

Висновки

1. Распространённость герпеса среди студентов 4-5 курсов стоматологического факультета составляет 53% с преобладанием средней степени тяжести. 81% опрошенных появления рецидива связывают с переохлаждением. Частота рецидивов не связана с курением, гигиеническим состоянием, индексом интенсивности кариеса, а связана с состоянием соматического здоровья: 98% болеющих герпесом имеют хронические заболевания.
2. Полученные данные могут быть использованы для дальнейшего изучения проблемы вирусных поражений, помогут в разработке необходимых профилактических мероприятий.

Перспективы дальнейших разработок в данном направлении. В дальнейшем планируется разработать неинвазивный метод в комплексном лечении герпеса.

Литература

1. Архипова Е. И. Социальная значимость распространения герпеса и ВИЧ-инфекции. Современные подходы к профилактике и лечению / Е. И. Архипова, В. А. Исаков // Материалы научной сессии ННЦ СЗО РАМН (сб. научн. трудов). - В. Новгород, 2003: Медицина, - Т.2. -С. 66-76.
2. Герпетическая инфекция тяжелого течения / Н. А. Дидковский, И. К. Малашенкова, А. Н. Танасова [и др.] // Терапевтический архив. - 2007. - Том 79, № 11. - С. 52-57.
3. Герпетична інфекція на слизовій оболонці порожнини рота та шкірі обличчя: частота, структура і клінічні прояви / К. Є. Іщейкін, С. О. Білокінь, Л. Г. Павленко [та ін.] // Вісник проблем біології і медицини. - 2011. - № 3, Т. 3. - С. 69-74.
4. Исаков В. А. Герпесвирусная инфекция : рекомендации для врачей / В. А. Исаков, С. Б. Рыбалкин, М. Г. Романцов. - Санкт-Петербург, 2006. - 145 с.
5. Осипова Л. С. Особенности герпесвирусной инфекции, ее лечения и профилактики в современных условиях / Л. С. Осипова // Therapia. Український медичний вісник. - 2008. - № 5. - С. 64-66.
6. Павленко Людмила Герпетическая инфекция: профилактика и лечение / Павленко Людмила, Скрипникова Таиса // ДентАрт. Журнал о науке и искусстве в стоматологии. - 2005. - № 1. - С. 51-53.
7. Почтарь В. Н. Клинические проявления герпетической инфекции в стоматологии / В. Н. Почтарь, А. Б. Македон, В. Я. Скиба // Клиническая стоматология. - 2008. - № 4. - С. 18-21.
8. Профилактика стоматита вирусной этиологии на уровне первичной стоматологической помощи / И. И. Соколова, Т. В. Томилина, Л. В. Воропаева [и др.] // Вісник проблем біології і медицини. - 2010. - № 4. С. 222-224
9. Скрипнікова Т. П. Прояви хронічної інфекції при стоматологічних втручаннях / Т. П. Скрипнікова, Л. Г. Павленко, Ю. В. Сенчакович // Вісник стоматології. - 2008. - № 1. - С. 48-49.
10. Терапевтична стоматологія : підручн. у 2 т. Т. 1. / [А. К. Ніколішин, В. М. Ждан, А. В. Борисенко та ін.] ; ред. А. К. Ніколішин. – [Вид. 2]. – Полтава : Дивосвіт, 2007. – 392 с.

Реферати

ПОШИРЕНІСТЬ І ПЕРЕБІГ ГЕРПЕТИЧНОЇ ІНФЕКЦІЇ СЕРЕД СТУДЕНТІВ ІV І V КУРСУ СТОМАТОЛОГІЧНОГО ФАКУЛЬТЕТУ

Бублій Т.Д., Сідаш Ю.В., Соловійов В.М.

Поширеність герпетичної інфекції серед студентів 4-5 курсів стоматологічного факультету складає 53% з переважанням середнього ступеня тяжкості. Частота рецидивів не пов'язана з курінням, гігієнічним станом, індексом інтенсивності карієсу, а пов'язана зі станом соматичного здоров'я: 98% хворіють герпесом мають хронічні захворювання. 81% учасників анкетування появи рецидиву пов'язують з переохолодженням.

Ключові слова: студенти, герпетична інфекція, поширеність.

Стаття надійшла 26.11.2012 р.

PREVALENCE AND FLOW OF HERPETIC INFECTIONS AMONG STUDENTS OF IV AND V COURSES OF DENTAL FACULTY

Buble T.D., Sidash Y., Solovyov V.M.

