

Н.І. Гриз

Ендогенна інтоксикація як фактор ризику в комплексному лікуванні генералізованого пародонтиту

Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, м. Київ, Україна

Мета: визначити ризик виникнення ускладнень на етапах комплексного лікування хворих на генералізований пародонтит шляхом оцінки ступеня ендогенної інтоксикації.

Методи. Клініко-рентгенологічне обстеження 127 хворих на генералізований пародонтит, визначення молекул середньої маси експрес-методом за модифікованою методикою Габриелян Н.І., 1984.

Результати. Діагностовано наявність супутньої хронічної соматичної патології у 100 % хворих на генералізований пародонтит. Визначено рівень молекул середньої маси в ротовій рідині відносно здорових осіб (без захворювань пародонту) – $259,6 \pm 5,50$ опт. од. Установлено підвищення рівня молекул середньої маси у хворих на генералізований пародонтит при первинному обстеженні: при I ступені – $301,7 \pm 4,82$ опт. од., II ступені – $355,3 \pm 8,8$ опт. од. Розроблено спосіб оцінки ризику виникнення ускладнень при комплексному лікуванні генералізованого пародонтиту залежно від ступеня ендогенної інтоксикації.

Висновки. Генералізований пародонтит виникає та протікає на тлі ендогенної інтоксикації, про що опосередковано свідчить наявність хронічної соматичної патології у 100 % хворих. Її вираженість корелює зі ступенем розвитку патологічного процесу в пародонті ($r = 0,72$). Визначення та оцінка ступеня ендогенної інтоксикації дозволяють вчасно оцінити ризик виникнення ускладнень на етапах комплексного лікування генералізованого пародонтиту та прогнозувати його подальшу ефективність.

Ключові слова: генералізований пародонтит, ризик виникнення ускладнень, ендогенна інтоксикація, молекули середньої маси.

Успішність комплексної терапії генералізованого пародонтиту значною мірою залежить від своєчасного та повноцінного усунення чинників ризику, що обтяжують перебіг захворювання та знижують ефективність лікування [4, 26–30]. Одним із потужних факторів ризику є підвищений рівень ендогенної інтоксикації. Особливе значення він набуває при плануванні пародонтальної хірургії: прихована токсемія погіршує перебіг патологічного процесу у тканинах пародонту, що може призвести до виникнення низки ускладнень.

Ендогенна інтоксикація (ЕІ) (автоінтоксикація, ендоінтоксикація, ендотоксикоз) – поліетіологічний і поліпатогенетичний синдром, що характеризується накопиченням у тканинах і біологічних рідинах ендогенних токсичних субстанцій – надлишку продуктів нормального або патологічного обміну речовин. Розвиток ЕІ призводить до гострого або хронічного порушення гомеостазу та веде до дисфункції всіх органів і систем.

Ендогенними токсичними субстанціями є бактеріальні токсини, що надходять у кров з ентерального середовища та гнійних вогнищ; кінцеві метаболіти та проміжні продукти обміну у високих концентраціях, а також біологічно активні речовини різних класів у концентраціях, що перевищують фізіологічні; перекисні продукти; протеолітичні, ліполітичні та інші види ферментів. Серед широкого кола метаболітів, що мають ендотоксичну дію, пріоритетна роль у розвитку ЕІ нині належить молекулам середньої маси (МСМ) – об'єднаному класу різних за хімічною структурою компонентів масою від 500 до 5000 Да. Істотна особливість МСМ полягає в їх чітко вираженій високій біологічній активності. При концентраціях, що перевищують фізіологічні, вони погіршують перебіг основного патологічного процесу, набуваючи роль вторинних токсинів, мають негативний вплив на життєдіяльність організму. Накопичення МСМ (кров, слина, сеча) є маркером ендоінтоксикації [6, 9–11].

