

УДК 616.24-007.272-036.12:616.314

М. І. Гуменюк¹, І. П. Мазур², В. І. Ігнат'єва¹, Г. Л. Гуменюк²,
М. І. Линник¹, Г. С. Харченко-Севрюкова¹

¹ДУ «Національний інститут фтизіатрії і пульмонології ім. Ф. Г. Яновського НАМН України», м. Київ;

²«Національна медична академія післядипломної освіти ім. П. Л. Шупика», м. Київ

Патологічні процеси пародонту у хворих на хронічне обструктивне захворювання легень

Ключові слова: хронічне обструктивне захворювання легень, остеопороз, патологічні процеси пародонту.

За останні роки все більше дослідників приділяють увагу вивченню взаємозв'язків між захворюваннями тканин пародонту і системними захворюваннями. Доведено, що інфекції пародонту можуть стати факторами ризику для виникнення ряду системних захворювань: серцево-судинних, захворювань дихальної системи, а також призводити до несприятливого перебігу вагітності у жінок [26]. У низці досліджень доведено, що між захворюваннями тканин пародонту і такими захворюваннями респіраторної системи, як бактеріальна пневмонія і хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ), існує прямий кореляційний зв'язок [27]. Це пояснюється тим, що інфекція із пародонтальних кишень через системний кровообіг проникає до інших органів і систем, а згодом запалення стає системного характеру. Крім того, медіатори запалення, які синтезуються при періодонтиті, також впливають на перебіг ХОЗЛ. При цьому системні захворювання та їх ускладнення, в свою чергу, можуть негативно впливати на патологічні процеси пародонту. Гіпоксичні стани, які виникають при тривалому перебігу ХОЗЛ, призводять до порушення киснево-відновлювальних процесів і трофіки тканин пародонту. У низці досліджень доведено, що хворі на ХОЗЛ належать до групи ризику виникнення порушень мінерального обміну [6, 12, 14, 22]. На особливу увагу заслуговує виникнення вторинного системного остеопорозу у хворих на ХОЗЛ та його вплив на патологічні процеси пародонту.

Необхідно враховувати і той факт, що ХОЗЛ розвивається у осіб переважно зрілого та похилого віку — після 40 років [12].

Дослідженнями І. П. Мазур і В. В. Поворознюка (1996–2007) встановлено взаємозв'язок між структурно-функціональним станом тканин пародонту і кісткової системи у осіб різного віку і статі в різних регіонах України [8, 9, 17]. Доведено, що зменшення мінеральної щільності кісткової тканини (МЩКТ) при системному остеопорозі супроводжується прогресуванням дистрофічно-резорбтивних процесів у тканинах пародонту, деструкцією міжальвеолярних

кісткових перегородок, порушенням процесів ремодулювання органічного матриксу кістки [7–9].

Рядом авторів встановлено, що дистрофічно-деструктивні процеси в тканинах пародонту, а також процеси обміну в кістковій тканині альвеолярного гребня тісно пов'язані з структурно-функціональним станом кісткової системи організму, а також з активністю загальних метаболічних процесів та інтенсивністю ремодулювання кісток скелета [28, 30].

Суттєвий внесок в патогенез розвитку деструктивно-резорбтивних процесів у пародонті має загальний структурно-функціональний стан кісток скелета. Також виявлено високу кореляцію між віком і змінами в тканинах пародонту та МЩКТ скелета [7, 30].

Іншими дослідниками було виявлено кореляційний взаємозв'язок між МЩКТ та тяжкістю перебігу генералізованого пародонтиту у жінок в пре- та постменопаузальний періоди [1, 21, 24]. У роботах Jeffcoat М. К. [19–21] остеопенія та остеопороз визначаються як фактори ризику захворювань пародонту як у жінок, так і у чоловіків. Зниження МЩКТ може негативно впливати на стан тканин пародонту [23, 30]. Втрата кісткової тканини скелета з віком, порушення метаболізму кісткової тканини прискорює процеси резорбції альвеолярного відростка, що зумовлює передчасну втрату зубів [7].

Наявність системних захворювань, у тому числі ХОЗЛ, значно прискорює процеси резорбції в кістках, особливо у осіб похилого віку та у жінок в період постменопаузи. Так, прогресуюча втрата висоти альвеолярного відростка у осіб із захворюваннями пародонту зумовлена як дією місцевих патологічних факторів, так і загальним станом організму, наявністю системних захворювань [2]. При цьому активні резорбтивно-деструктивні процеси в альвеолярному відростку у хворих з генералізованим пародонтитом пов'язані з прискоренням процесів втрати кісткової маси, порушенням метаболізму кісткової тканини, розбалансуванням процесів ремодулювання, перевагою процесів резорбції над остеосинтезом.

Слід зазначити, що в сучасній науковій літературі питання впливу метаболічних порушень кісткової системи на перебіг захворювань пародонту залишаються мало вивченими, а представлені результати досліджень — суперечливі [4]. Тому найбільш вірогідним методом дослідження структурно-функціонального стану кісткової системи слід вважати дослідження МЩКТ.

Вивчення взаємозв'язку між структурно-функціональним станом кісткової системи та перебігом генералізованого пародонтиту необхідно для визначення механізмів патогенезу втрати висоти альвеолярного відростка при захворюваннях пародонту та обґрунтування патогенетичної терапії [4].

Таким чином, в дослідженнях останніх років значну увагу приділяють взаємозв'язку системного остеопорозу з патологічними процесами пародонту, але такі дослідження у хворих на ХОЗЛ не проводилися.

Остеопороз — прогресуюче системне захворювання скелета, для якого характерне зниження кісткової маси та порушення мікроархітекτονіки кісткової тканини, що призводить до підвищення ламкості кісток та ризику переломів [11]. Розвиток вторинного системного остеопорозу у хворих на ХОЗЛ зумовлює виникнення патологічних переломів кісток та негативно впливає на стан тканин пародонту, що значно погіршує перебіг основного захворювання, негативно впливає на систему травлення та якість життя хворих [13, 15, 16, 25].