Prevalence herpetic infection among 4-5 year students of the Faculty of Dentistry with 53% prevalence of moderate severity. The recurrence rate is not associated with smoking, hygienic conditions, the index of the intensity of caries, and linked to the state of physical health: 98% suffering from herpes have chronic diseases. 81% of survey occurrence of relapse associated with hypothermia.

Key words: students, herpes infection, prevalence.

Рецензент Скрипнікова Т.П.

УДК: 616-053.31-001.8-08

С.А. Бурка, О.І. Шумейко

ВІДІЗУ «Українська медична стоматологічна академія» м. Полтава

СТАН КИСНЕВОГО ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ У ДІТЕЙ З АСФІКСІЄЮ ПРИ НАРОДЖЕННІ, ЩО ПОТРЕБУЮТЬ ІНТЕНСИВНОЇ ТЕРАПІЇ

Проводилось вивчення стану кисневого забезпечення у дітей неонатального віку з асфіксією при народженні, що знаходяться в критичному стані. Визначено, що у дітей з асфіксією при народженні, які потребують проведення інтенсивної терапії відмічається гіподинамічний тип кровообігу внаслідок недостатньої скоротливої здатності міокарду. Це призводить до суттєвого зниження показників системного транспорту кисню і, відповідно збільшення його споживання при умові стабільності стану хворого. Порушення утилізації кисню достовірно констатуються у новонароджених із критично низьким показником системного транспорту кисню.

Ключові слова: кисневе забезпечення, асфіксія при народженні, транспорт кисню.

Робота є фрагментом науково-дослідної роботи теми «Поліограна недостатність у новонароджених: фактори ризику, механізм розвитку, принципи профілактики та інтенсивної терапії», № держреєстрації 0107U006285.

Актуальність теми зумовлена поширеністю асфіксії новонароджених серед дітей раннього неонатального періоду. Так, щорічно в світі народжується 4 млн. дітей в стані асфіксії: 840 тис. з них помирають, а ще така ж кількість в подальшому страждає від стійкого порушення функцій центральної нервової системи [1,6].

Рівень захворюваності на дану патологію в Україні зріс майже вдвічі і становив в 1990 році 52,3, а в 1999 році – 115,2 на 1000 народжених живими, займаючи перше місце в структурі захворюваності новонароджених.

Смертність від внутрішньоматкової гіпоксії плода і асфіксії новонароджених за період з 1990 року по 1999 рік зросла з 0,37‰ до 0,41‰ [5]. Різниця між показниками летальності в світі та Україні очевидна, що при даному захворюванні зумовлено гіпердіагностикою асфіксії при народженні, удосконаленням лікувальних заходів, зокрема широкого впровадження сучасних методів первинної реанімації, інтенсивної терапії (ІТ) новонароджених. Має значення і той факт, що патологоанатоми України в разі смерті дитини після трьох днів життя не вказують асфіксію як основну причину смерті, а з розвитком інтенсивної терапії виживання новонароджених значно подовжилось навіть при тяжкій формі асфіксії [5].

Поширеність асфіксії новонароджених, як однієї з превалюючих патологій неонатального періоду, що невідривно пов'язана і є проявом різних видів гіпоксій, свідчить про необхідність вивчення стану кисневого статусу організму у цих дітей, як узагальнюючого показника цілісності та нерозривності кисневого каскаду [2,3,4]. Тому удосконалення існуючих, впровадження нових методів аналізу кисневого статусу і розробка діагностичних критеріїв тяжкості постгіпоксичного ураження є пріоритетним напрямом в поліпшенні діагностики та лікування асфіксії при народженні.

Метою роботи було здійснення оптимізації методики оцінювання тяжкості стану новонароджених, яким проводиться ІТ з приводу асфіксії при народженні на основі визначення кисневого статусу організму.

Матеріал і методи дослідження. Киснєве забезпечення новонароджених при проведенні ІТ з приводу асфіксії при народженні, ан системної гемодинаміки, показників транспорту і утилізації кисню, критерії тяжкості стану при проведенні ІТ з приводу асфіксії при народженні, анамнестичні, ретроспективно-аналітичні, клініко-інструментальні, лабораторні, статистичні.