У нормі токсичні продукти метаболізму елімінуються органами детоксикації (легені, печінка, кишечник, нирки тощо). Уповільнення виведення ендотоксинів (нездатність систем детоксикації), підвищення їх продукції (наявність соматичних та інфекційних захворювань), підвищена резорбція токсинів з вогнищевих уражень (наявність вогнищ запалення, пухлин, ішемізованих тканин) призводять до накопичення ендотоксинів. Хронобіологічна послідовність формування ендотоксикозу: із джерела токсемії ендогенні токсичні субстанції через кров, де вони зв'язуються білковими молекулами плазми (альбуміном і ліпопротеїдами), потрапляють в органи фіксації й біотрансформації (печінка, імунна система, легені), органи виведення (печінка, нирки, шлунково-кишковий тракт, легені, шкіра), а також в органи і тканини депонування (жирова тканина, нервова система, кісткова тканина, органи ендокринної системи, лімфоїдна тканина) [20, 120]. У процесі розподілу токсичні компоненти в нативному або трансформованому вигляді надходять у просвіт шлунково-кишкового тракту, звідки знову можуть всмоктуватись у кров та ускладнювати первинне ушкодження – це соматогенна стадія отруєння.

Накопичені ендотоксини мають прямий та опосередкований вплив на структуру клітин, системи та органи (віддалену дію) [3, 12–14]. За дією на рівні клітинних структур ендотоксини мають цитолітичний ефект; активують лізосомальні ферменти; блокують енергетичні процеси в мітохондріях; ініціюють синтез вільних радикалів; інгібують синтетичні процеси в рибосомах. Віддалена дія ендотоксинів проявляється ураженням системи мікроциркуляції: порушенням тонуусу периферичних судин, реологічного стану крові, транспілярного та трансмембранного обміну [16, 76–82]. Ендотоксини є потужним стимулятором синтезу цитокінів, зокрема фактора некрозу пухлини, які активують функції нейтрофілів, ендотеліальних клітин тощо. Крім того, ендотоксини викликають

викид інших медіаторів: фактора активації тромбоцитів, компонентів комплементу, кінінів, гістаміну, ендорфінів. Тобто на тлі ендотоксикозу формується так званий «медіаторний хаос» з розвитком клітинної гіпоксії, порушеннями метаболічних процесів [14, 21–26].

Зважаючи на вищезазначене, ЕІ в даний час розглядається як основа виникнення та прогресування хронічних захворювань внутрішніх органів і, відповідно, як важливий інтегральний критерій їх тяжкості [8, 3–14, 11, 3–14].

Численними науковими дослідженнями доведено, що генералізований пародонтит виникає та протікає на тлі хронічних соматичних захворювань: шлунково-кишкового тракту, ендокринної, серцево-судинної, дихальної систем тощо [4, 7–10; 7, 123–125; 10, 53–56; 15, 16–19; 17, 86–87; 18, 60–62, 64–66; 19, 85–89]. Перебіг цих захворювань, як правило, є прихованим або малосимптомним, проте він пов'язаний з напругою роботи функціональних систем дезінтоксикації, з наступним виснаженням їх резервів і формуванням ендогенної інтоксикації, що відіграє важливу роль у запуску системних порушень саморегуляції, реактивності організму та імунітету в цілому [8, 3–14; 12, 39–43; 13, 139–145]. Отже, генералізований пародонтит розвивається вже в умовах вихідної ЕІ й негативних змін реактивності організму, що значно обтяжує його перебіг і прогноз лікування.

У свою чергу, власне генералізований пародонтит є одним із джерел автоінфекції та автоінтоксикації організму [2, 44–47]. Особливістю парадонтопатогенної мікрофлори є висока вірулентність і токсичність [9, 186–192]. На зовнішній стінці однієї грамнегативної бактерії може міститись до 3,5 млн молекул ліпополісахаридного ендотоксину [1, 87–91]. Після загибелі клітин ендотоксини цих бактерій залишаються біологічно активними молекулами і в поєднанні з пошкодженням тканин провокують активацію мононуклеарних фагоцитів, призводять до виділення величезної кількості біологічно активних речовин, які викликають розвиток запальної відповіді у тканинах пародонту. Отже, сам пародонт стає вогнищем формування токсичних метаболітів, які в надлишкових концентраціях не тільки мають токсичний вплив на тканини пародонту, погіршуючи клітинний обмін, а і провокують суттєві розлади метаболічних процесів в організмі та призводять до ще більш вираженого ендотоксикозу.

При вивченні літератури ми не знайшли робіт про визначення рівня та оцінки ступеня ЕІ у хворих на генералізований пародонтит. Слід зазначити, що при хронічному перебігу захворювань утворення токсинів не має лавиноподібного характеру й ознаки ЕІ виражені слабо (Комський М.П., 2005; Чеснокова А.А., 2005), відтак клінічна ситуація може виглядати досить сприятливо, у тому числі й у питанні проведення оперативного втручання на тканинах пародонту. Між тим наявність ендотоксинової агресії з вогнища запалення в пародонті на тлі загальносоматичної патології обумовлює виникнення синдрому взаємного обтяження та є потужним чинником ризику виникнення ускладнень при комплексному лікуванні генералізованого пародонтиту.