Поняття «пародонт» об'єднує комплекс анатомічних утворень: ясна, періодонт, кісткову тканину альвеоли і цемент кореня зуба, які мають спільні джерела іннервації та кровопостачання. Узагальнене поняття «пародонт» свідчить про генетичну та функціональну єдність тканин, які оточують зуб. Тканини пародонту мають мезенхімальне (періодонт, кістка альвеолярного відростка, цемент, дентин, пульпа зуба) та ектодермальне (емаль зуба, кутикула) походження [2, 10].

Пародонт виконує низку важливих функцій:

- опорну та амортизуючу — утримує зуб у альвеолі, розподіляє жувальне навантаження та регулює тиск при жуванні;
- бар'єрну — формує бар'єр, який перешкоджає проникненню мікроорганізмів та шкідливих речовин у ділянку кореня;
- трофічну — забезпечує живлення цементу;
- рефлекторну — завдяки наявності у періодонті великої кількості чутливих нервових закінчень.

Внаслідок досить складної будови пародонту, який об'єднує різні типи тканин, у ньому можуть виникати різні за своїм характером захворювання. Найчастіше — це різні запальні та дистрофічно-запальні процеси. Запальні процеси, в основному, локалізуються у тканинах ясен, тому вони отримали назву гінгівіти. Залежно від характеру запалення розрізняють катаральний, гіпертрофічний та виразковий гінгівіти. У разі поширення патологічного процесу на увесь комплекс тканин пародонту у ньому розвивається своєрідний дистрофічно-запальний процес, який отримав назву генералізованого пародонтиту. Це захворювання розпочинається мимовільно, прогресує роками, характеризується руйнуванням усього комплексу

тканин пародонту. Клінічну характеристику генералізованого пародонтиту можна представити за його кардинальними ознаками або симптомокомплексами. До них належать: симптоматичний гінгівіт; пародонтальна кишеня; травматична оклюзія; прогресуюча резорбція кістки альвеолярного відростка щелеп [2, 3].

Симптоматичний гінгівіт розвивається на фоні інших симптомокомплексів генералізованого пародонтиту і має перебіг у формі катарального, гіпертрофічного або виразкового запалення. Клінічні прояви симптоматичного гінгівіту мало чим відрізняються від вищеописаних симптомів самостійного гінгівіту. Для пародонтальної кишені характерне утворення проміжку між м'якими тканинами ясен та зубом, у подальшому відбувається руйнування кісткової стінки. Ураження пародонту призводить до того, що нормальне фізіологічне навантаження на зуби спричиняє травмування пародонту, тобто виникає стан травматичної оклюзії. Ці процеси зумовлюють прогресуючу резорбцію кістки альвеолярного відростка і, відповідно, м'яких тканин пародонту.

Розвиток таких патологічних процесів призводить до виникнення підвищеної рухомості зубів, а в подальшому — їх випадіння внаслідок втрати тканин пародонту, що утримують зуб. Це може відбутися вже у досить молодому віці. Захворювання пародонту дуже широко поширені, зокрема в Україні їх поширеність сягає 90 %. Залежно від віку та супутньої патології структура захворювань змінюється. При однаковій поширеності у молодому віці переважають гінгівіти, а у осіб старше 40 років — генералізований пародонтит. Така висока поширеність зумовлює значну втрату зубів, яка у 5–10 разів перевищує втрату зубів внаслідок карієсу та його ускладнень [1].

Розвиток патологічних процесів пародонту у хворих на ХОЗЛ відбувається в тому випадку, коли патологічні фактори за своєю інтенсивністю переважають пристосувально-захисні можливості тканин пародонту, а також при зниженні реактивності організму. Умовно усі етіологічні фактори можна розділити на дві групи — місцеві та загальні. До місцевих факторів, які впливають на стан тканин пародонту, слід віднести зубні відкладення, патологічну мікрофлору, травматичну оклюзію (первинну), несановану порожнину рота, неповноцінні пломби, протези, ортодонтичні апарати, шкідливі звички, неправильне розміщення вуздечок губ, язика тощо [10].

До загальних факторів розвитку патологічних процесів пародонту слід віднести вираженість системного запалення при ХОЗЛ, тяжкість бронхообструкції, знижену фізичну активність і толерантність до фізичного навантаження. Особливої уваги заслуговує виникнення вторинного системного остеопорозу — як наслідок довготривалої гіпоксії, яка виникає на фоні дихальної недостатності, розвитку метаболічного синдрому, зниження фізичної активності у хворих на ХОЗЛ із тяжким перебігом та прийому інгалаційних або системних глюкокортикостероїдів [25, 29]. Тому дослідження патологічних процесів пародонту у хворих на ХОЗЛ є вельми актуальним.

В «Національному інституті фтизіатрії і пульмонології ім. Ф. Г. Яновського НАМН України» вперше було проведено дослідження у цьому напрямі.

Мета дослідження — вивчити особливості патологічних процесів тканин пародонту у хворих на ХОЗЛ.

Роботу було виконано за рахунок коштів державного бюджету.

Матеріали та методи дослідження

Вдослідженні взяли участь 20 хворих на ХОЗЛ, які склали I групу, із них 16 чоловіків і 4 жінки, у віці від 40 до 80 років, середній вік — $(64,9 \pm 1,7)$ року. Об'єм форсованого видиху за першу секунду (ОФВ_1) до проби з бронхолітиком — $(50,1 \pm 3,5) \%$; $\text{ОФВ}_1/\text{форсована життєва ємність легень (ЖЄЛ)}$ — $(52,8 \pm 2,6)$. ОФВ_1 після проби з бронхолітиком — $(54,8 \pm 3,4) \%$; $\text{ОФВ}_1/\text{ЖЄЛ}$ — $(52,8 \pm 2,7)$.

Відбір хворих проводили відповідно до тяжкості захворювання за наказом МОЗ України від 19.03.2007 р. № 128 «Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю Пульмонологія» [5].

