

УДК 616.24-007.272-036.12:612.017.1:616.314.18-002.4

Г. С. Харченко-Севрюкова

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

Клініко-імунологічні особливості перебігу генералізованого пародонтиту у хворих на хронічне обструктивне захворювання легень

Ключові слова: хронічне обструктивне захворювання легень, генералізований пародонтит, пародонтологічний статус, показники місцевого імунітету ротової порожнини.

Захворювання пародонту мають багато спільного з патогенезом інших захворювань. Наукові дослідження останніх років свідчать про те, що запальні процеси тканин пародонту тісно пов'язані з системними захворюваннями, у тому числі є фактором ризику розвитку хронічного обструктивного захворювання легень (ХОЗЛ) [14]. У свою чергу, ХОЗЛ може призводити до значних позалегенових системних ускладнень [1].

Відомо, що при ХОЗЛ знижується загальна імунологічна реактивність організму, відбувається порушення механізмів імунологічної резистентності всіх тканин, у тому числі тканин пародонта [14]. При цьому важливе значення має вік хворого, в якому виникає захворювання. Відомо, що ХОЗЛ розвивається у осіб переважно зрілого та похилого віку – після 40 років, коли в організмі вже відбуваються вікові метаболічні та імунологічні зміни, спостерігаються порушення мінерального обміну. Основними факторами, які призводять до порушення мінерального обміну кісток у хворих на ХОЗЛ і впливають на виникнення та перебіг генералізованого пародонтиту, слід вважати: хронічний запальний процес, збільшення рівня прозапальних цитокінів, гіпоксію, яка виникає при прогресуванні бронхіальної обструкції, розвиток хронічного респіраторного ацидозу, зниження фізичної активності та толерантності до фізичного навантаження, застосування інгаляційних і системних глюкокортикостероїдів [14, 15].

Таким чином, у даного контингенту хворих на вікові зміни організму нашаровуються патогенетичні механізми

ХОЗЛ, що безпосередньо позначається на особливостях перебігу генералізованого пародонтиту.

Захист слизової оболонки ротової порожнини здійснюється завдяки наявності захисних механізмів специфічного та неспецифічного характеру [3, 14]. Основними гуморальними факторами захисту слизової оболонки є імуноглобулін М (IgM), секреторний імуноглобулін А (sIgA) та ряд білково-вуглеводних сполук, до яких відносяться: протеази та антипротеази слини, лізоцим, лактоферин, глікопротеїди слизу [3, 4, 14]. На думку деяких авторів, недостатність утворення антитіл – основного специфічного захисного фактора імунітету – є наслідком та інтегральним вираженням порушення кількісного складу клітин та їх функціональних характеристик в процесах імуногенезу. Важлива роль при цьому відводиться клітинам лімфоїдного і нелімфоїдного рядів та цитокіновій регуляції [8]. Утворені при запальному процесі цитокіни ушкоджують тканини пародонта і призводять до резорбції альвеолярної кістки, що клінічно проявляється симптомами генералізованого пародонтиту. За даними деяких авторів, інтерлейкін-1 (IL-1) виявляє найбільш шкідливу дію при захворюваннях пародонта [3, 8, 15].

Тому комплексне дослідження клінічних симптомів патологічних процесів тканин пародонта з визначенням таких показників місцевого імунітету, як рівень sIgA, загального білка та концентрації прозапального цитокіну IL-1 β , у даної категорії хворих є актуальною проблемою.

Мета дослідження – вивчити клініко-імунологічні особливості перебігу генералізованого пародонтиту у хворих на ХОЗЛ за визначенням пародонтологічного статусу, рівня прозапального цитокіну IL-1 β , вмісту sIgA та загального білка у змішаній слині.

Роботу виконано за рахунок коштів державного бюджету.

Матеріали та методи дослідження

Обстежено 63 хворих на ХОЗЛ у фазі ремісії (I група), які спостерігалися в клініках ДУ «Національний інститут фтизіатрії і пульмонології ім. Ф. Г. Яновського НАМН України». Серед них було 22 жінки та 41 чоловік віком від 40 до 80 років (середній вік становив $63,8 \pm 1,1$ року). В усіх хворих об'єм форсованого видиху за першу секунду (ОФВ₁) до проби з бронхолітиком становив ($46,2 \pm 2,0$) %; ОФВ₁/форсована життєва ємність легень (ФЖЕЛ) – ($50,6 \pm 1,6$). ОФВ₁ після проби з бронхолітиком – ($48,8 \pm 2,1$) %; ОФВ₁/ФЖЕЛ – ($51,6 \pm 1,6$).