Мета: оцінити ризик виникнення ускладнень на етапах комплексного лікування хворих на генералізований пародонтит шляхом визначення та оцінки ступеня ендогенної інтоксикації.

Матеріали та методи дослідження

Обстежено 127 хворих на генералізований пародонтит I (55) і II (72) ступеня (ст.) хронічного перебігу у віці 21–40 років. Групу контролю склали 30 відносно здорових осіб у віці від 19 до 35-ти років без ознак генералізованого пародонтиту. Усіх пацієнтів клініко-лабораторно та рентгенологічно обстежили згідно із Протоколами надання медичної допомоги за спеціальністю «Стоматологія терапевтична», МОЗ України, 2007.

Рівень ендогенної інтоксикації оцінено за показником МСМ у ротовій рідині експрес-методом за модифікованою методикою Габриелян Н.І. та співавт., 1984.

Результати дослідження та їх обговорення

В якості додаткових критеріїв, що вказують на наявність ЕІ у хворих на генералізований пародонтит (ГП), вивчено характер і давність хронічної соматичної патології. За даними анамнезу, 32,98 % пацієнтів не проходили загального обстеження на момент первинного огляду. Після консультації відповідних спеціалістів супутні захворювання виявлено у 100 % хворих на генералізований пародонтит: патологію органів травлення мали 53,6 % осіб, ендокринної системи – 34,0 %, серцево-судинної – 16,5 %, органів дихання – 8,2 %, сечостатевої, нервової, опорно-рухової систем – 5,2 %. У більшості пацієнтів діагностовано кілька захворювань одночасно, 52,6 % осіб більше дванадцяти місяців не лікували фонове захворювання. Отже, наявність хронічної соматичної патології у 100 % хворих опосередковано свідчила, що генералізований пародонтит протікає вже в умовах ЕІ та негативних змін реактивності організму.

З метою визначення рівня МСМ у відносно здорових осіб (без пародонтиту) було обстежено 30 пацієнтів віком від 19 до 35-ти років (рис.). Як видно з наведеного графіка, у більш ніж 50 % обстежених здорових осіб рівень МСМ знаходився в межах від 268 до 335 опт. од., що свідчило про наявність правобічної асиметрії. Цю відмінність від графіка нормального розподілу підтверджує вираховування статистичних характеристик групи добровольців, яких вивчали (табл. 1).

При нормальному розподілі величина медіани та середнє значення рівні. У даному випадку є відмінність, у зв'язку з чим розрахунок нормативів проведено методом перцентилей, а не методом сигмальних відхилень. В якості середнього значення використано медіану. Такий підхід дозволив отримати більш точні дані норми рівня МСМ у ротовій рідині відносно здорових осіб.



Рис. Розподіл практично здорових обстежених залежно від рівня МСМ у ротовій рідині.

Таблиця 1

Рівень МСМ у ротовій рідині практично здорових осіб

Кількість обстежених	Середнє значення рівня МСМ, опт. од.	Стандартне відхилення ±δ	Стандартне відхилення середньої ±m	Медіана М, опт. од.
30	259,6	±5,50	±5,50	270

Оцінка ризику виникнення ускладнень при комплексному лікуванні хворих на ГП на основі аналізу рівня ендогенної інтоксикації

Показники	Рівень МСМ у ротовій рідині, опт. од.			
	174–294	295–320	321–332	333≤
Ступінь ендогенної інтоксикації	Дуже низький	Низький	Середній	Високий
Ризик ускладнень	Мінімальний	Низький	Високий	Дуже високий

Середні показники рівня ЕІ, визначені при первинному обстеженні (до лікування) хворих на ГП, склали: ГП І ст. – 301,7±4,82 опт. од., ГП ІІ ст. – 355,3±8,8 опт. од.