Пацієнти основної та контрольної груп не відрізнялися за віком і статтю.

Контрольну (II групу) склали 20 практично здорових осіб, із них 15 чоловіків і 5 жінок, у віці від 40 до 80 років, середній вік — $(59,8 \pm 1,5)$ року. ОФВ_1 — $(115,2 \pm 4,1) \%$; $\text{ОФВ}_1/\text{ЖЄЛ}$ — $(79,0 \pm 0,7)$, які добровільно погодилися взяти участь у дослідженні. Практично здоровими особами вважалися чоловіки і жінки у віці від 40 до 80 років, які не мали в анамнезі хронічних соматичних захворювань, які б потребували медичного спостереження і лікування, а проведені загальні клініко-функціональні і лабораторні дослідження перебували в межах вікової норми.

Усім пацієнтам проводили клінічне, пародонтологічне обстеження, дослідження функції зовнішнього дихання (ФЗД), кількісну комп'ютерну денситометрію (3D QCT) та багатозрізову комп'ютерну томографію (БЗКТ) щелепно-лицевої ділянки.

Чотири клінічні групи (A, B, C, D за рекомендаціями GOLD — Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease, 2011), до яких відносили хворих, визначали на підставі оцінки вираженості клінічних симптомів, функціональних показників і ризику можливих ускладнень [18].

Для комплексної оцінки вираженості клінічних симптомів за рекомендаціями GOLD 2011 року застосовували опитувальник оцінки ХОЗЛ — CAT (COPD Assessment Test) [18].

Вивчення вентиляційної функції легень проводили усім хворим за даними спірограми з аналізом кривої «потік—об'єм» форсованого видиху та загальної плетизмографії тіла на апараті «Master Screen PFT» фірми «Cardinal Health» (Німеччина). При діагностиці ХОЗЛ і визначенні клінічних груп хворих (A, B, C, D) оцінювали такі показники до і після проби з бронхолітиком: ОФВ_1 , співвідношення $\text{ОФВ}_1/\text{ЖЄЛ}$. Дослідження проводили зранку, після 12–14-годинної перерви в прийманні ліків. Для визначення наявності та оцінки зворотності бронхообструкції дослідження ФЗД проводили до та після 15–30 хвилин після 2 інгаляцій (200 мкг) β_2 -агоніста короткої дії (сальбутамолу).

Стоматологічне обстеження проводилося за загальноприйнятими методиками лікарем-стоматологом. Пародонтологічне обстеження включало визначення гігієнічного стану порожнини рота (наявність зубного нальоту,

каменю, індексу Грін—Вермільона). Інтенсивність запального процесу в тканинах пародонту визначали за папілярно-маргінально-альвеолярним індексом (РМА). При обстеженні тканин пародонту вимірювали глибину пародонтальних кишень у 6 точках і характер ексудату. Кровоточивість ясен вимірювали за Мюллерманом—Коуеллом і визначали за 3-бальною шкалою. Пародонтальний індекс (ПІ) Рассела, який характеризує не тільки ступінь запалення ясен, але й ступінь деструкції кісткової тканини, оцінювали в балах — від 0 до 8. Ступінь рухливості зубів оцінювали за шкалою Міллера в модифікації Флезара і визначали в балах — від 0 до 3. Також проводилося визначення вузлів травматичної оклюзії, зубо-щелепних аномалій, дефектів зубних рядів. Результати дослідження вносили в карту пародонтологічного обстеження [3].

Діагностику остеопорузу проводили на багатозрізовому комп'ютерному томографі Aquilion TSX-101A «Toshiba» (Японія) за допомогою ліцензійної програми «QST Pro» на основі дослідження мінеральної щільності поперекових (L1–L3) хребців.

Щільність губчастої речовини альвеолярного відростка (ЩАВ) і втрату висоти альвеолярного відростка досліджували за допомогою БЗКТ, яка проводилася на КТ сканері Aquilion TSX-101A «Toshiba» (Японія) з використанням вільно поширеної програми K-Pacs, з визначенням середнього, мінімального та максимального значення щільності на заданій площі в одиницях Хаусфільда (од. НУ) [31]. Для визначення втрати висоти альвеолярного відростка визначали відстань від емалево-цементного краю до вершини міжзубної перегородки (альвеолярного гребня).

Накопичення даних та їх математичну обробку проводили за допомогою ліцензійних програмних продуктів, що входять до пакету Microsoft Office Professional 2007, ліцензія Russian Academic OPEN No Level № 17016297. Статистичну обробку виконували за допомогою математичних і статистичних можливостей MS Excel; при цьому використовували методи описової статистики. Для оцінки статистичної значимості відмінностей застосовували параметричний (t-критерій Ст'юдента) та непараметричний (T-критерій Вілкоксона) критерії.

Результати та їх обговорення

При обстеженні 20 хворих на ХОЗЛ за оцінкою вираженості клінічних симптомів, функціональних показників і ризику можливих ускладнень усіх хворих було розподілено на клінічні групи (A, B, C, D за рекомендаціями GOLD — Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease, 2011) [18]. При цьому 4 (20 %) хворих були віднесені до клінічної групи B, 4 (20 %) — до клінічної групи C, 12 (60 %) — до клінічної групи D.

При обстеженні хворих на ХОЗЛ і практично здорових осіб того ж віку і статі методом кількісної комп'ютерної денситометрії було визначено Z- і T-критерії. За T-критерієм оцінювали наявність остеопенії або остеопорузу. При цьому відмітимо, що під терміном остеопенія позначається доклінічна стадія остеопорузу. Значення T-критерію трактували таким чином: від 3,0 до -1,0 — норма; від -1,0 до -2,5 — остеопенія; від -2,5 до -5,0 — остеопороз.

В результаті проведеного обстеження у всіх хворих на ХОЗЛ було виявлено системні патологічні зміни кісткової тканини. У 8 ($40,0 \pm 11,0$) % хворих із 20 було виявлено остеопенію, а у 12 ($60,0 \pm 11,0$) % – остеопороз. При цьому частота діагностики остеопенії та остеопорозу відрізнялася в клінічних групах.