Результати дослідження та їх обговорення. Відповідно до сформульованої мети було ретроспективно проаналізовано 60 медичних карт стаціонарного хворого (ф-003/о) та карт розвитку новонароджених (ф-097/0) дітей від 0 до 28 днів, які перебували у ВАІТ дитячої міської клінічної лікарні та Полтавського міського клінічного пологового будинку протягом 2007-2009 року з діагнозом асфіксія при народженні. В процесі дослідження були сформовані дві групи новонароджених: основна та контрольна. За статевим, віковим і ваговим представництвом, площею поверхні тіла досліджувані групи між собою достовірно не відрізнялись ($p > 0,05$). Відмінністю була тяжкість стану: в основній групі всі діти потребували проведення ІТ і їх стан був розцінений як тяжкий, в контрольній – діти готувались до переводу з ВАІТ і їх стан був розцінений як середньо-важкий. В основній групі летальність склала $33,3 \pm 8,6\%$ (10 випадків), в контрольній групі летальних випадків не було

За результатами проведених досліджень при аналізі гшемодинамічних показників у дітей основної групи було виявлено тенденцію до тахікардії. ЧСС у дітей основної групи становила $160,7 \pm 3,3$ удари (уд.) за хвилину (хв.), в той час, як в контрольній групі цей показник становив $138,0 \pm 3,5$ уд. за хв. ($p < 0,05$). Це можна розцінити як компенсаторну реакцію, оскільки при аналізі показників системної гемодинаміки за результатами ехокардіоскопії у дітей основної групи були виявлені достовірні порівняно із контрольною групою ($p < 0,05$) гіподинамічні зміни у вигляді зниження показників КДР ($1,5 \pm 0,26$ см), КСР ($1,0 \pm 0,12$ см), КДО ($7,0 \pm 2,2$ мл, КСО ($2,1 \pm 0,7$ мл), ФВ ($53,2 \pm 3,1\%$), УО ($5,4 \pm 0,5$ мл), СІ ($3,9 \pm 0,3$ л·хв/м²). Показник сатурації склав $94,4 \pm 7,66\%$ в основній і $95,6 \pm 4,2\%$ в контрольній групах ($p > 0,05$), тобто всі пацієнти незалежно від тяжкості стану мали достатньо високий показник вмісту оксигемоглобіну в артеріальній крові.

Показник DO_2 у дітей основної групи був суттєво нижчим порівняно із дітьми контрольної групи і склав $524 \pm 55,3$ мл/хв./м², в той час, як у дітей контрольної групи рівень DO_2 становив $949 \pm 72,4$ мл/хв./м² ($p < 0,05$), що було обумовлено змінами гемічного компоненту, підтвердженого корелятивним зв'язком рівнем гемоглобіну і показником CaO_2 ($r = 0,7$; $p < 0,05$), високою частотою анемії (27 випадків; $90 \pm 5,5\%$) у дітей основної групи проти 10 випадків ($33,3 \pm 8,6\%$) у дітей контрольної групи ($p < 0,05$), низьким рівнем гемоглобіну в основній групі ($110,7 \pm 5,9$ г/л) проти $145 \pm 5,4$ г/л в контрольній ($p < 0,05$).

Оскільки рівень системного транспорту кисню безпосередньо впливає на його споживання тканинами [7], були визначені характеристики утилізації і споживання кисню залежно від рівня порушення DO_2 . Для цього в основній групі було виділено дві підгрупи пацієнтів: до 1-ої увійшли 12 осіб (40%) дітей із вкрай низьким рівнем DO_2 (менше ніж 50% від середнього показника DO_2) у пацієнтів контрольної групи; до 2-ої увійшли 18 осіб (60%) дітей із показником DOO_2 меншим від середнього значення цього показника у дітей контрольної групи, але не нижчим ніж 50% від нього. Таким чином, DO_2 склав в 1-ій підгрупі основної групи $302 \pm 20,4$ мл/хв./м², в 2-ій підгрупі основної групи – $680 \pm 35,1$ мл/хв./м², в контрольній групі – $949 \pm 72,4$ мл/хв./м². Такі цифри свідчать про достовірну різницю в кисневому забезпеченні організму залежно від його ступеня: статистична відмінність була відмічена як між 1-ою та 2-ою підгрупами основної групи, так і при порівнянні цих значень в кожній із підгруп з показниками контрольної групи ($p < 0,05$).

