тканинах пародонта, важливим складником якого є пародонтопатогени «червоного комплексу» – збудники ГП [8; 9; 10]. Циркулювання в кров'яному руслі мікробних токсинів унаслідок бактеріємії, а також локальна продукція прозапальних медіаторів (С-реактивний протеїн, фібриноген) та цитокінів (IL-6, TNF- α) можуть викликати гіперактивну імунну відповідь організму, що спричиняє розвиток системного запалення – одного із ключових факторів розвитку атеросклерозу [8]. Поряд із цим існує припущення, що збільшення прозапальних медіаторів при ГП може призводити до зміни структури та кількості ліпідів плазми крові, сприяючи виникненню гіпер- і дисліпідемії, а також альтерації ендотелію судинної стінки [11; 12].

Вагома роль у розвитку та прогресуванні ГП належить порушенню локальної гемодинаміки та зміні мікроциркуляторного русла тканин [13]. Існують дослідження, які вказують на те, що атеросклеротичний процес та ендотеліальна дисфункція за ІХС негативно відображається на стані капілярного кровообігу пародонта, викликаючи при цьому стійні, незворотні морфофункціональні зміни в його тканинах [14].

З огляду на тісний взаємозв'язок патогенетичних механізмів розвитку ГП та ІХС залишається актуальним детальне вивчення особливостей клінічного перебігу ГП на тлі ІХС, зокрема питань, що стосуються втрати епітеліального прикріплення, формування рецесій

для подальшого розпрацювання медикаментозних засобів і схем профілактики та лікування ГП у пацієнтів з ІХС.

Мета дослідження – клінічне оцінювання пародонтального статусу та вивчення особливостей клінічного перебігу ГП у пацієнтів з ІХС.

Матеріали і методи дослідження. Дослідження здійснювали відповідно до основних біоетичних положень Європейської конвенції із прав людини та біомедицини та Гельсінської декларації Всесвітньої медичної асоціації з етичних принципів наукових медичних досліджень із залученням людей (1964–2008). Усі учасники дослідження підписували форму-згоду на обстеження та проведення досліджень згідно з протоколом № 3 від 25.03.2019 р., який було обговорено та схвалено комісією з питань етики наукових досліджень, експериментальних розробок і наукових творів ЛНМУ імені Данила Галицького.

Для оцінювання пародонтального статусу пацієнтів з ІХС було проведено стоматологічне обстеження 114 осіб із ГП на тлі ІХС (середній вік $58,01 \pm 0,78$ років), які склали основну групу. Включені в дослідження пацієнти мали діагностовані хронічні форми ІХС (стабільна стенокардія напруження, постінфарктний та дифузний кардіосклероз) і гострі форми ІХС (нестабільна стенокардія: стенокардія, що вперше виникла та прогресуюча стенокардія, які були переведені в стабільну стенокардію напруження під час стаціонарного лікування). Діагноз ІХС, який було вказано в медичних картах стаціонарних хворих, установлювали на основі скарг пацієнтів, анамнезу захворювання, оцінювання факторів ризику та інструментальних методів дослідження: електрокардіографії, ехокардіографії та коронарографії. Критеріями виключення з дослідження були пацієнти, обтяжені іншими соматичними захворюваннями в анамнезі; пацієнти з гострою формою ІХС (гострий інфаркт міокарда тривалістю менше 6-ти місяців); пацієнти з ІХС та повною вторинною адентією. У групу порівняння було включено 35 пацієн-



тів із ГП (середній вік – $46,05 \pm 2,14$ років), які не обтяжені ІХС та іншою загальносоматичною патологією.

Діагностику пародонтального статусу пацієнтів з ІХС і встановлення діагнозу ГП та ступенів його тяжкості проводили згідно з класифікацією М.Ф. Данилевського (1994 р.) на основі збору анамнезу, клінічного оцінювання стану пародонта і трактування рентгенограм [15]. Згідно із цією класифікацією в дослідження були включені пацієнти із ГП початкового-I ступеня, ГП II та ГП III ступеня тяжкості. Відповідно, ГП початкового-I ступеня діагностовано у 52 ($45,61 \pm 4,66\%$) пацієнтів із ІХС та 22 ($62,86 \pm 8,17\%$) осіб групи порівняння ($p > 0,05$); ГП II ступеня тяжкості – у 42 ($36,84 \pm 4,52\%$) пацієнтів основної групи і 9 із групи порівняння ($25,71 \pm 7,39\%$) ($p > 0,05$), а також ГП III ступеня тяжкості спостерігали у 20 ($17,54 \pm 3,56\%$) пацієнтів основної групи та 4 ($11,43 \pm 5,38\%$) осіб групи порівняння ($p > 0,05$).