Відбір хворих проводили відповідно до тяжкості захворювання за наказом МОЗ України від 27.06.2013 р. № 555 «Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої), третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги та медичної реабілітації. Хронічне обструктивне захворювання легень» [9]. За оцінкою вираженості клінічних симптомів, функціональних показників і ризику можливих ускладнень усіх хворих було розподілено на клінічні групи.

Контрольну (II групу) склали 30 осіб, які в анамнезі не мали ХОЗЛ або іншої хронічної соматичної патології. Серед них було 18 чоловіків і 12 жінок у віці від 40 до 80 років, середній вік становив ($59,6 \pm 1,3$) року, ОФВ₁ – ($111,0 \pm 3,3$) %; ОФВ₁/ФЖЕЛ – ($78,0 \pm 0,6$).

При обстеженні пацієнтів I та II груп проводили анкетування, клініко-функціональне, пародонтологічне обстеження, багатозрізову комп'ютерну томографію (БЗКТ) щелепно-лищевої ділянки та імунологічне дослідження.

Вентиляційну функцію легень оцінювали за даними спірограми з аналізом кривої «потік–об'єм» форсованого видиху та загальної плетизмографії тіла на апараті «Master Screen PFT» фірми «Cardinal Health» (Німеччина). До і після проби з бронхолітиком визначали ОФВ₁, співвідношення ОФВ₁/ФЖЕЛ. Дослідження проводили зранку, після 12–14-годинної перерви в прийманні ліків. Для виявлення 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 лікарем-стоматологом за загальноприйнятими методиками. Пародонтологічне обстеження включало визначення гігієнічного стану порожнини рота (наявність зубного нальоту, каменю, індексу Грін–Верміліона). Інтенсивність запального процесу в тканинах пародонта визначали за папілярно-маргінально-альвеолярним індексом (РМА). При обстеженні тканин пародонта вимірювали глибину пародонтальних кишень у 6 точках і характер ексудату. Кровоточивість ясен вимірювали за Мюллерманом–Коуеллом і визначали за 3-бальною шкалою. Втрату клінічного прикріплення

ясен (КПЯ) оцінювали за середнім значенням вимірювання в 4 точках навколо кожного зуба в мм.

Пародонтологічний 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.

Для оцінки інтенсивності ураження зубів карієсом визначали індекс КПВ (карієс, пломба, видалення), який складається із кількості каріозних зубів, кількості пломбованих зубів і кількості видалених зубів або зубів, які підлягають видаленню. Сума цих показників дає уяву про інтенсивність каріозного процесу у конкретної людини. Результати дослідження вносили в карту пародонтологічного обстеження [2].

Втрату висоти альвеолярного відростка досліджували за допомогою багатозрізової комп'ютерної томографії (БЗКТ), яка проводилася на КТ сканері Aquilion TSX-101A «Toshiba» (Японія) з використанням вільно поширеної програми K-Pacs. Для визначення втрати висоти альвеолярного відростка визначали відстань від емалево-цементного краю до вершини міжзубної перегородки (альвеолярного гребня). Виміри проводили на найбільш непошкоджених зубах, де вдавалося чітко диференціювати емалево-цементний край зуба.

Дослідження місцевого імунітету ротової порожнини було проведено 63 хворим на ХОЗЛ і 25 пацієнтам контрольної групи.

При імунологічному обстеженні хворих маркери місцевого запалення – IL-1 β , sIgA та загальний білок – визначали в змішаній слині хворих. Забір змішаної слини виконувався вранці натще з метою максимального виключення факторів активації. Змішану слину збирали шляхом випльовування в спеціальну посудину [12]. Рівень IL-1 β визначали методом твердофазного імуноферментного аналізу з використанням комерційної тест-системи «ЦИТОКИН» (Санкт-Петербург, Росія) [5, 13]. sIgA визначали методом твердофазного імуноферментного аналізу [10] з використанням комерційних тест-систем «ХЕМА-МЕДИКА» (Москва, Росія) [6]. Загальний білок визначали за методом Лоурі–Фоліна [11] з подальшим обліком результатів на аналізаторі-спектрофотометрі μ Quant (BioTek, США). Отримані результати порівнювали зі значеннями контрольної групи.