Було виявлено істотне зниження абсолютних показників споживання кисню в 1-ій підгрупі основної групи, де рівень VO_2 склав $123,1 \pm 18,7$ мл/хв./м² ($p < 0,05$ відносно контрольної групи і 2-ої підгрупи основної групи). Цей же показник в 2-ій підгрупі склав $238,2 \pm 21,4$ мл/хв./м² і достовірно не відрізнявся від такого в контрольній групі, де він склав $267,0 \pm 22,9$ мл/хв./м² ($p > 0,05$). В той же час, інтегральний показник споживання кисню - ІТЕ у дітей 1-шої підгрупи основної групи був вищим і склав $0,323 \pm 0,03$ од., у дітей 2-ої підгрупи – $0,273 \pm 0,05$, а у дітей контрольної групи - $0,25 \pm 0,03$ од. При цьому було виявлене достовірне збільшення ІТЕ в 1-ій підгрупі основної групи порівняно з контрольною ($p < 0,05$). Також був виявлений сильний зворотній корелятивний зв'язок між ІТЕ та DO_2 ($r = 0,83$), стрімке підвищення ІТЕ виникало у дітей саме 1-шої підгрупи де показники DO_2 були нижчими майже в 3 рази порівнюючи з контрольною групою.

При вивченні змін DO_2 і VO_2 в динаміці на 10-ту та 15-ту добу від початку ІТ було встановлено, що у дітей 1-ої підгрупи основної групи, де вихідне зниження кисневого транспорту не мали критичного значення, відновлення DO_2 і VO_2 відбувалось паралельно, мало лінійний характер і починаючи з 10-ої доби достовірно не відрізнялось від цих показників у дітей контрольної групи. В 1-ій підгрупі основної групи, де спостерігались критично низькі показники транспортування кисню, відновлення DO_2 і VO_2 мало гіперболічний вигляд, при цьому до 10-ої доби зміни DO_2 і VO_2 були різнонаправленими. Це свідчить про те, що за умов критично низького DO_2 адекватне споживання кисню тканинами можливе тільки після відновлення адекватного системного транспорту кисню.

Аналіз гемічної ланки кисневого транспорту продемонстрував наявність достовірних змін еритроциту в обох підгрупах основної групи порівняно з контрольною групою, але при цьому дані показники не відрізнялись при порівнянні обох підгруп основної групи. При аналізі гемодинамічного компоненту було встановлено, що його зміни були значно виражені у дітей 1-ої підгрупи основної групи, де спостерігалось критичне зниження DO_2 . В цій групі спостерігались достовірно значимі зміни як по відношенню до показників у дітей контрольної групи, так і по відношенню до показників у дітей 2-ої підгрупи основної групи. Ці результати свідчать, що у немовлят з наслідками асфіксії при народженні в критичних станах відмічається зниження DO_2 . Одночасно з цим відбувається збільшення відносного показника споживання кисню - ІТЕ, в той же час, абсолютний показник - VO_2 , знижується, що вказує на блокування тканинного дихання на фоні довготривалої дії поєднаної циркулярно-гемічної гіпоксії. Порухення гемічного та гемодинамічного компоненту формують порушення утилізації і доставки кисню у обстежених дітей, при цьому зміни гемодинамічних реакцій слід вважати провідною ланкою цього процесу. Відновлення адекватних показників кисневого забезпечення має принаймні 2 варіанти і залежить від вихідного рівня порушення DO_2 .

Висновки

1. У дітей з асфіксією при народженні, які потребують проведення інтенсивної терапії відмічається гіподинамічний тип кровообігу внаслідок недостатньої скоротливої здатності міокарду, про що свідчать зміни показників зниження фракції викиду ($53,2 \pm 3,1\%$), ударного об'єму ($5,4 \pm 0,5$ мл), систолічного індексу ($3,9 \pm 0,3$ л/хв·м²). При цьому як компенсаторна реакція розвивається тахікардія ($160 \pm 3,3$ д/хв.).
2. При неонатальній асфіксії, яка потребує проведення інтенсивної терапії спостерігається зниження гемоглобіну в середньому до $110 \pm 5,9$ г/л та висока частота анемії, які потребують гемотрансфузії ($74,7 \pm 7,98\%$).
3. У дітей з асфіксією при народженні в умовах інтенсивної терапії спостерігається порушення компонентів системи доставки кисню, про що свідчать низький показник системного транспорту кисню ($524 \pm 55,3$ мл/хв./м²) та його висока кореляція із наявністю змін в системі еритроциту ($r=0,7$). Показник насичення киснем гемоглобіну артеріальної крові достовірно не змінюється у дітей, які знаходяться в умовах інтенсивної терапії порівняно з дітьми, які її не потребують.
4. Порушення утилізації кисню достовірно констатуються у новонароджених із критично низьким (менше $302 \pm 20,4$ мл/хв./м²) показником системного транспорту кисню, про що свідчать зниження рівня споживання кисню ($123,1 \pm 18,7$) та підвищення індексу його тканинної екстракції ($0,323 \pm 0,03$ од).
5. У новонароджених з некритичним зниженням системного транспорту кисню (від $302 \pm 20,4$ мл/хв./м² до $949 \pm 72,4$ мл/хв./м²) відновлення процесів доставки, утилізації кисню мають лінійний характер залежності на відміну від новонароджених з критичним зниженням системного транспорту кисню (нижче $302 \pm 20,4$ мл/хв./м²), у яких відновлення системного транспорту кисню відбувається одразу від початку інтенсивної терапії і досягає максимуму близько 10-ої доби лікування, а показники споживання кисню починають відновлюватись з 10 доби після стабілізації попередніх показників.