Для оцінки можливого ризику виникнення ускладнень при комплексному лікуванні генералізованого пародонтиту залежно від ступеня ЕІ був використаний метод математичного моделювання – метод перцентилей (P3, P10, P25, P75, P90, P97). Вирахування перцентилей проведено за програмою «Біостат» для ВМ РС. Згідно із цією програмою, величина індивідуально наведеного показника (у нашому випадку рівень МСМ), що знаходиться в межах від P25 до P75, відповідає нормі. Відповідно, у норму входило 50 % усіх випадків. Якщо ж показник знаходиться в межах від P10 до P25 і від P75 до P90, то його оцінка відповідно вище та нижче середньої (відповідно 15 % усіх випадків отримали оцінку нижче середньої та 15 % – оцінку вище середньої). Величина ознаки, що знаходиться в межах від P3 до P10 і від P90 до P97, відповідає оцінці низькій або високій (відповідно по 7 % усіх випадків отримали відповідно низьку та високу оцінку). Якщо величина ознаки, що розглядається, буде нижче P3 або вище P97, то оцінка буде дуже низькою – 3 % або дуже високою – також 3 %. Результати аналізу рівня МСМ у ротовій рідині хворих на ГП наведено в табл. 2.

Під час дослідження встановлено, що в межах «дуже низький рівень ЕІ – ризик ускладнень мінімальний» знаходились усього 36 % хворих на ГП І ст. та 30 % хворих на ГП ІІ ст. Решта хворих мали ЕІ організму низького, середнього та високого ступеня, що вказувало на наявність ризику виникнення ускладнень при комплексному лікуванні ГП, зокрема оперативному втручанні, та необхідність належної передопераційної підготовки.

Усіх хворих навчили раціональної гігієни порожнини рота та проконтролювали її ефективність індексним методом. Проведені професійна гігієна порожнини рота, іммобілізація рухомих зубів, вибіркоче пришліфування зубів і санація порожнини рота (у тому числі депульпування за відповідними показаннями). Медикаментозну терапію призначено залежно від характеру перебігу, ступеня тяжкості патологічного процесу та результатів лабораторних досліджень, зокрема враховано рівень ендогенної інтоксикації організму. У кожному випадку шляхом порівняння з гістограмою визначено індивідуальні строки проведення консервативної терапії.

Наприклад, у хворих М. та К. з діагнозом генералізований пародонтит ІІ ступеня, хронічний перебіг, симптоматичний катаральний гінгівіт через сім діб після консервативної терапії клінічні показники стану порожнини рота сягнули межі норми. При цьому у хворого М. показник МСМ змінився із 348,0 опт. од. до 287,0 опт. од., що

відповідало дуже низькому рівню ендогенної інтоксикації, тоді як у хворого К. цей показник змінився із 373,0 опт. од. до 328,0 опт. од.. За даними математичної моделі, цей результат свідчив про високий ступінь ризику при хірургічному лікуванні. Отже, хворий М. уважався готовим до оперативного втручання, тим часом як хворий К. потребував продовження консервативного лікування.

Висновки

Установлена висока частота хронічної соматичної патології у хворих на генералізований пародонтит свідчить про різноманіття причин, що визначають симптоматику й характер перебігу захворювання та багатofакторність механізмів формування в них ЕІ. Виявлена сукупність соматичних захворювань, що супроводжує пародонтит, повинна розглядатись як фактор ризику при терапії генералізованого пародонтиту й вимагає всебічного залучення суміжних спеціалістів до комплексного лікування даної патології.

Визначено рівень МСМ у ротовій рідині відносно здорових осіб (без ознак генералізованого пародонтиту) на рівні 259,6±5,50 опт. од.. Порівняно з донорами у хворих на генералізований пародонтит І ст. рівень МСМ підвищений на 16 %, при ІІ ст. – на 37 %, що підтверджує наявність ЕІ, яка обтяжує перебіг генералізованого пародонтиту. Виразеність ЕІ корелює ($\tau = 0,72$) зі ступенем розвитку патологічного процесу в пародонті.

За допомогою методів математичного моделювання розроблено спосіб оцінки ризику виникнення ускладнень при комплексному лікуванні генералізованого пародонтиту залежно від рівня ЕІ. Установлено, що показники МСМ у межах 174–294 опт. од. свідчать про дуже низький рівень ендогенної інтоксикації організму та мінімальний ризик можливих ускладнень при хірургічному лікуванні пародонтиту; 295–320 опт. од. – низький ступінь ендогенної інтоксикації – низький ризик можливих ускладнень; 321–322 опт. од. – середній ступінь ЕІ – високий ризик можливих ускладнень, 333 – високий ступінь ЕІ – дуже високий ризик можливих ускладнень.