Отриманий в ході дослідження цифровий матеріал у кожній окремій вибірці був перевірений та підтверджений на нормальне розподілення величин. Для перевірки нормальності розподілу даних використовували методику Лапач С. Н. та ін. (2001) (функція NORMSAMP-1, яка вбудовується в середовище Excel). За отриманими результатами визначали вибір методу подальшої статистичної обробки даних для підтвердження вірогідності результатів [7].

Для оцінки достовірності відмінностей середніх значень показників у вибірках із нормальним розподілом використовувався двохсторонній t-критерій Стьюдента (для залежних та незалежних вибірок). За рівень вірогідності приймалося значення показника вірогідності (p)

між групами, яке було менше 0,05. За відсутності нормальності розподілу для обчислювання вірогідності різниці середніх показників застосовувався двовибірковий критерій Уїлкоксона, оцінку якого проводили при порівнянні з максимальним та мінімальним критеріальними значеннями. При аналізі індивідуальних змін досліджуваних показників було застосовано метод альтернативного варіювання.

Зберігання результатів досліджень та їх математичну обробку проводили за допомогою ліцензійних програмних продуктів, які входили до пакету Microsoft Office Professional 2007, ліцензія Russian Academic OPEN No Level № 43437596.

Результати та їх обговорення

В результаті проведених досліджень з'ясовано, що в структурі стоматологічних захворювань хворих на ХОЗЛ провідне місце займала патологія пародонта та її ускладнення. Так, у 17 (27,0 %) із 63 хворих I групи визначено повну вторинну адентію, яка виникала як ускладнення генералізованого пародонтиту. Ці пацієнти використовували знімні зубні протези. В інших 46 (73,0 %) хворих цієї самої групи спостерігалася втрата значної кількості зубів, що також потребувало ортопедичної корекції.

В контрольній групі випадків повної вторинної адентії не спостерігалася. Проте у зв'язку з частковою втратою зубів і наявністю дефектів зубних рядів ортопедичне лікування отримували 26 (66,7 %) із 30 досліджуваних осіб. Це свідчило про те, що досліджувані контрольної групи також потребували ортопедичної корекції, але в значно меншому обсязі.

При комплексному обстеженні лікарем-стоматологом з урахуванням даних пародонтологічного обстеження та БЗКТ у 29 (46,0 %) хворих на ХОЗЛ діагностовано генералізований пародонтит I ступеня та у 17 (27,0 %) – II ступеня.

У всіх осіб контрольної групи також було виявлено ознаки генералізованого пародонтиту, але переважно початкового та I ступеня тяжкості. Так, генералізований пародонтит I ступеня діагностовано у 28 (93,3 %) пацієнтів і генералізований пародонтит II ступеня – у 2 (6,7 %) осіб. Це свідчило про те, що у хворих на ХОЗЛ за даними клінічного пародонтологічного обстеження статистично достовірно спостерігалися більш тяжкі ураження пародонта, ніж у осіб без соматичної патології, – 17 (27,0 ± 5,6) % та 2 (6,7 ± 4,6) % відповідно, $p < 0,001$.

При обстеженні хворих на ХОЗЛ карта пародонтологічного обстеження заповнювалася тільки для тих 46 хворих, у яких було виявлено хоча б часткову наявність зубів, що дозволяло оцінити відповідні показники і заповнити карту пародонтологічного обстеження.

Аналіз отриманих результатів свідчив про те, що гігієнічний стан порожнини рота у хворих I групи був вірогідно гіршим порівняно з контрольною групою. Водночас активність запальних процесів у тканинах пародонта була вірогідно нижчою у пацієнтів I групи, що було пов'язано з тривалим прийомом інгаляційних кортикостероїдів у складі базисної медикаментозної терапії ХОЗЛ (табл. 1).