З метою оцінювання активності запальних процесів у тканинах пародонта було проведено визначення параклінічних пародонтальних індексів. Визначення ступеня запалення ясен здійснювали за допомогою пародонтального індексу РМА (папілярно-маргінально-альвеолярний індекс за М. Massler, у модифікації С. Parma, 1960) [15]. Ступінь кровоточивості встановлювали за індексом кровоточивості сосочків РВІ (Papilla Bleeding Index, Mühlemann & Saxer, 1977) [15]. Для оцінення стану гігієни порожнини рота використовували гігієнічний індекс ОНІ-S (Oral Hygiene Index-Simplified) за J.C. Green, J.R. Vermillion (1964) [15].

Вимірювання глибини пародонтальних кишень (ПК) (у мм) проводили в 6 точках біля кожного зуба, що передбачало визначення відстані від маргінального краю ясен до дна кишені. Втрату епітелійного прикріплення (ВЕР) (у мм) вимірювали від цементно-емалевої границі до дна ПК. Рецесію ясен фіксували як відстань від емалево-цементної границі до краю ясен. За ступенем тяжкості рецесій

виділяли: легку (до 3 мм); середньої тяжкості (3–5 мм) і тяжку рецесію (6 мм і більше). Діагностику рецесій проводили відповідно до класифікації Р.D. Miller (1985) [15].

Статистичний аналіз отриманих результатів проводили за допомогою прикладного пакету статистичних функцій «Microsoft Excel 2010». Показники середніх значень у групах порівнювали за допомогою непарного t-критерія Ст'юдента, а достовірною вважали різницю при значеннях $p < 0,05$. Для порівняння категоріальних характеристик використовували таблиці спряженості, а результати представлено у вигляді відносних величин: частки з похибкою ($P \pm m_p$). Для отримання оцінки вірогідної різниці результатів у порівнюваних групах використано критерій Пірсона χ^2 .

Результати та їх обговорення. У результаті об'єктивного внутрішньоротового обстеження у 87% пацієнтів з ГП та ІХС було виявлено сухість слизової оболонки порожнини рота, нерідко з явищами стоматиту. В усіх пацієнтів обстежених груп було виявлено ознаки симптоматичного гінгівіту, зокрема маргінальна частина ясен і міжзубні сосочки були набряклі, потовщені, із втраченим рельєфом та нещільно прилягали до шийок зубів. Слід відзначити, що у $76,32\% \pm 3,98\%$ обстежених із ГП та ІХС слизова оболонка ясен генералізовано набула ціанотичного кольору, що, ймовірно, пов'язано з недостатністю локального кровообігу на тлі системного порушення гемодинаміки в пацієнтів із ІХС.

Аналіз рівня індивідуальної гігієни порожнини рота та, відповідно, результатів гігієнічного індексу ОНІ-S дозволив констатувати незадовільну гігієну в групах обстеження. Середні значення показників ОНІ-S у пацієнтів із ІХС та осіб без соматичної патології статистично не відрізнялися та становили $2,71 \pm 0,12$ бали в основній групі та $2,59 \pm 0,15$ бали – у групі порівняння ($p > 0,05$). За відсутності різниці рівня індивідуальної гігієни було виявлено більш тяжкий перебіг симптоматичного гінгівіту в пацієнтів із ГП та ІХС. Отже, середнє значення індексу РМА у пацієнтів основної



групи становило $63,27 \pm 1,92\%$, що відповідало тяжкому ступеню запального процесу. У той час у групі порівняння значення індексу РМА вказували на середній ступінь запального процесу в тканинах ясен ($43,32 \pm 2,18\%$) та були вірогідно нижчими, ніж в основній групі ($p < 0,001$).

Рівень кровоточивості ясен був вищий в основній групі, ніж у групі порівняння, про що свідчать результати індексу кровоточивості РВІ. Середнє значення РВІ у пацієнтів з ГП та ІХС становило $2,06 \pm 0,08$ бали та достовірно відрізнялося від показника пацієнтів групи порівняння – $1,20 \pm 0,08$ бали, ($p < 0,001$).