Таким чином, рівень МСМ ротової рідини є інформативним показником наявності джерела ендотоксикації при генералізованому пародонтиті, який дозволяє оцінити ризик виникнення ускладнень при комплексному лікуванні та є прогнозувати його подальшу ефективність. Оцінка ступеня ЕІ підвищує інформованість лікаря про стан пацієнта; може бути основою для визначення напрямів регулюючої терапії, спрямованої на оптимізацію механізмів дезінтоксикації та відновлення реактивності організму; дозволяє прогнозувати успішність комплексного лікування генералізованого пародонтиту.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аниховская И.А. Кишечный эндотоксин как универсальный фактор адаптации и патогенеза общего адаптационного синдрома / И.А. Аниховская, О.Н. Опарина, М.М. Яковлева и др. // Физиология человека. – 2006. – № 2. – С. 87–91.

2. Борисенко А.В. Оцінка рівня ендогенної інтоксикації організму на етапах комплексного лікування хворих на генералізований пародонтит / А.В. Борисенко, Н.І. Григ // Современная стоматология. – 2010. – № 5. – С. 44–47.

3. Вышегуров Я.Х. Кишечный эндотоксин в патогенезе воспалительной патологии глаза и антиэндотоксиновая составляющая ее лечения / Я.Х. Вышегуров, И.А. Аниховская, Ю.Е. Батманов и др. // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. – 2007. – № 1 – С. 12–14.
4. Григ Н.И. Предикиори ризику ускладнень пародонтальної хірургії / Н.И. Григ, П.В. Сідельніков // Новини стоматології. – 2013. – № 4. – С. 26–30.
5. Григорьян А.С. Общая патология и проблемы теории и практики стоматологии / А.С. Григорьян // Стоматология. – 2002. – № 5. – С. 7–10.
6. Кориюкина И.П. Лабораторная диагностика синдрома эндогенной интоксикации: методические рекомендации / В.М. Аксенова, В.Ф. Кузнецов, Ю.Н. Маслов, В.В. Щекотов, А.П. Щекотова. – Пермь: ПГМА, 2005. – 39 с.
7. Лукиных Л.М. Хронический генерализованный пародонтит. Часть I. Современный взгляд на этиологию и патогенез / Л.М. Лукиных, Н.В. Круглова // Стоматология. – 2011. – № 1. – С. 123–125.
8. Малахова М.Я. Эндогенная интоксикация как отражение компенсаторной перестройки обменных процессов в организме // Эфферентная терапия. – 2000. – № 4. – С. 3–14.
9. Мамонтова Т.В. Микрофлора ротовой полости как фактор развития заболеваний сердечно-сосудистой системы / Т.В. Мамонтова, Л.Э. Веснина, И.П. Кайдашев // Укр. мед. часопис: наук.-практ. загальномед. часопис. – 2014. – N 4. – С. 186–192.
10. Тамарова Э.Р. Исследование распространенности соматической патологии у больных пародонтитом / Э.Р. Тамарова, А.Р. Мавзютов / Курский научно-практический вестник «Человек и его здоровье». 2013. – № 3. – С. 53–56.
11. Титов В.Н. Теория биологических функций и совершенствование диагности-

- ческого процесса в клинической биохимии // Клин. лаб. диагностика. – 2009. – № 4. – С. 3–14.
12. Учайкин В. Ф. Энтеросорбция эффективный метод этиопатогенетической терапии острых кишечных инфекций / В.Ф. Учайкин, А.А. Новокшионов, Н.В. Соколова // Дет. инфекции. – 2005. – № 3. – С. 39–43.
13. Хохлова Н.И. Многофакторная клинико-лабораторная оценка эндогенной интоксикации при хроническом гепатите В / Н.И. Хохлова, Н.П. Толоконская, А.Б. Пупышев // Бюллетень сибирской медицины. – 2011. – № 3. – С. 139–145.
14. Шапов Б.А. Эффективность энтеросорбции в коррекции синдрома эндотоксинемии при атопическом дерматите у детей / Б.А. Шапов, Т.Г. Маланичева // Лечащий врач. – 2010. – № 8. – С. 21–26.
15. Юдина Н.А. Обоснование патогенетической взаимосвязи стоматологических и общих заболеваний // Стоматологический журнал. – 2004. – № 2. – С. 16–19.
16. Юлиш Е.И. Метод энтеросорбции в лечении синдрома интоксикации / Е.И. Юлиш, Б.И. Кривуцев // Здоровье ребенка. – 2011. – № 4. – С. 76–82.
17. Cullinan M.P. Understanding risk for 7 periodontal disease / M.P. Cullinan, G.J. Seymour // Annals of the Royal Australasian College of Dental Surgeons. – 2010. – Vol. 20. – P. 86–87.
18. Deo V. Pathogenesis of periodontitis: role of cytokines in host response / V. Deo, M.L. Bhongade // Dent. Today. – 2010. – Vol. 29, N 9. – P. 60–62, 64–66.
19. Fowler E.B. Periodontal disease and its association with systemic disease / E.B. Fowler, L.G. Breault, M.F. Cuenin // Mil. Med. – 2001. – Vol. 166, N 1. – P. 85–89.
20. Yakovlev M. Elements of Endotoxin Theory of Human Physiology and Pathology: «Sistemic Endotoxinemia», «Endotoxin Agression» and «Endotoxin Insuficancy» / M. Yakovlev // J. of Endotoxin Research. – 2000. – № 2. – P. 120.