Література

1. Володин Н.Н., Рогаткин С.О. Современные подходы к комплексной терапии перинатальных поражений ЦНС у новорожденных // Фарматека. – 2004. - №1(80). – С. 72-82.
2. Дементьева И.И. Мониторинг концентрации лактата и кислородного статуса для диагностики и коррекции гипоксии у больных в критическом состоянии // Клиническая лабораторная диагностика - 2003 - №3- С. 25-32.
3. Золотокрылина Е.С. Диагностика гипоксических состояний в отделении реанимации и интенсивной терапии // Клиническая лабораторная диагностика - 1998 - №6 - С. 3 - 6
4. Корсунов В.А. Кислотно – основное состояние и система транспорта и потребления кислорода при сепсисе и септическом шоке у детей раннего возраста // Біль, знеболювання і інтенсивна терапія – 2009 - №1 - С.29-33.
5. Суліма О.Г. Терещенко Т.В. Асфіксія новонароджених-сучасний погляд на проблему // Педіатрія, акушерство та гінекологія - 2002 - №1 - С.37-39.
6. Шабалов М.П., Любименко В.А., Пальчик А.Б., Ярославский В.К. Асфиксия новорожденных – М.:МЕДпресс – 1999 – 416 с.
7. Шифрин Г.А. Горенштейн М.Л. Восстановление биоустойчивости при сепсисе. – Запорожье: 2004.- 300 с.
8. Шабалов Н.П. Неонатология: В 2 т. / -Т.1. – М.:МЕДпресс-информ, 2006. - 608 с.

Резюме

СОСТОЯНИЕ КИСЛОРОДНОГО ОБЕСПЕЧЕНИЯ У ДЕТЕЙ С АСФИКСИЕЙ ПРИ РОЖДЕНИИ, КОТОРЫЕ НУЖДАЮТСЯ В ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ
Бурка С.А., Шумейко А.Г.

Проводилось изучение состояния кислородного обеспечения детей неонатального возраста с асфиксией при рождении, которые находятся в критическом состоянии. Определено, что у детей с асфиксией при рождении,

STATE OF OXYGEN PROVIDING FOR CHILDREN WITH ASPHYXIA AT BIRTH, THAT NEED INTENSIVE THERAPY
Burka S.A., Shumeyko O.G.

The study of the state of the oxygen providing was conducted for the children of neonatal age with an asphyxia at birth, that are in a critical condition. Certainly, that for children with

которые нуждаются в проведении интенсивной терапии отмечается гиподинамический тип кровообращения в результате недостаточной сократительной способности миокарда. Это приводит к существенному снижению показателей системного транспорта кислорода и, соответственно, увеличению его потребления при условии стабильности состояния больного. Нарушения утилизации кислорода достоверно констатируются в новорожденных с критически низким показателем системного транспорта кислорода.

Ключевые слова: кислородное обеспечение, асфиксия при рождении, транспорт кислорода.

an asphyxia at birth, which need leadthrough of intensive therapy the hypodynamic type of circulation of blood is marked as a result of insufficient retractive ability of myocardium. It results in the substantial decline of indexes of system transport of oxygen and, accordingly increase of his consumption subject to condition stability of the state sick. Violations of utilization of oxygen for certain are established in new-born with the critically low index of system transport of oxygen.

Key words: oxygen providing, asphyxia at birth, transport of oxygen.

Стаття надійшла 07.11.2012 р.

Рецензент Траверсе Г.М.