Одним з основних діагностичних критеріїв стану тканин пародонта є оцінка втрати епітеліального прикріплення (ВЕР) та визначення глибини пародонтальних кишень (ГПК). Результати пародонтологічного зондування, які наведено в таблиці 1, показали, що середнє значення глибини зондування пародонтальних кишень у пацієнтів з ІХС було більшим та становило $4,43 \pm 0,15$ мм у порівнянні з пацієнтами із ГП, не обтяженими соматичним анамнезом, в яких середнє значення ГПК становило $3,53 \pm 0,18$ мм, ($p < 0,01$).

Аналізуючи глибину зондування пародонтальних кишень за різних ступенях ГП, було встановлено, що у хворих із ГП початкового

I ступеня та ІХС ГПК була достовірно більшою ($3,36 \pm 0,12$ мм), ніж в обстежених групи порівняння ($3,01 \pm 0,08$ мм), ($p < 0,05$). За ГП II ступеня ГПК також була більшою в пацієнтів основної групи, ніж в обстежених групи порівняння (відповідно, $5,44 \pm 0,22$ мм проти $4,16 \pm 0,54$ мм; $p < 0,05$). Не встановлено достовірної різниці ГПК у пацієнтів із ГП III ступеня та ІХС та в осіб із ГП без ІХС в анамнезі (відповідно, $5,14 \pm 0,47$ мм проти $4,99 \pm 0,09$ мм, $p > 0,05$), (табл. 1).

Під час проведення пародонтологічного зондування визначали рівень ВЕР у групах порівняння (табл. 1). В основній групі показники ВЕР характеризувалися вищими значеннями, ніж у групі порівняння та, відповідно, становили $4,01 \pm 0,18$ мм проти $2,71 \pm 0,25$ мм, ($p < 0,001$). Достовірну різницю у значенні ВЕР в обох досліджуваних групах спостерігали за ГП початкового-I та II ступенів ($p < 0,01$). За ГП початкового-I ступеня в пацієнтів із ІХС показник ВЕР становив $2,13 \pm 0,07$ мм та $1,75 \pm 0,11$ мм в обстежених із ГП, що не були обтяжені кардіологічною патологією, ($p < 0,01$). За ГП II ступеня тяжкості середнє значення ВЕР у пацієнтів з ІХС становило $4,79 \pm 0,17$ мм та $3,74 \pm 0,12$ мм у групі порівняння ($p < 0,001$). В обстежених із ГП III ступеня не було виявлено достовірної різниці в значеннях ВЕР

Таблиця 1

Результати пародонтологічного зондування в досліджуваних групах, $M \pm m$, мм

Захворювання тканин пародонта		Основна група (n=114)	Група порівняння (n=35)	p(t)
ГП	ГПК*	$4,43 \pm 0,15$	$3,53 \pm 0,18$	$< 0,01$
	ВЕР**	$4,01 \pm 0,18$	$2,71 \pm 0,25$	$< 0,001$
	Рецесія	$2,01 \pm 0,10$	$1,57 \pm 0,15$	$< 0,05$
ГП початкового-I ступеня	ГПК	$3,36 \pm 0,12$	$3,01 \pm 0,08$	$< 0,05$
	ВЕР	$2,13 \pm 0,07$	$1,75 \pm 0,11$	$< 0,01$
	Рецесія	$1,48 \pm 0,05$	$1,25 \pm 0,10$	$< 0,05$
ГП II ступеня	ГПК	$5,44 \pm 0,22$	$4,16 \pm 0,54$	$< 0,05$
	ВЕР	$4,79 \pm 0,17$	$3,74 \pm 0,12$	$< 0,001$
	Рецесія	$2,03 \pm 0,14$	$1,31 \pm 0,07$	$< 0,001$
ГП III ступеня	ГПК	$5,14 \pm 0,47$	$4,99 \pm 0,09$	$> 0,05$
	ВЕР	$6,79 \pm 0,18$	$5,65 \pm 0,65$	$> 0,05$
	Рецесія	$2,87 \pm 0,28$	$2,42 \pm 0,33$	$> 0,05$

Примітка: *ГПК – глибина пародонтальної кишені; **ВЕР – втрата епітеліального прикріплення.



у пацієнтів з ІХС та в осіб групи порівняння (відповідно, $6,79 \pm 0,18$ мм проти $5,65 \pm 0,65$ мм; $p > 0,05$).