На перевагу дистрофічно-деструктивних процесів у тканинах пародонта у хворих I групи вказували достовірно високі показники глибини пародонтальної кишені, рецесії та ступеня втрати клінічного прикріплення ясен порівняно з особами контрольної групи. Про поганий гігієнічний стан порожнини рота у хворих на ХОЗЛ свідчили глибокі пародонтальні кишені, вірогідно більш високий показник гноетечі з пародонтальних карманів. Такий стан тканин пародонта вказує на підвищений ризик одонтогенного осмінення респіраторних шляхів та негативний вплив на перебіг ХОЗЛ.

Про посилення дистрофічно-деструктивних процесів у тканинах пародонта в I групі також свідчили високі

Пародонтологічний статус пацієнтів I та II груп

Таблиця 1

Показник	I група (n = 46)	II група (n = 30)	p
Кількість зубів у порожнині рота	17,1 ± 0,8	25,3 ± 0,8	< 0,001
Індекс Грін-Верміліона, бали	3,83 ± 0,15	2,57 ± 0,18	< 0,001
Кровоточивість ясен, бали	1,6 ± 0,1	1,5 ± 0,1	> 0,05
Рухливість зубів, бали	1,4 ± 0,1	1,2 ± 0,1	> 0,05
Рецесія ясен, мм	1,68 ± 0,12	1,12 ± 0,08	< 0,001
Глибина пародонтальної кишені, мм	3,84 ± 0,13	3,20 ± 0,12	< 0,01
Втрата клінічного прикріплення ясен, мм	5,16 ± 0,09	4,50 ± 0,13	< 0,001
Індекс РМА, %	25,4 ± 1,3	33,7 ± 1,5	< 0,001
ПІ, 0–8 бали	3,80 ± 0,11	2,57 ± 0,12	< 0,001
Гноетеча із пародонтальної кишені, 1–3 бали	1,90 ± 0,10	1,03 ± 0,01	< 0,001
Втрата висоти альвеолярного відростка, мм	3,6 ± 0,1	2,2 ± 0,1	< 0,001
Індекс КПВ (карієс, пломба, видалення)	18,5 ± 0,8	16,9 ± 1,0	> 0,05

Таблиця 2

Імунологічні показники місцевого запалення у осіб контрольної групи та хворих на ХОЗЛ

Показник	Середнє значення, медіана та межі коливань показників слини		
	М	Me	Межі коливань
Контрольна група (n = 25)			
IL-1 β , пг/мл	642,0	595,7	27,0–1532,8
sIgA, мкг/мл	217,0	211,5	37,0–471,2
Загальний білок, мг/мл	1,6	1,5	0,7–2,7
Хворі на ХОЗЛ (n = 63)			
IL-1 β , пг/мл	342,9	194,1*	11,5–1681,7
sIgA, мкг/мл	181,4	154,0	10,1–533,0
Загальний білок, мг/мл	1,6	1,3	0,4–6,9

Примітка: * – різницю показника порівняно з контролем статистично підтверджено за U-критерієм Уїлкоксона ($p < 0,05$).

темпи втрати висоти альвеолярного відростка та виявлення рухливості зубів. Так, у пацієнтів з ХОЗЛ за результатами БЗКТ темпи втрати висоти альвеолярного відростка виявився вірогідно вищим – ($3,6 \pm 0,1$) мм порівняно з контрольною групою ($2,2 \pm 0,1$) мм, $p < 0,001$, що зумовлювало ранню втрату значної кількості зубів у цього контингенту хворих.

Таким чином, особливостями перебігу генералізованих захворювань пародонта у хворих на ХОЗЛ було те, що переважали не запальні, а дистрофічно-деструктивні процеси тканин пародонта, відмічено значну втрату клінічного прикріплення ясен, глибокі пародонтальні кармани та значний ступінь мікробного обсіменіння. Такий стан тканин пародонта було зумовлено тим, що усі хворі на ХОЗЛ, які брали участь у дослідженні, тривалий час отримували в комплексному лікуванні інгаляційні або системні глюкокортикостероїди, що значно зменшувало запальний процес слизової оболонки рота.

При дослідженні імунологічних показників визначали межі коливань рівня секреторного імуноглобуліну sIgA, прозапального цитокіну IL-1 β і загального білка у хворих на ХОЗЛ та в контрольній групі. Отримані дані представлено в таблиці 2.