В таблиці 1 представлено результати дослідження – частота остеопенії або остеопорозу у хворих на ХОЗЛ залежно від належності до клінічної групи (А, В, С, D).

Так, у клінічній групі В у всіх 4 хворих виявлено ознаки остеопенії. В клінічній групі С остеопороз і остеопенія відмічалися однаково часто (у 2 хворих було діагностовано остеопороз та у 2 – остеопенію). В клінічній групі D остеопороз виявлявся статистично достовірно частіше, ніж остеопенія, що свідчило про наявність системних декомпенсованих структурно-функціональних порушень кісткової тканини. Так, у 2 ($10,0 \pm 6,7$) % хворих із клінічної групи D було виявлено остеопенію та у 10 ($50,0 \pm 11,2$) % хворих – остеопороз ($p < 0,001$). Отримані результати свідчать про те, що структурно-функціональні порушення кісткової системи, а також найбільш часте виявлення остеопорозу спостерігалось у хворих в клінічній групі D, яка характеризувалася найбільш тяжкою вираженістю клінічних симптомів, найбільш низькими значеннями функціональних показників і найбільшим ризиком можливих ускладнень ХОЗЛ.

У хворих контрольної групи остеопороз було діагностовано лише у 2 ($10,0 \pm 6,7$) % пацієнтів, що статистично достовірно відрізнялося від групи хворих на ХОЗЛ, де остеопороз спостерігався у 12 ($60,0 \pm 11,0$) % хворих ($p < 0,01$). Слід відмітити, що остеопороз у II групі було виявлено у 2 жінок, які більше 10 років перебували в періоді менопаузи. Остеопенію в контрольній групі було визначено у 11 ($55,0 \pm 11,1$) % пацієнтів, а у 7 ($45,0 \pm 9,1$) % – змін МЩКТ виявлено не було.

За критеріями Z і T основна і контрольна групи достовірно відрізнялися між собою. Так, Z-критерій в I групі становив ($-0,85 \pm 0,20$), а в II групі – ($0,42 \pm 0,22$), $p < 0,001$. T-критерій в I групі становив ($-3,01 \pm 0,23$), а в II групі – ($-1,44 \pm 0,21$), $p < 0,001$ (табл. 2).

При аналізі даних критеріїв у клінічних групах хворих на ХОЗЛ виявлено такі особливості. Хворі клінічної групи D достовірно відрізнялися від практично здорових осіб за значенням як Z-, так і T-критерію. Хворі клінічної групи С – за значенням T-критерію, а пацієнти клінічної групи В достовірно не відрізнялися від практично здорових осіб за значенням Z- і T-критерію.

У всіх досліджуваних хворих основної групи на підставі клінічних симптомів, даних пародонтологічного обстеження, пантомограми і БЗКТ було діагностовано захворювання пародонту. При цьому у 5 ($25,0$ %) із 20 хворих I групи визначено повну вторинну адентію. Ці пацієнти мали знімні зубні протези. У інших хворих цієї самої групи спостерігалася втрата значної кількості зубів, а при дослідженні лікарем-стоматологом на підставі даних пародонтологічного обстеження діагностовано генералізований пародонтит: у 9 ($45,0$ %) хворих – I ступеня, у 6 ($30,0$ %) – II ступеня.

В контрольній групі було виявлено такі особливості. Ні у кого з пацієнтів II групи повної вторинної адентії не спостерігалася, а при пародонтологічному обстеженні визначено катаральний гінгівіт у 6 (30 %) пацієнтів, генералізований пародонтит – у 10 ($50,0$ %) пацієнтів I ступеня, у 4 ($20,0$ %) – II ступеня. Відсутність явної різниці клінічних ознак вираженості генералізованого пародонтиту між пацієнтами I та II груп, на наш погляд, зумовлена тим, що усі хворі на ХОЗЛ, які взяли участь у дослідженні, тривалий час отримували в комплексному лікуванні інгаляційні або системні глюкокортикостероїди, що значно зменшувало запальний процес слизової оболонки рота.

Таблиця 1
Частота остеопенії або остеопорозу у хворих на ХОЗЛ (n = 20) за клінічними групами (А, В, С, D)

Супутня патологія	Клінічні групи						Всього хворих на ХОЗЛ (n = 20)	
	В (n = 4)		С (n = 4)		D (n = 12)			
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Остеопенія	4	20,0 ± 8,9	2	10,0 ± 6,7	2	10,0 ± 6,7	8	40,0 ± 11,0
Остеопороз	0	0,0 ± 17,9	2	10,0 ± 6,7	10	50,0 ± 11,2*	12	60,0 ± 11,0

Примітка: * – різниця статистично значима між остеопенією та остеопорозом у клінічних групах ХОЗЛ (p < 0,001).

Примітка: * – різниця статистично значима між остеопенією та остеопорозом у клінічних групах ХОЗЛ ($p < 0,001$).

Таблиця 2
Критерії Z та T у хворих на ХОЗЛ і практично здорових осіб

Критерій	I група (n = 20)	Клінічні групи хворих на ХОЗЛ			II група (n = 20)
		В (n = 4)	С (n = 4)	D (n = 12)	
Z	$-0,85 \pm 0,20$	$-0,25 \pm 0,26$	$-0,39 \pm 0,47$	$-1,20 \pm 0,27^{\#}$	$0,42 \pm 0,22^*$
T	$-3,01 \pm 0,23$	$-1,91 \pm 0,21$	$-2,91 \pm 0,65^{\&}$	$-3,41 \pm 0,26^{\#}$	$-1,44 \pm 0,21^*$

Примітки: * – різниця статистично значима між показниками I та II груп ($p < 0,001$); $\#$ – різниця статистично значима між показниками клінічної групи ХОЗЛ і II групи ($p < 0,001$); $\&$ – різниця статистично значима між показниками клінічної групи ХОЗЛ і I групи ($p < 0,05$).

