

УДК 616.24-007.272-036.12:616.31-07-085

М. І. Гуменюк¹, Л. О. Яшина¹, І. П. Мазур², В. І. Ігнат'єва¹, Г. С. Харченко-Севрюкова¹, В. В. Куц¹¹ДУ «Національний інститут фізіотерії і пульмонології ім. Ф. Г. Яновського НАМН України», м. Київ²Національна медична академія післядипломної освіти ім. П. Л. Шупика МОЗ України, м. Київ

Алгоритм діагностики та лікування хронічного обструктивного захворювання легень у хворих із патологічними процесами ротової порожнини

Ключові слова: хронічне обструктивне захворювання легень, генералізований пародонтит, остеопенія, остеопороз, діагностика, лікування.

Хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ) з наявністю супутньої патології – одна з найбільш актуальних медико-соціальних проблем в усьому світі. Це пов'язано з високим рівнем захворюваності, інвалідизації та летальності як від основного захворювання, так і від супутніх патологій. ХОЗЛ призводить до зниження якості життя і втрати працездатності серед населення. При цьому перебіг ХОЗЛ значно погіршується при приєднанні супутніх захворювань [9, 12, 17, 22].

Багато дослідників приділяють увагу вивченню взаємозв'язків між захворюваннями тканин пародонту і системними захворюваннями. Доведено, що між захворюваннями тканин пародонту і ХОЗЛ існує прямий кореляційний зв'язок [27, 30, 31].

Дихальна і травна системи мають багато спільного. Обидві системи анатомічно і функціонально сполучаються через ротову порожнину, а захворювання дихальної системи та порожнини рота мають спільні чинники розвитку, такі як тютюнокуріння, мікробний чинник. Розвиток патологічних процесів в одній із систем безпосередньо впливає на іншу та на весь організм в цілому [30].

Проте через відсутність стандартних схем обстеження хворих і діагностики ХОЗЛ із супутніми патологічними процесами ротової порожнини профілактичні і лікувальні заходи цієї поєднаної патології не розробляються належним чином.

Встановлено, що у хворих на обструктивні захворювання легень відбувається масивна колонізація патогенними та умовно патогенними бактеріями дихальних шляхів. Мікробне обсіменіння виявляється не лише у мокротинні, а й у носі, роті та зіві, навіть за відсутності

будь-яких клінічних ознак. Регулярне отримання високих доз інгаляційних кортикостероїдних препаратів у складі базисної інгаляційної терапії сприяє поглибленню дисбалансу мікробіоценозу слизової оболонки дихальних шляхів, персистенції патогенних мікроорганізмів, що може ускладнювати перебіг захворювання [1, 13, 17, 22].

Внаслідок досить складної будови пародонту, який об'єднує різні типи тканин, у ньому можуть виникати різні за своїм характером захворювання. Найчастіше це запальні та дистрофічно-запальні процеси. Запальні процеси в основному локалізуються у тканинах ясен, тому вони отримали назву гінгівіти. У разі поширення патологічного процесу на весь комплекс тканин пародонту у ньому розвивається дистрофічно-запальний процес, який отримав назву генералізованого пародонтиту (ГП). Це захворювання розпочинається повільно, прогресує роками, характеризується руйнуванням усього комплексу тканин пародонту [3, 7, 14, 30].

Ураження пародонту призводить до того, що нормальне фізіологічне навантаження на зуби зумовлює виникнення стану травматичної оклюзії. Ці процеси призводять до прогресуючої резорбції кістки альвеолярного відростку і м'яких тканин пародонту [3, 7].

Розвиток таких патологічних процесів зумовлює виникнення підвищеної рухомості зубів, а у подальшому – їх випадіння внаслідок втрати утримуючих зуб тканин. Захворювання пародонту дуже поширені, зокрема в Україні їх розповсюдженість сягає 90 %. Залежно від віку, супутньої патології структура захворювань змінюється. При однакової поширеності у молодому віці переважають гінгівіти, а у осіб старших за 40 років – ГП.

Така висока розповсюдженість ГП зумовлює значну втрату зубів, яка у 5–10 разів перевищує втрату зубів внаслідок карієсу та його ускладнень [3].

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, первинну травматичну оклюзію, несановану порожнину рота, постійне застосування високих доз інгаляційних глюкокортикостероїдів (ГКС), неповноцінні пломби, протези, ортодонтичні апарати, шкідливі звички, неправильне розміщення вуздечок губ, язика тощо [3, 7, 14].