При визначенні концентрації маркерів запалення у хворих на ХОЗЛ та осіб без соматичної патології того самого віку і статі було виявлено достовірно менший вміст IL-1 β у змішаній слині – 194,1 пг/мл (межі коливань 11,5–1681,7 пг/мл) у хворих основної групи на відміну від осіб контрольної групи, де концентрація IL-1 β становила 595,7 пг/мл (межі коливань 27,0–1532,8 пг/мл) ($p < 0,05$) за U-критерієм Уїлкоксона. Такі особливості місцевого імунітету ротової порожнини у хворих на ХОЗЛ можна пояснити застосуванням у базисній терапії інгаляційних кортикостероїдів, які мають значну протизапальну та імуносупресивну дію. При цьому у хворих I групи спостерігалася незначне зменшення концентрації sIgA до 154,0 мкг/мл (межі коливань 10,1–533,0 мкг/мл) на відміну від осіб контрольної групи, де цей показник

становив 211,5 мкг/мл (межі коливань 37,0–471,2 мкг/мл) ($p > 0,05$), що свідчило про пригнічення місцевого імунітету ротової порожнини у хворих на ХОЗЛ.

Висновки

Клініко-імунологічними особливостями перебігу генералізованого пародонтиту у хворих на ХОЗЛ є виражені дистрофічно-деструктивні процеси тканин пародонта, високі темпи втрати висоти альвеолярного відростка та виявлення рухливості зубів зі значною втратою клінічного прикріплення ясен, глибокими пародонтальними карманами та значним ступенем мікробного обсіменіння.

Генералізований пародонтит та його ускладнення у хворих на ХОЗЛ розвиваються на фоні пригнічення місцевого імунітету ротової порожнини, про що свідчить зниження вмісту IL-1 β і sIgA в змішаній слині порівняно з особами без соматичної патології.

Додатковим несприятливим фактором, який пригнічує імунну відповідь при ХОЗЛ, є застосування інгаляційних кортикостероїдів в складі базисної терапії, які, з одного боку, мають виражену протизапальну дію, з іншого – пригнічують антитілоутворення і синтез необхідних факторів місцевого захисту.

Список літератури

1. Авдеев, С. Н. Хроническая обструктивная болезнь легких как системное заболевание [Текст] / С. Н. Авдеев // Пульмонология. – 2007. – № 2. – С. 27–30.
2. 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.
3. Волкова, М. Н. Исследование интерлейкина 1 β , интерферона γ , интерлейкина 2 в ротовой жидкости пациентов с хроническим генерализованным периодонтитом, хроническим гингивитом и периодонтально здоровых [Текст] / М. Н. Волкова, В. В. Янченко // Цитокины и воспаление. – 2011. – Т. 10. – № 4. – С. 46–51.

4. Демьянов, А. В. Диагностическая ценность исследования уровней цитокинов в клинической практике [Текст] / А. В. Демьянов, А. Ю. Котов, А. С. Симбирцев // Цитокины и воспаление. — 2003. — № 3. — С. 20–35.

5. Инструкция по применению иммуноферментного набора для определения человеческого интерлейкина — IL-1 β / [Инструкция до набора]. — СПб. : Цитокин, 2013. — 4 с.

6. Инструкция по применению набора реагентов для иммуноферментного определения секреторного IgA в биологических жидкостях «Секреторный IgA — ИФА» / [Инструкция до набора]. — М. : Хема-Медика, 2013. — 17 с.

7. Лапач, С. Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel [Текст] / С. Н. Лапач, А. В. Чубенко, П. Н. Бабич. — К. : Морион, 2000. — 320 с.

8. Мельников, О. Ф. Концепция диагностики иммунной недостаточности на основе определения уровня защитных белков в секретах [Электронный ресурс] / О. Ф. Мельников, Д. И. Заболотный // Клиническая иммунология. Аллергология. Инфектология. — 2006. — № 3. — Режим доступа : <http://kiai.com.ua/article/54.html>.

9. Наказ МОЗ України від 27.06.2013 р. № 555 «Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої), третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги та медичної реабілітації. Хронічне обструктивне захворювання легень» [чинний від 2013–06–27]. — К. : МОЗ України, 2013. — 92 с.

10. Нормы лабораторных анализов: слюна [Электронный ресурс]. — Медицинская информационно-консультационная система. — Режим доступа : <http://ill.ru/>.