Таблиця 3

Щільність губчастої речовини альвеолярного відростка і бугра верхньої щелепи (од. Хаусфільда – НУ) у хворих на ХОЗЛ

Значення ЩАВ	Права сторона			Ліва сторона		
	Точка 1	Точка 2	Точка 3	Точка 1	Точка 2	Точка 3
Середнє	367,6 ± 46,1	388,9 ± 46,4	108,9 ± 34,9	488,1 ± 56,9	428,2 ± 47,9	138,8 ± 39,6
Максимальне	461,9 ± 89,6	457,1 ± 98,5	388,2 ± 7 4,5*	363,9 ± 98,2	454,7 ± 86,2	473,9 ± 64,7 [#]
Мінімальне	-114,7 ± 42,4 [#]	-66,1 ± 49,6 [#]	-216,5 ± 56,5 [#]	39,6 ± 53,6 [#]	-40,6 ± 47,3 [#]	-174,8 ± 43,0 [#]

Примітки: * – різниця статистично значима порівняно з середнім значенням ЩАВ ($p < 0,05$); # – різниця статистично значима порівняно з середнім значенням ЩАВ ($p < 0,001$).

Таблиця 4

Щільність губчастої речовини альвеолярного відростка і бугра верхньої щелепи (од. Хаусфільда – НУ) у практично здорових осіб

Значення ЩАВ	Права сторона			Ліва сторона		
	Точка 1	Точка 2	Точка 3	Точка 1	Точка 2	Точка 3
Середнє	387,3 ± 44,7	361,0 ± 40,9	183,9 ± 41,1	447,1 ± 35,9	403,6 ± 44,2	193,6 ± 56,2
Максимальне	934,2 ± 79,6 [#]	993,8 ± 81,1 [#]	646,7 ± 64,2 [#]	998,7 ± 68,5 [#]	985,0 ± 69,4 [#]	709,0 ± 74,6 [#]
Мінімальне	-96,4 ± 39,6 [#]	-118,0 ± 34,5 [#]	-224,5 ± 35,6 [#]	10,3 ± 44,0 [#]	-82,3 ± 37,4 [#]	-228,3 ± 45,7 [#]

Примітка: # – різниця статистично значима порівняно з середнім значенням ЩАВ ($p < 0,001$).

Виміри втрати висоти альвеолярного відростка проводили лише за наявності збережених зубів, де вдавалося диференціювати емалево-цементну частину зуба. Втрата висоти альвеолярного відростка у досліджуваних хворих І групи становила ($3,8 \pm 0,2$) мм, що свідчило про високу активність резорбтивно-деструктивних процесів в тканинах пародонту. У практично здорових осіб контрольної групи втрата висоти альвеолярного відростка становила ($2,3 \pm 0,1$) мм, що статистично достовірно відрізнялося від значення цього показника у хворих на ХОЗЛ, $p < 0,001$.

При дослідженні ЩАВ враховували фактори, які можуть впливати на уявлення про структурно-функціональний склад губчастої речовини альвеолярного відростка. Слід зазначити, що середнє значення ЩАВ відображає узагальнену структуру ділянки, що досліджується, і не завжди точно характеризує структуру губчастої речовини кістки. Тому для більш детального вивчення структурно-функціонального складу альвеолярного відростка додатково досліджували максимальне і мінімальне значення ЩАВ, які дають більш детальне уявлення про структуру губчастої речовини на ділянці дослідження.

Виміри проводили у трьох фіксованих точках з правої та лівої сторони: точка 1 – між 1-м і 2-м зубом, точка 2 – між 3-м і 4-м зубом, точка 3 – бугор верхньої щелепи (ретромаларний простір), а за відсутності зубів – враховували місця їх проекції (табл. 3, 4).

В обох групах відмічена достовірна різниця ($p < 0,001$) між середнім і мінімальним значеннями ЩАВ по всім заданим точкам. При цьому слід відмітити, що у практично здорових осіб така сама достовірна різниця спостерігалася між середнім і максимальним значеннями ЩАВ по всім заданим точкам (табл. 4), а у хворих на ХОЗЛ – лише по кільком точкам (табл. 3).

Як свідчать отримані дані, середнє і мінімальне значення ЩАВ у заданих точках не відрізнялися між І

та ІІ групами, але за максимальним значенням ЩАВ по всім точкам була достовірно вище у практично здорових осіб, що свідчило про менш виражені резорбтивно-деструктивні процеси кісткової тканини в осіб контрольної групи порівняно з хворими на ХОЗЛ (табл. 5).

Значне зменшення максимального значення ЩАВ у хворих на ХОЗЛ свідчило про активні прояви резорбтивно-деструктивних процесів, зумовлених як системним запальним процесом при ХОЗЛ, вторинним системним остеопорозом або остеопенією, так і місцевими факторами, до яких необхідно віднести вторинну повну адентію або втрату великої кількості зубів, що значно зменшувало механічне навантаження на альвеолярний відросток і сприяло порушенню структурно-функціонального складу губчастої речовини даної кістки.

Таким чином, результати проведеного дослідження продемонстрували, що лише наявність клінічного діагнозу не надає повного уявлення про вираженість дистрофічно-запальних процесів тканин пародонту. Тому у хворих на ХОЗЛ крім комплексної оцінки клінічних симптомів і пародонтологічного обстеження доцільно проводити діагностику порушень МЩКТ та дослідження щільності губчастої речовини альвеолярного відростка.

Висновки

1. Доведено, що остеопороз у хворих на ХОЗЛ виявлявся в 6 разів частіше, ніж у практично здорових осіб того ж віку і статті.

2. Структурно-функціональні порушення губчастої речовини альвеолярного відростка, а також найбільш часте виявлення остеопорозу спостерігалось у хворих в клінічній групі D, яка характеризувалася найбільш тяжкою вираженістю клінічних симптомів, найбільш низькими значеннями функціональних показників і найбільшим ризиком можливих ускладнень ХОЗЛ.