Під час оцінювання стану м'яких тканин пародонта було виявлено симптоматичні рецесії ясен (одиночні й множинні), які в пацієнтів із ІХС простежувались у $75,44 \pm 4,03\%$ випадків та достовірно рідше відмічались у групі порівняння – у $45,71 \pm 8,42\%$ випадків ($p < 0,001$).

Середнє значення рівня рецесій ясен у пацієнтів із ГП та ІХС становило $2,01 \pm 0,10$ мм, що достовірно відрізнялося від відповідного показника в пацієнтів із ГП, не обтяжених ІХС – $1,57 \pm 0,15$ мм ($p < 0,01$) (табл. 1). Під час аналізу показників рецесії ясен за різних ступенях ГП встановлено, що більш виражену різницю значення рецесії спостерігали в пацієнтів із ГП початкового-I та II ступенів із ІХС в анамнезі ($p < 0,05$). Відповідно, за ГП початкового-I ступеня в пацієнтів з ІХС значення рецесії становило $1,48 \pm 0,05$ мм та $1,25 \pm 0,10$ мм – у пацієнтів групи порівняння ($p < 0,05$). За ГП II ступеня рівень рецесії становив $2,03 \pm 0,14$ мм у пацієнтів основної групи та $1,31 \pm 0,07$ мм – у групі порівняння ($p < 0,001$). Не встановлено достовірної різниці середнього значення рецесії ясен у пацієнтів із ГП III ступеня (відповідно, $2,87 \pm 0,28$ мм та $2,42 \pm 0,33$ мм; $p > 0,05$).

У більшості пацієнтів досліджуваних груп діагностовано рецесії легкого ступеня (до 3 мм), які виявлялись у $55,81 \pm 5,36\%$ обстежених основної групи та $75,00 \pm 11,18\%$ – групи порівняння, ($p > 0,05$). Рідше спостерігали рецесії середньої тяжкості (3–5 мм) – у $33,72 \pm 5,10\%$ пацієнтів основної групи та у $25,00 \pm 11,18\%$ – групи порівняння, ($p > 0,05$). Рецесії тяжкого ступеня (більше 6 мм) виявлялись тільки в обстежених основної групи у $12,79 \pm 3,60\%$ випадків, ($p < 0,05$).

Аналіз характеру ексудату ПК в обох досліджуваних групах дозволив установити, що ексудація найбільш характерна для пацієнтів ГП та ІХС ($p < 0,05$). Відповідно, в основній групі частіше спостерігали серозний ($61,40 \pm 4,56\%$) та гнійний ($20,18 \pm 3,76\%$) тип

ексудату ($p < 0,05$), тоді як у групі порівняння наявність серозного вмісту в ПК спостерігали у $40,00 \pm 8,28\%$ випадків, а гнійного – у $5,71 \pm 2,00\%$, ($p < 0,05$). Відсутність ексудації із ПК частіше констатували в групі порівняння у $54,29 \pm 8,42\%$ випадків проти $18,42 \pm 3,63\%$ основної групи ($p < 0,05$).

Таким чином, у результаті проведення клінічного оцінювання пародонтального статусу були виявлені дистрофічно-запальні зміни в тканинах пародонта, які були більш виражені в пацієнтів з ІХС, ніж у пацієнтів із ГП без ІХС та інших супутніх захворювань. Отримані результати дослідження схожі з даними І.П. Мазур, К.А. Янішевського, О.М. Бойченко, які у своїх працях також указують про суттєві патологічні зміни тканин пародонта, що відображаються у вищих показниках ГПК, ВЕП та рецесії ясен в пацієнтів з ГП та ІХС [13; 14; 16; 17]. Зокрема, за даними К.А. Янішевського ГПК у пацієнтів із ГП на тлі ІХС становила $4,8 \pm 0,36$ мм, що є достовірно вищим значенням, ніж в осіб із ГП без ІХС – $3,7 \pm 0,24$ мм ($p < 0,05$).

Показник ВЕП також був вищий у пацієнтів із ГП та ІХС, ніж у групі порівняння, та становив $5,38 \pm 0,12$ мм і $3,72 \pm 0,16$ мм ($p < 0,001$). Подібні результати пародонтологічного дослідження демонструють також С.С. Johansson та співавтори, які констатували вищі показники ГПК, кровоточивості ясен і ВЕП у пацієнтів із ІХС, ніж в осіб без цього захворювання [18].