11. Определение белка методом Лоури-Фолина [Текст] / Р. Досон, Д. Эллиот, У. Эллиот, К. Джонс // Справочник биохимика. — М. : Мир, 1991. — С. 466.

12. Тарасенко, Л. М. Биохимия органов полости рта [Текст] : Учебное пособие для студентов факультета подготовки иностранных студентов / Л. М. Тарасенко, К. С. Непорада. — Полтава : Видавництво «Полтава», 2008. — 70 с.

13. Система цитокинов, комплемента и современные методы иммунного анализа [Текст] / Л. В. Ковальчук [и др.]. — М. : Изд-во Российского гос. мед. ун-та, 2001. — 81 с.

14. Linden, G. J. Periodontal systemic associations: review of the evidence [Text] / G. J. Linden, A. Lyons, F. A. Scannapieco // J. Clin. Periodontol. — 2013. — Vol. 40, Suppl. 14. — P. 8–19.

15. Wilson, T. G. Fundamentals of periodontics [Text] / T. G. Wilson, K. S. Kornman. — Tokyo : Quintessence Publishing Co, 1996. — P. 564.

КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ГЕНЕРАЛИЗОВАННОГО ПАРОДОНТИТА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ОБСТРУКТИВНЫМ ЗАБОЛЕВАНИЕМ ЛЕГКИХ

Г. С. Харченко-Севрюкова

Резюме

Основными факторами, которые приводят к нарушению метаболизма, иммунологической реактивности организма и минерального обмена костей у больных хроническим обструктивным заболеванием легких (ХОЗЛ) и влияют на возникновение и течение генерализованного пародонтита являются: хронический воспалительный процесс, повышение уровня провоспалительных цитокинов, гипоксия, развитие хронического респираторного ацидоза, снижение физической активности и толерантности к физической

нагрузке, применение ингаляционных и системных глюкокортикоидов. Поэтому комплексное исследование пародонтологического статуса и показателей местного иммунитета полости рта у больных ХОЗЛ является актуальной проблемой.

Цель исследования — изучить клиничко-иммунологические особенности течения генерализованного пародонтита у больных ХОЗЛ по определению пародонтологического статуса, уровня провоспалительного цитокина IL-1 β , содержания sIgA и общего белка в смешанной слюне.

Объект исследования: 63 больных ХОЗЛ составили I группу, из них — 41 мужчина и 22 женщины в возрасте от 40 до 80 лет, средний возраст — (63,8 \pm 1,1) года. ОФВ₁ до пробы с бронхолитиком составил (46,2 \pm 2,0) %; ОФВ₁/ФЖЕЛ — (50,6 \pm 1,6). ОФВ₁ после пробы с бронхолитиком — (48,8 \pm 2,1) %; ОФВ₁/ФЖЕЛ — (51,6 \pm 1,6). Контрольную (II группу) составили 30 человек, из них 18 мужчин и 12 женщин в возрасте от 40 до 80 лет, средний возраст — (59,6 \pm 1,3) года. ОФВ₁ — (111,0 \pm 3,3) %; ОФВ₁/ФЖЕЛ — (78,0 \pm 0,6), которые в анамнезе не имели ХОЗЛ или другой хронической соматической патологии и добровольно согласились принять участие в исследовании.

Методы исследования: анкетирование, клиничко-функциональные методы исследования, пародонтологическое обследование, многосрезовая компьютерная томография челюстно-лицевой области, иммунологическое исследование, статистическое.

Результаты. В результате проведенного обследования установлено, что клиничко-иммунологическими особенностями течения генерализованного пародонтита у больных ХОЗЛ являются выраженные дистрофично-деструктивные процессы тканей пародонта, высокие темпы потери высоты альвеолярного отростка и выявление подвижности зубов со значительной потерей клинического прикрепления десны, глубокими пародонтальными карманами и значительной степенью микробного обсеменения. Генерализованный пародонтит и его осложнения у больных ХОЗЛ развиваются на фоне угнетения местного иммунитета полости рта, о чем свидетельствует снижение содержания IL-1 β и sIgA в смешанной слюне по сравнению с лицами без соматической патологии. Дополнительным неблагоприятным фактором, который подавляет иммунный ответ при ХОЗЛ, является применение ингаляционных кортикостероидов, которые, с одной стороны, обладают выраженным противовоспалительным действием, с другой — подавляют антителообразование и синтез необходимых факторов местной защиты.