Максимальна щільність губчастої речовини альвеолярного відростка і бугра верхньої щелепи (од. Хаусфілда – HU) у пацієнтів I та II груп

Таблиця 5

Група хворих	Права сторона			Ліва сторона		
	Точка 1	Точка 2	Точка 3	Точка 1	Точка 2	Точка 3
I група	461,9 ± 89,6	457,1 ± 98,5	388,2 ± 74,5	363,9 ± 98,2	454,7 ± 86,2	473,9 ± 64,7
II група	934,2 ± 79,6 [#]	993,8 ± 81,1 [#]	646,7 ± 64,2 [*]	998,7 ± 68,5 [#]	985,0 ± 69,4 [#]	709,0 ± 74,6 [*]

Примітки: * – різниця статистично значима між I та II групами (p < 0,05); # – різниця статистично значима між I та II групами (p < 0,001).

3. Відсутність різниці клінічних ознак вираженості генералізованого пародонтиту між хворими на ХОЗЛ і практично здоровими особами була зумовлена тим, що усі хворі на ХОЗЛ тривалий час отримували в комплексному лікуванні інгаляційні або системні глюкокортикостероїди, що значно зменшувало запальний процес слизової оболонки рота і не дозволяло адекватно оцінити вираженість дистрофічно-запальних процесів тканин пародонту.

4. Значне зменшення максимального значення ЩАВ у хворих на ХОЗЛ свідчило про виражені прояви резорбтивно-деструктивних процесів, зумовлених як системним запальним процесом при ХОЗЛ, вторинним системним остеопорозом або остеопенією, так і місцевими факторами, до яких необхідно віднести вторинну повну адонтію або втрату великої кількості зубів, що значно зменшувало механічне навантаження на альвеолярну кістку, а також сприяло порушенню структурно-функціонального складу губчастої речовини альвеолярної кістки.

5. Для діагностики патологічних процесів тканин пародонту у хворих на ХОЗЛ крім комплексної оцінки клінічних симптомів і пародонтологічного обстеження доцільно проводити діагностику порушень МЩКТ та дослідження щільності губчастої речовини альвеолярного відростка.

Література

- Богдан, А. С. Структурно-функціональний стан пародонта і опорного скелета у жінок в пре- та постменопаузі та шляхи корекції їх порушень [Текст]: автореф. дис... канд. мед. наук: 14.01.22 / А. С. Богдан. – К., 2002. – 20 с.
- Борисенко, А. В. Вплив захворювань пародонту на загальний стан організму [Текст] / А. В. Борисенко // Здоров'я суспільства. – 2013. – № 1. – С. 32–37.
- Белоклицкая, Г. Ф. Азбука ручного скейлинга [Текст] / Г. Ф. Белоклицкая, Т. Б. Волинская; Національна медична академія післядипломної освіти ім. П. Л. Шупика МОЗ України. – К.: «КИТ», 2011. – 67 с.
- Мазур, І. П. Взаємозв'язок стану тканин пародонту, перебігу генералізованого пародонтиту та структурно-функціонального стану кісткової системи [Текст] / І. П. Мазур // Проблеми остеології. – 2004. – № 1. – С. 44–49.
- Наказ МОЗ України від 19.03.2007 р. № 128 «Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю Пульмонологія» [чинний від 2007.03.19]. – К.: МОЗ України, 2007. – 146 с.
- Остеопороз и хроническое обструктивное заболевание легких [Текст] / А. В. Глухов [и др.] // Мед. журнал «Новости медицины и фармации». – 2010. – № 318. – С. 28–32.
- Поворознюк, В. В. Костная система и заболевания пародонта [Текст] / В. В. Поворознюк, И. П. Мазур. – К.: Экспрес, 2003. – 446 с.
- Поворознюк, В. В. Роль FRAX в прогнозировании риска переломов [Электронный ресурс] / В. В. Поворознюк, Н. В. Григорьева. – Режим доступа: <http://www.mif-ua.com/archive/article/21687>.

9. Поворознюк, В. В. Менопауза и костно-мышечная система [Текст] / В. В. Поворознюк, Н. В. Григорьева. – К.: Экспрес, 2004. – 512 с.

10. Терапевтична стоматологія. Захворювання пародонту [Текст] / М. Ф. Данилевський, А. В. Борисенко, А. М. Політун та ін.; за заг. ред. М. Ф. Данилевського; Нац. медичний ун-т ім. О. О. Богомольця. – К.: Медицина, 2008. – 616 с.

11. Френке, Ю. Остеопороз [Текст] / Ю. Френке, Г. Рунге. – М.: Медицина, 1995. – С. 12–15.

12. Яшина, Л. О. Особливості етіології та патогенезу остеопорозу у хворих на хронічне обструктивне захворювання легень [Текст] / Л. О. Яшина та ін. // Астма та алергія. – 2013. – № 2. – С. 35–41.

13. A reference standard for the description of osteoporosis [Text] / J. A. Kanis [et al.] // Bone. – 2008. – Vol. 42. – P. 467–475.

14. COPD, bone metabolism and osteoporosis [Text] / A. Lehouck [et al.] // Chest. – 2011. – Vol. 139. – P. 648–657.

15. Chronic obstructive pulmonary disease and mortality following hip fracture: a population-based cohort study [Text] / C. de Luise [et al.] // Eur. J. of Epidemiology. – 2008. – Vol. 23. – P. 115–122.

16. Declining bone mass in men with chronic pulmonary disease. Contribution of glucocorticoid treatment, body mass index, and gonadalfunction [Text] / F. Iqbal [et al.] // Eur. J. of Epidemiology. – 2008. – Vol. 23. – P. 115–122.

17. FRAX and the assessment of fracture probability in men and women from the UK [Text] / J. A. Kanis [et al.] // Osteoporosis International. – 2008. – Vol. 19. – P. 385–397.

18. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD), «Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease», updated 2011 [Електронний ресурс]. – Режим доступу: <http://www.goldcopd.com>.

19. Jeffcoat, M. K. Systemic osteoporosis and oral bone loss: evidence shows increased risk factors [Text] / M. K. Jeffcoat, C. H. Chesnut // J. of the Am. Dental Association. – 1993. – Vol. 124 (11). – P. 49–56.

20. Jeffcoat, M. K. Oral bone loss, osteoporosis, and preterm birth: What do we tell our patients now? [Text] / M. K. Jeffcoat, N. Geurs // Compendium. – 2001. – Vol. 22. – P. 22–27.

21. Jeffcoat, M. K. Postmenopausal bone loss and its relationship to oral bone loss [Text] / M. K. Jeffcoat, C. E. Lewis, M. S. Reddy // Periodontology – 2000. – Vol. 23. – P. 94–102.

22. Jorgensen, N. R. Osteoporosis in chronic obstructive pulmonary disease patients [Text] / N. R. Jorgensen, P. Schwarz // Current Opinion in Pulmonary Medicine. – 2008. – Vol. 14. – P. 122–127.

23. Klemetti, E. Mineral status of skeleton and advanced periodontal disease [Text] / E. Klemetti [et al.] // J. Clin. Periodontol. – 1994. – Vol. 21. – P. 184–188.

24. Mohammad, A. R. The strength of association between systemic postmenopausal osteoporosis and periodontal disease [Text] / A. R. Mohammad, M. Brunsvold, R. Bauer // Int. J. of Prosthodontics. – 1996. – Vol. 9. – P. 479–483.

25. Osteoporosis Prevalence and Associated Factors in Patients With COPD: A Cross-Sectional STUDY [Text] / D. R. Silva [et al.] // Respiratory Care. – 2011. – Vol. 56. – P. 961–968.

26. Ghali, R. F. The Potential Link Between Periodontitis and Systemic Diseases – An overview [Text] / R. F. Ghali // J. of Advanced Medical Research. – 2011. – Vol. 1. – P. 24–35.

27. Severe chronic obstructive pulmonary disease: Association with marginal bone loss in periodontitis [Text] / I. Leuckfeldt [et al.] // Respiratory Medicine. – 2008. – Vol. 102. – P. 488–494.

28. Shi, F. Measurement and analysis of bone mineral density of lumbar vertebrae and alveolar bone in patients with periodontitis [Text] / F. Shi, S. Yu, L. Xu // Zhonghua Kou Qiang Yi Xue Za Zhi. – 1996. – Vol. 31 (1). – P. 3–5.

29. *Teriparatide or alendronate in glucocorticoid-induced osteoporosis* [Text] / P. Vestergaard [et al.] // *Calcified Tissue International*. — 2008. — Vol. 82. — P. 249–257.

30. *von Wowern, N. General and oral aspects of osteoporosis: a review* [Text] / N. von Wowern // *Clin. Oral Investig.* — 2001. — Vol. 5 (2). — P. 71–82.

31. *Whole-body versus local DXA-scan for the diagnosis of osteoporosis in COPD patients* [Text] / L. Graat-Verboon [et al.] // *J. of Osteoporosis*. — 2010. — Vol. 2010. — P. 640–878.

ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ ПАРОДОНТА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ОБСТРУКТИВНЫМ ЗАБОЛЕВАНИЕМ ЛЕГКИХ

Н. И. Гуменюк, И. П. Мазур, В. И. Игнатиева,
Г. Л. Гуменюк, Н. И. Линник, Г. С. Харченко-Севрюкова

Резюме

Цель исследования — изучить особенности патологических процессов тканей пародонта у больных хроническим обструктивным заболеванием легких (ХОЗЛ).

Объект исследования — 20 больных ХОЗЛ, которые составили I группу, из них 16 мужчин и 4 женщины, в возрасте от 40 до 80 лет, средний возраст — $(64,9 \pm 1,7)$ года. ОФВ₁ в пробе с бронхолитиком — $(50,1 \pm 3,5)$ %; ОФВ₁/ЖЕЛ — $(52,8 \pm 2,6)$ %. ОФВ₁ после пробы с бронхолитиком — $(54,8 \pm 3,4)$ %; ОФВ₁/ЖЕЛ — $(52,8 \pm 2,7)$ %. Контрольную (II группу) составили 20 практически здоровых лиц, из них 15 мужчин и 5 женщин, в возрасте от 40 до 80 лет, средний возраст — $(59,8 \pm 1,5)$ года, которые добровольно согласились принять участие в исследовании. ОФВ₁ — $(115,2 \pm 4,1)$ %; ОФВ₁/ЖЕЛ — $(79,0 \pm 0,7)$ %.

Методы исследования: клинично-функциональные, пародонтологическое обследование, количественная компьютерная денситометрия (3D QCT), многосрезовая компьютерная томография (МСКТ) челюстно-лицевой области, статистические.

Результаты: в проведенном исследовании доказано, что остеопороз у больных ХОЗЛ выявлялся в 6 раз чаще, чем у практически здоровых лиц того же возраста и пола.

Структурно-функциональные нарушения костной системы, а также наиболее частое выявление остеопороза наблюдалось у больных в клинической группе D, которая характеризовалась наиболее тяжелой выраженностью клинических симптомов, наиболее низкими значениями функциональных показателей и самым большим риском возможных осложнений ХОЗЛ.

У всех исследуемых больных на основании клинических симптомов, данных пародонтологического обследования, пантомограммы и МСКТ челюстно-лицевой области были диагностированы заболевания пародонта. У 5 (25,0 %) из 20 больных выявлена полная вторичная адентия. Эти пациенты имели съемные зубные протезы. У других больных этой же группы наблюдалась потеря значительного количества зубов, а при исследовании врачом-стоматологом на основании данных пародонтологического обследования диагностирован генерализованный пародонтит: у 9 (45,0 %) больных — I степени, у 6 (30,0 %) — II степени. Отсутствие явного различия в клинических признаках выраженности генерализованного пародонтита между больными ХОЗЛ и практически здоровыми лицами была обусловлена тем, что все больные ХОЗЛ, которые приняли участие в исследовании, продолжительное время получали в комплексном лечении ингаляционные или системные глюкокортикостероиды, что значительно уменьшало воспалительный процесс слизистой оболочки рта.