УДК:616.314.17+616.12-005.4

О.М. Бойченко, Н.В. Гасюк, О.В. Палий

В.Д.НЗ України «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава, Харківський національний медичний університет, м. Харків

СТРУКТУРА ТА ЗАХВОРЮВАНІСТЬ ХВОРОБ ПАРОДОНТА У ПАЦІЄНТІВ ІЗ ШЕМІЧНОЮ ХВОРОБОЮ СЕРЦЯ

На сьогоднішній день не викликає сумніву наявність взаємозв'язку ланцюгів патогенезу із наявністю та перебігом в організмі хворого соматичної патології. В структурі захворювань тканин пародонта у хворих із ІХС переважав хронічний генералізований пародонтит в стадії загострення. З віком частота запальних та запально-дистрофічних уражень збільшується, та простежується чіткий клінічний зв'язок із тяжкістю ІХС.

Ключові слова: пародонт, ясна, ішемічна хвороба серця (ІХС).

Багатовчисельні клінічні та експериментальні дослідження, останніх десятиріч свідчать про етіологічний та патогенетичний фактор взаємозв'язку виникнення та перебігу захворювань тканин пародонта з супутньою соматичною патологією [2,8,9]. Отримані аргументовані докази стосовно аспектів виникнення та перебігу запально-дистрофічних захворювань тканинами пародонта та ішемічною хворобою серця (ІХС) [3].

З клінічної точки зору гострі прояви ІХС проявляються у ряді випадків інфарктом міокарда або стенокардією напруги. Багатогранність етіологічних чинників та клінічних проявів, а також хвилеподібний перебіг ІХС зумовлює її перехід в хронічну форму.

В останні десятиріччя досягнуто значних успіхів у з'ясуванні механізмів розвитку генералізованого пародонтиту – найпоширенішого виду патології пародонта, особливо в другій половині життя [7,10]. У наш час, отримала розвиток думка про те, що прогресування генералізованого пародонтиту залежить не тільки від розвитку локального запалення у тканинах пародонта, викликаного мікрофлорою зубної бляшки, але є реакцією на дію системних патогенних факторів, які призводять до глибоких змін внутрішнього середовища організму і, як наслідок, до структурного ураження тканин пародонта [6,7,11].

В останні роки опубліковано велику кількість наукових праць, в яких показано особливості перебігу пародонтиту при соматичних захворюваннях та ролі запалення тканин пародонта у виникненні системного запалення. Автори погоджуються з точкою зору, що тканини пародонта стереотипно реагують на дію різних факторів внутрішнього середовища, результатом чого є розвиток у них запально-дистрофічних змін [9]. За останнє десятиліття інтерес до цього напрямку досліджень зріс у зв'язку з появою так званої «єдиної теорії атерогенезу», яка розглядає атеросклероз, який грає провідну роль у розвитку ІХС, як імунний запальний процес [1,5]. Вивчення розповсюдженості, клініко- морфологічні особливості виникнення та перебігу захворювань пародонта у хворих на ІХС.

Метою роботи було вивчення частоти виникнення та структуру захворювань тканин пародонта у хворих на ІХС та визначити особливості їх клінічного перебігу.

Матеріал та методи дослідження. Проведено обстеження 231 особи обох статей віком від 40 до 65 років. Всі хворі знаходилися на стаціонарному лікуванні в кардіологічному відділенні з приводу діагностованої ІХС, яка проявлялася у вигляді стенокардії напруги різних функціональних класів. Діагноз основного захворювання був встановлений лікарем-кардіологом.

Всі хворі проходили стоматологічний огляд із визначенням поширеності хвороб пародонта та оцінки гігієни порожнини рота. Показники клінічного стоматологічного обстеження фіксувалися у карті стоматологічного хворого 043/у. Гігієнічний індекс (ГІ) розраховували за J.C.Green, J.R.Wermillion (ОНІ-S, 1964), об'єктивізували стан тканин пародонта на основі аналізу папілярно-маргінально-альвеолярного індексу (РМА) у модифікації С.Parma (1960), індексу кровоточивості за Muhlemann-Sax. Наявність та глибина пародонтальних кишень діагностувалась та вимірювалась за допомогою пародонтального зонда СР-12. Вимірювались значення до найближчого більшого цілого міліметра в самій глибокій точці, кожної з шести поверхонь зуба. Ступінь залучення в патологічний процес фуркації оцінювалась за допомогою фуркаційного зонда.

Результати дослідження та їх обговорення. Основними скаргами хворих були наявність неприємних відчуттів в яснах, кровоточивість під час чищення зубів та вживання твердої їжі, чутливість зубів до механічних та термічних подразників, неприємний запах з ротової порожнини. Хворі на генералізований пародонтит I-II ступеню тяжкості в стадії загострення на фоні ІХС скаржилися на біль та набряк ясен, неприємний запах з порожнини рота,