Висновки

1. За результатами індексного оцінювання стану тканин пародонта встановлено більшу активність запального процесу в пацієнтів із ГП на тлі ІХС. Показник індексу РМА у пацієнтів з ГП та ІХС свідчив про тяжкий ступінь запального процесу в тканинах пародонта ($63,27 \pm 1,92\%$ проти $43,32 \pm 2,18\%$ групи порівняння; $p < 0,001$). У пацієнтів з ГП та ІХС простежено вищий ступінь кровоточивості ясен за індексом РВІ ($2,06 \pm 0,08$ бали проти $1,20 \pm 0,08$ бали у пацієнтів групи порівняння, $p < 0,001$).



2. Клінічний перебіг ГП у пацієнтів з ІХС характеризувався більш вираженими дистрофічно-запальними змінами в тканинах пародонта, зокрема більшими показниками ГПК ($4,43 \pm 0,15$ мм проти $3,53 \pm 0,18$ мм групи порівняння; $p < 0,01$), ВЕП ($4,01 \pm 0,18$ мм проти $2,71 \pm 0,25$ мм групи порівняння; $p < 0,001$) та рецесії ясен ($2,01 \pm 0,10$ мм проти $1,57 \pm 0,15$ мм групи порівняння; $p < 0,001$).

3. Отримані результати клінічного дослідження демонструють більш виражені зміни в тканинах пародонта в пацієнтів з ІХС. Можна припустити, що наявність ІХС зумовлює особливості клінічного перебігу ГП і є фактором, який поглиблює та прискорює патологічні процеси в тканинах пародонта. Таким чином, під час розроблення заходів профілактики та лікування ГП слід урахувати кардіологічний статус пацієнтів, зокрема ІХС.

Література:

- Gwon J.G., Choi J., Kim S.H., Kim S.H., Ryu J.J., Cho D.H., Song I.S. Risk of acute and chronic coronary syndrome in a population with periodontitis: A cohort study. *Oral Dis.* 2022. № 28 (Suppl 2). P. 2522–2529. DOI: 10.1111/odi.13816.
- Hopkins S., Gajagowni S., Qadeer Y., Wang Z., Virani S.S., Meurman J.H., Krittanawong C. Oral Health and Cardiovascular Disease. *Am J Med.* 2024. № 137(4). P. 304–307. DOI: 10.1016/j.amjmed.2023.11.022.
- Park S.Y., Kim S.H., Kang S.H., Yoon C.H., Lee H.J., Yun P.Y., Chae I.H. Improved oral hygiene care attenuates the cardiovascular risk of oral health disease: A population-based study from Korea. *European Heart Journal.* 2019. № 40. P. 1138–1145. DOI: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy836>.
- Rahimi A., Afshari Z. Periodontitis and cardiovascular disease: A literature review. *ARYA Atheroscler.* 2021. № 17(5). P. 1–8. DOI: 10.22122/arya.v17i0.2362.
- Rydén L., Buhlin K., Ekstrand E., de Faire U., Gustafsson A., Holmer J., Kjellström B., Lindahl B., Norhammar A., Nygren A., Näsman P., Rathnayake N., Svenungsson E., Klinge B. Periodontitis Increases the Risk of a First Myocardial Infarction: A Report From the PAROKRANK Study. *Circulation.* 2016. № 133(6). P. 576–83. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.115.020324.
- Söder B., Meurman J.H., Söder P.O. Dental Calculus Links Statistically to Angina Pectoris: 26-Year Observational Study. *PLoS One.* 2016. № 11(6). P. e0157797. DOI: 10.1371/journal.pone.0157797.
- Visseren F.L.J., Mach F., Smulders Y.M., Carballo D., et al. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *Eur Heart J.* 2021. № 42(34). P. 3227–3337. DOI: 10.1093/eurheartj/ehab484.
- Pietiäinen M., Liljeström J.M., Kopra E., Pussinen P.J. Mediators between oral dysbiosis and cardiovascular diseases. *Eur Journal of Oral Sci.* 2018. № 126(1). P. 26–36. DOI: 10.1111/eos.12423.
- Joshi C., Bapat R., Anderson W., Dawson D., Hijazi K., Cherukara G. Detection of periodontal microorganisms in coronary atheromatous plaque specimens of myocardial infarction patients: A systematic review and meta-analysis. *Trends Cardiovasc Med.* 2021. № 1(1). P. 69–82. DOI: 10.1016/j.tcm.2019.12.005.
- Hodovana O.I., Skybchuk O.V., Solomenchuk T.M., Rumynska T.M. Assessment of the microbial content of periodontal pockets in patients with chronic generalized periodontitis and coronary artery disease. *Wiad Lek.* 2021. № 74(10 pt 1). P. 2428–2432. DOI: 10.36740/WLek202110112.
- Tang K., Lin M., Wu Y., Yan F. Alterations of serum lipid and inflammatory cytokine profiles in patients with coronary heart disease and chronic periodontitis: a pilot study. *J Int Med Res.* 2011. № 39(1). P. 238–48. DOI: 10.1177/147323001103900126.
- Skybchuk O., Chevtchik O., Solomenchuk T., Martovlos (Hodovana) O. Assessment of lipid metabolism in patients with coronary artery disease and generalized periodontitis. *Proc Shevchenko Sci Soc Med Sci.* 2021. № 65(2). P. 100–106. DOI: 10.25040/ntsh2021.02.09.
- Мазур І.П., Янішевський К.А. Клініко-морфологічна оцінка перебігу генералізованого пародонтиту в пацієнтів з ішемічною хворобою серця. *Сучасна стоматологія.* 2018. № 2. С. 36–39.
- Ультроструктурна організація тканин ясен хворих на генералізований пародонтит при кардіоваскулярній патології / О.В. Копчак та ін. *Світ медицини та біології.* 2017. № 1. С. 121–126.
- Захворювання пародонта : підручник. 2-е вид. / М.Ф. Данилевський та ін. Київ : ВСВ «Медицина», 2018. 624 с.
- Оптимізація протоколів лікування хворих на генералізований пародонтит при кардіоваскулярній патології / О.В. Копчак та ін. *Oral and general health.* 2021. № 2(2). С. 8–15.
- Бойченко О.М., Гасюк Н.В., Палій О.В. Структура та захворюваність хвороб пародонта у пацієнтів