Значительное уменьшение максимального значения плотности губчатого вещества альвеолярного отростка у больных ХОЗЛ свидетельствовало о выраженных активностях резорбтивно-деструктивных процессов, которые были обусловлены как системным воспалительным процессом при ХОЗЛ, вторичным системным остеопорозом или остеопенией, так и местными факторами, к которым необходимо отнести вторичную полную адентию или потерю большого количества зубов, что значительно уменьшало механическую нагрузку на альвеолярный отросток и также способствовало нарушению структурно-функционального состава губчатого вещества альвеолярного отростка.

Выводы: у всех больных ХОЗЛ были диагностированы заболевания пародонта. У 5 (25,0 %) из 20 больных выявлена полная вторичная адентия, у 9 (45,0 %) — генерализованный пародонтит I степени, у 6 (30,0 %) — II степени. Значительное уменьшение максимального значения плотности губчатого вещества альвеолярного отростка у больных ХОЗЛ свидетельствовало о выраженных активностях резорбтивно-деструктивных процессов, которые были обусловлены как системным воспалительным процессом при ХОЗЛ,

вторичным системным остеопорозом или остеопенией, так и местными факторами — потерей большого количества зубов или вторичной полной адентией.

Ключевые слова: хроническое обструктивное заболевание легких, остеопороз, патологические процессы пародонта.

Научно-практический журнал «Астма и Аллергия», 2013, № 3.

Н. И. Гуменюк

ГУ «Национальный институт фтизиатрии и пульмонологии

им. Ф. Г. Яновского НАМН Украины», д-р мед. наук

03680, Украина, г. Киев, ул. Амосова, 10

тел./факс: 38044 275 6242,

e-mail: diagnost@ifp.kiev.ua

PATHOLOGICAL PROCESS OF PERIODONTAL PATIENTS WITH CHRONIC OBSTRUCTIVE DISEASE OF THE LUNGS

М. И. Гуменюк, И. П. Мазур, В. И. Игнатиева,
Г. Л. Гуменюк, Н. И. Линник, Г. С. Харченко-Севрюкова

Summary

The purpose of the study: to study the characteristics of pathological processes of periodontal tissue in patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD).

The object of study: 20 patients with COPD who have made the I group, 16 marital and 4 women, aged 40 to 80 years, mean age — $(64,9 \pm 1,7)$ years. FEV₁ in the sample with a bronchodilator — $(50,1 \pm 3,5)$ %; FEV₁/FVC — $(52,8 \pm 2,6)$ %. FEV₁ after bronchodilator test with — $(54,8 \pm 3,4)$ %; FEV₁/FVC — $(52,8 \pm 2,7)$ %. Control group (group II) consisted of 20 healthy individuals, 15 marital and 5 women, aged 40 to 80 years, mean age — $(59,8 \pm 1,5)$ years. FEV₁ — $(115,2 \pm 4,1)$ %; FEV₁/FVC — $(79,0 \pm 0,7)$ %, who voluntarily agreed to participate in the study.

Methods of research: clinical-functional, periodontal examination, quantitative computed densitometry (3D QCT), multislice computed tomography of the maxillofacial region, the statistics.

Outcome: In this clinical study demonstrated that osteoporosis in patients with COPD was detected in 6 times more likely than healthy individuals of the same age and articles.

Structural and functional abnormalities of the skeletal system, and the most frequent detection of osteoporosis was observed in patients in clinical group D, which is characterized by the most severe severity of clinical symptoms, the lowest values of functional performance and the highest risk of potential complications of COPD.

In all study patients based on clinical symptoms, periodontal examination data, and pantomography bahatozrizovoyi computer tomography, maxillofacial area were diagnosed with periodontal disease. In 5 (25.0 %) of 20 patients indicated complete secondary aedentia. These patients had dentures. In other patients the same group observed a significant loss of teeth, and dentists in the study on the basis of periodontal examination diagnosed generalized periodontitis — in 9 (45.0 %) patients with stage I and 6 (30.0 %) second degree. No apparent difference in the severity of clinical symptoms generalized periodontitis between patients with COPD and practically healthy persons was due to the fact that all patients with COPD who took part in the study, receiving long-term treatment of inhaled or systemic steroids, which significantly reduced the inflammation of the mucous membrane mouth.

Significant reduction of maximum density spongy substance alveolus in patients with COPD testified expressed active manifestations destructive resorptive processes related to both systemic inflammation in COPD, secondary to systemic osteoporosis or osteopenia and local factors, which must include full secondary adentiya or loss of a large number of teeth, significantly reduced mechanical stress on alveolar bone and also contributed to the structural and functional disruption of the spongy substance alveolus.

Conclusions: All patients with COPD were diagnosed with periodontal disease. In 5 (25.0 %) of 20 patients with complete secondary aedentia identified in 9 (45.0 %) patients, generalized periodontitis and the extent and in 6 (30.0 %) patients with stage II. A significant decrease in maximum SCHAV in patients with COPD indicative of active manifestations of destructive resorptive processes that are related to both systemic inflammation in COPD, secondary to systemic osteoporosis or osteopenia and local factors — the loss of a large number of teeth or complete secondary aedentia.

Key words: chronic obstructive pulmonary disease, osteoporosis, periodontal pathological processes.

Theoretical and practical J. «Asthma and Allergy», 2013, 3.

М. И. Гуменюк

National Institute of phthisiology

and pulmonology named after F. G. Yanovskii

NAMS Ukraine, MD, professor

03680, Ukraine, Kyiv, M. Amosova str., 10,

tel./fax.: 380442756242,

e-mail: diagnost@ifp.kiev.ua