Выводы. Установлено, что клиничко-иммунологическими особенностями течения генерализованного пародонтита у больных ХОЗЛ являются выраженные дистрофично-деструктивные процессы тканей пародонта, которые развиваются на фоне угнетения местного иммунитета ротовой полости.

Ключевые слова: хроническое обструктивное заболевание легких, генерализованный пародонтит, пародонтологический статус, показатели местного иммунитета ротовой полости.

Научно-практический журнал «Астма и аллергия», 2015, № 1,

Г. С. Харченко-Севрюкова

ГУ «Национальный институт фтизиатрии и пульмонологии

им. Ф. Г. Яновского НАМН Украины»,

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

тел.: +38(044)275-62-42,

e-mail: diagnost@ifp.kiev.ua

**CLINICAL AND IMMUNOLOGICAL FEATURES
OF GENERALISED PERIODONTITIS DEVELOPMENT
IN CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY
DISEASE PATIENTS**

G. S. Kharchenko-Sevriukova

Summary

The main factors leading to metabolism disorders, immunologic reactivity of the body and bone tissue mineral metabolism in chronic obstructive pulmonary disease (COPD) patients and impacting the onset and development of generalized periodontitis are the following: chronic inflammatory process, increased level of pro-inflammatory cytokines, hypoxia, development of chronic respiratory acidosis, drop in physical activity and tolerance to physical exercise, administration of inhaled and systemic glucocorticosteroids. Thus, a comprehensive research of periodontal status and mouth cavity local immunity characteristics in COPD patients is currently important.

The aim – to research clinical and immunological features of generalized periodontitis development in chronic obstructive pulmonary disease patients via determining their periodontal status, level of pro-inflammatory cytokine IL-1 β , amount of sIgA and general protein in combined saliva.

Object of study – 63 COPD patients (I group), including 41 men and 22 women, aged 40 to 80 years, mean age – (63,8 \pm 1,1) years. FEV₁ before bronchodilators test was (46,2 \pm 2,0) %; FEV₁/FVC – (50,6 \pm 1,6). FEV₁ after bronchodilators test – (48,8 \pm 2,1) %; FEV₁/FVC – (51,6 \pm 1,6). The control (group II) consisted of 30 people, including 18 men and 12 women aged 40 to 80 years, mean age – (59,6 \pm 1,3) years. FEV₁ – (111,0 \pm 3,3) %; FEV₁/FVC – (78,0 \pm 0,6), who had a history of COPD or other chronic somatic diseases and voluntarily agreed to participate in the study.

Methods: questionnaire, clinical functional test methods, periodontal examination, multislice computer tomography of the dento-facial area, immunological study, as well as statistical one.

Results. The outcome of the conducted examinations shows that clinical and immunological features of generalized periodontitis development in COPD patients are prominent dystrophic and destructive processes of periodontal tissue, high rate of loss of height of the alveolar bone and detection of tooth loosening compounded by considerable loss of clinical gums attachment, deep periodontal recesses and considerable rate of microbial pollution. Generalized periodontitis and its complications in COPD patients develop on the background of suppression of local immunity of the mouth cavity, as evidenced by drop of IL-1 β and sIgA content in combined saliva as compared to that of individuals with no physical pathology. Administration of inhaled corticosteroids is an additional adverse factor suppressing immunity response in COPD. On one hand the corticosteroids have an express anti-inflammatory effect, but on the other hand they suppress production of antibodies and synthesis of the necessary local defense factors.

Conclusions. The outcome of the conducted examinations shows that clinical and immunological features of generalized periodontitis development in COPD patients are prominent dystrophic and destructive processes of periodontal tissue developing on the background of suppression of the local immunity of the mouth cavity.

Key words: chronic obstructive pulmonary disease, generalized periodontitis, periodontal status, indicators of local immunity of the oral cavity.

Theoretical and practical J. «Asthma and Allergy», 2015, 1

G. S. Kharchenko-Sevriukova

SI «National Institute

of phthisiology and pulmonology

named after F. G. Yanovskii NAMS of Ukraine»,

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

tel.: +38(044)275-62-42,

e-mail: diagnost@ifp.kiev.ua