Эндогенная интоксикация как фактор риска в комплексном лечении генерализованного пародонтита

Н.И. Григ

Цель: определить риск возникновения осложнений на этапах комплексного лечения больных генерализованным пародонтитом путем оценки степени эндогенной интоксикации.

Методы. Клинико-рентгенологическое обследование 127-и больных генерализованным пародонтитом, определение наличия молекул средней массы экспресс-методом по модифицированной методике Габриэлян Н.И., 1984.

Результаты. Диагностировано наличие сопутствующей хронической соматической патологии у 100 % больных генерализованным пародонтитом. Определен уровень молекул средней массы в ротовой жидкости относительно здоровых лиц (без заболеваний пародонта) – $259,6 \pm 5,50$ опт.од. Установлено повышение уровня молекул средней массы у больных генерализованным пародонтитом при первичном обследовании: при I степени – $301,7 \pm 4,82$ опт. ед., II степени – $355,3 \pm 8,8$ опт. ед. Разработан способ оценки риска возникновения осложнений при комплексном лечении генерализованного пародонтита в зависимости от степени эндогенной интоксикации.

Выводы. Генерализованный пародонтит возникает и протекает на фоне эндогенной интоксикации, о чем косвенно свидетельствует наличие хронической соматической патологии у 100 % больных. Ее выраженность коррелирует со степенью развития патологического процесса в пародонте ($\tau = 0,72$). Определение и оценка степени эндогенной интоксикации позволяют своевременно оценить риск возникновения осложнений на этапах комплексного лечения генерализованного пародонтита и спрогнозировать его дальнейшую эффективность.

Ключевые слова: генерализованный пародонтит, риск возникновения осложнений, эндогенная интоксикация, молекулы средней массы.

Endogenous intoxication as a risk factor in the complex treatment of generalized periodontitis

N. Gryg

Aim: To determine the risk of appearance of complications at the stages of complex treatment of patients with generalized periodontitis by estimating the degree of endogenous intoxication.

Methods. Clinical and radiological examination of 127 patients with generalized periodontitis, the definition of medium-weight molecules with express method for the modified method of Gabrielyan N.I., 1984.

Results. It is diagnosed the presence of concomitant chronic somatic pathology in 100% of patients with generalized periodontitis. The level of medium-weight molecules in the oral fluid of relatively healthy individuals (without periodontal disease) – $259,6 \pm 5,50$ opt. un.. It is established enhancements of level of medium-weight molecules in patients with generalized periodontitis during the primary examination: the I degree – $301,7 \pm 4,82$ opt. un., II degree – $355,3 \pm 8,8$ opt. un. It is provided a method of risk valuation of appearance of complications in the complex treatment of generalized periodontitis depending on the degree of endogenous intoxication.

Keywords: generalized periodontitis, risk of complications, endogenous intoxication, medium-weight molecules

Григ Наталія Іванівна – доцент, кандидат медичних наук, кафедра терапевтичної стоматології

Національного медичного університету імені О.О. Богомольця.

Адреса: кафедра терапевтичної стоматології НМУ імені О.О. Богомольця, вул. Зоологічна, 1, м. Київ, Україна, 03057.

E-mail: grig.natalia@gmail.com.

Тел.: (044) 483-13-20.