ентів із ішемічною хворобою серця. *Світ медицини та біології*. 2013. № 1. С. 21–22.

18. Johansson C.S., Ravald N., Pagonis C., Richter A. Periodontitis in patients with coronary

artery disease: an 8-year follow-up. *J Periodontol*. 2014. № 85(3). С. 417–25. DOI: 10.1902/jop.2013.120730.

References:

1. Gwon, J.G., Choi, J., Kim, S.H., Kim, S.H., Ryu, J.J., Cho, D.H., & Song, I.S. (2022). Risk of acute and chronic coronary syndrome in a population with periodontitis: A cohort study. *Oral Dis*. 2, 2522–2529. DOI: 10.1111/odi.13816.
2. Hopkins, S., Gajagowni, S., Qadeer, Y., Wang, Z., Virani, S.S., Meurman, J.H., & Krittanawong, C. (2024). Oral Health and Cardiovascular Disease. *Am J Med*. 137(4), 304–307. DOI: 10.1016/j.amjmed.2023.11.022.
3. Park, S.Y., Kim, S.H., Kang, S.H., Yoon, C.H., Lee, H.J., Yun, P.Y., & Chae, I.H. (2019). Improved oral hygiene care attenuates the cardiovascular risk of oral health disease: A population-based study from Korea. *European Heart Journal*. 40, 1138–1145. DOI: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy836>.
4. Rahimi, A., & Afshari, Z. (2021). Periodontitis and cardiovascular disease: A literature review. *ARYA Atheroscler*. 17(5), 1–8. DOI: 10.22122/arya.v17i0.2362.
5. Rydén, L., Buhlin, K., Ekstrand, E., de Faire, U., Gustafsson, A., Holmer, J., Kjellström, B., Lindahl, B., Norhammar, A., Nygren, A., Näsman, P., Rathnayake, N., Svenungsson, E., & Klinge, B. (2016). Periodontitis Increases the Risk of a First Myocardial Infarction: A Report From the PAROKRANK Study. *Circulation*. 133(6), 576–83. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.115.020324.
6. Söder, B., Meurman, J.H., & Söder, P.Ö. (2016). Dental Calculus Links Statistically to Angina Pectoris: 26-Year Observational Study. *PLoS One*. 11(6), e0157797. DOI: 10.1371/journal.pone.0157797.
7. Visseren, F.L.J., Mach, F., Smulders, Y.M., & Carballo, D., et al. (2021). 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *Eur Heart J*. 42(34), 3227–3337. DOI: 10.1093/eurheartj/ehab484.
8. Pietiäinen, M., Liljestrand, J.M., Kopra, E., & Pussinen, P.J. (2018). Mediators between oral dysbiosis and cardiovascular diseases. *Eur Journal of Oral Sci*. 126(1), 26–36. DOI: 10.1111/eos.12423.
9. Joshi, C., Bapat, R., Anderson, W., Dawson, D., Hijazi, K., & Cherukara, G. (2021). Detection of periodontal microorganisms in coronary atherosclerotic plaque specimens of myocardial infarction patients: A systematic review and meta-analysis. *Trends Cardiovasc Med*. 31(1), 69–82. DOI: 10.1016/j.tcm.2019.12.005.
10. Hodovana, O.I., Skybchuk, O.V., Solomenchuk, T.M., & Rumynska, T.M. (2021). Assessment of the microbial content of periodontal pockets in patients with chronic generalized periodontitis and coronary artery disease. *Wiad Lek*. 74(10 pt 1), 2428–2432. DOI: 10.36740/WLek202110112.
11. Tang, K., Lin, M., Wu, Y., & Yan, F. (2011). Alterations of serum lipid and inflammatory cytokine profiles in patients with coronary heart disease and chronic periodontitis: a pilot study. *J Int Med Res*. 39(1), 238–48. DOI: 10.1177/147323001103900126.
12. Skybchuk, O., Chevchik, O., Solomenchuk, T., Martovlos (Hodovana), & O. (2021). Assessment of lipid metabolism in patients with coronary artery disease and generalized periodontitis. *Proc Shevchenko Sci Soc Med Sci*. 65(2), 100–106. DOI: 10.25040/ntsh2021.02.09.
13. Mazur, I.P., & Yanishevskii, K.A. (2018). Kliniko-morfologichna otsinka perebihu heneralizovanoho parodontytu v patsientiv z ishemichnoiu khvorobiu sertsia [Clinical and morphological evaluation of the course of chronic periodontitis in patients with coronary heart disease]. *Suchasna stomatologhiia – modern dentistry*. 2, 36–39 [in Ukrainian].
14. Kopchak, O.V., Biloklytska, G.F., Stechenko, L.O., & Kryvosheieva, O.I. (2017). Ultrastrukturna orhanizatsiia tkanyn yasen khvorykh na heneralizovanyi parodontyt pry kardiovaskuliarnii patolohii [Ultrastructural of tissue gingival in patients on general-the periodontitis when cardiovascular pathology]. *Svit medytsyny ta biologii – The world of medicine and biology*. 1, 121–126 [in Ukrainian].
15. Danylevskyi, M.F., Borysenko, A.V., Antonenko, M.B. et al. (2018). Periodontal disease: textbook, 2nd edition [Zakhvoriuvannia parodonta: pidruchnyk, 2-e vyd.]. K.: VSV “Medytsyna”, 624 p.
16. Kopchak, O.V., Biloklytska, H.F., Asharenkova, O.V., & Yanishevskiy, K.A. (2021). Optymizatsiia protokoliv likuvannia khvorykh na heneralizovanyi parodontyt pry kardiovaskuliarnii patolohii [Optimization of protocols of management of patients with generalized periodontitis at the background of cardiovascular pathology]. *Oral and general health* 2(2), 8–15. DOI: <http://dx.doi.org/https://doi.org/10.22141/ogh.2.2.2021.237652> [in Ukrainian].
17. Boichenko, O.M., Hasiuk, N.V., & Palii, O.V. (2013). Struktura ta zakhvoriuvanist khvorob parodonta u patsientiv iz ishemichnoiu khvorobiu sertsia



sia [Structure and morbidity of periodontal diseases in patients with ischemic heart disease]. *Svit medycyny ta biologii – The world of medicine and biology*. 9(1), 21–22 [in Ukrainian].

18. Johansson, C.S., Ravald, N., Pagonis, C., & Richter, A. (2014). Periodontitis in patients with coronary artery disease: an 8-year follow-up. *J Periodontol*. 85(3), 417–25. DOI: 10.1902/jop.2013.120730.

Конфлікт інтересів: автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Стаття надійшла до редакції 23.09.2025

Стаття прийнята 15.10.2025

Статтю опубліковано 01.12.2025