Розвиток ГП залежить від загального мікробного засіменення порожнини рота, кількості зубних нашарувань та концентрації мікробів у них, гігієнічного стану порожнини рота. Провідну роль серед мікробних агентів розвитку ГП займають грамнегативні неспороутворюючі гемолітичні анаероби *Bacteroides melaninogenicus*. Група анаеробних бактерій є активними продуцентами протеолітичних ферментів, в тому числі колагенолітичних ензимів, гіалуронідази, хондроїтин сульфатази. Під дією цих ферментів розщеплюється колаген – основний білок тканин пародонту, глікозаміноглікан, наявний у сполучній тканині та кісткових хрящах. Це призводить до руйнування зв'язувального апарату зуба та пародонту в цілому і підвищення рухливості зубів [7, 30].

Патогенні та умовно-патогенні види α - і β -гемолітичних стрептококів, золотистий, епідермальний та сапрофітний стафілококи проявляють високу активність в розвитку гнійно-запальних процесів пародонту. Облігатні та факультативні анаероби – трепонеми, вейлонели, бактероїди, фузобактерії, коринебактерії, кандиди, актиноміцети – викликають гнійне запалення, порушення нервово-трофічних процесів, підвищену кровоточивість, посилення трансудації, алергічні реакції сповільненого типу, розширення мікросудин тощо [30].

Клініко-імунологічними особливостями перебігу ГП у хворих на ХОЗЛ є виражені дистрофічно-деструктивні процеси тканин пародонту, високі темпи втрати висоти альвеолярного відростка та виявлення рухливості зубів зі значною втратою клінічного прикріплення ясен, глибокими пародонтальними кишнями та значним ступенем мікробного обміненія [13, 14, 30]. ГП та його ускладнення у хворих на ХОЗЛ розвиваються на фоні пригнічення місцевого імунітету ротової порожнини, про що свідчить зниження вмісту інтерлейкіну-1 β (IL-1 β) і sIgA в змішаній слині порівняно з особами тих самих віку і статі без соматичної патології [13].

Додатковим несприятливим фактором, що пригнічує імунну відповідь при ХОЗЛ, є застосування інгаляційних ГКС, які, з одного боку, мають виражену протизапальну дію, з іншого – пригнічують антитілоутворення і синтез необхідних факторів місцевого

захисту, що безпосередньо позначається на мікрофлорі ротової порожнини і трахеобронхіального дерева [13].

Таким чином, високі показники поширеності та інтенсивності карієсу зубів, патологічних процесів пародонту на фоні незадовільної гігієни порожнини рота становлять комплекс ризиків виникнення ускладнень стоматологічних захворювань, а також потенційно несприятливого впливу на загальний стан організму пацієнта і перебігу ХОЗЛ за рахунок поширення інфекції трахеобронхіальним шляхом та формування осередків одонтогенної інфекції в каріозних порожнинах та пародонті, які сприяють розвитку хронічного системного запалення [14].

При цьому захист слизової оболонки ротової порожнини здійснюється завдяки наявності захисних механізмів специфічного та неспецифічного характеру, а також спеціалізованих структур. При цьому велика роль відводиться цитокиновій регуляції. Запалення розвивається у відповідь на пошкодження та проникнення у тканини патогенів при участі прозапальних цитокинів, до яких відносяться: IL-1, фактор некрозу пухлини α (TNF- α), IL-6, IL-8, хемокіни. Вони викликають активацію ендотелію, що призводить до підвищення експресії адгезивних молекул та супроводжується виділенням низькомолекулярних медіаторів запалення – гістаміну, простагландинів, які відповідають за повноцінний розвиток запальної реакції. Утворені при запальному процесі цитокіни ушкоджують тканини пародонту і призводять до резорбції альвеолярної кістки, що викликає подальшу активацію їх синтезу імункомпетентними клітинами, в результаті чого продовжується хронізація запалення. При цьому найбільш шкідливу дію при захворюваннях пародонту спричиняє IL-1 [13].

У разі порушень місцевих захисних реакцій запальна реакція поширюється, синтез цитокинів збільшується, вони потрапляють до кровотоку і проявляють свою дію вже на системному рівні. У цьому випадку прозапальні цитокіни впливають практично на всі органи і системи організму, посилюють системне запалення, характерне для ХОЗЛ [8, 13].

Розвиток запалення при ХОЗЛ супроводжується оксидантним стресом і зміною рівнів як запальних медіаторів, так і гострофазових білків. Серед біомаркерів запалення велике значення має С-реактивний білок (СРБ).

У хворих на ХОЗЛ високоспецифічний СРБ є незалежним предиктором серцево-судинних захворювань та летальності хворих, а підвищення його рівня служить несприятливим прогностичним фактором прогресування бронхообструкції та розвитку дихальної недостатності [8].

В літературних джерелах немає єдиної точки зору щодо спрямованості цитокинового дисбалансу при ХОЗЛ, але загальноприйнято, що оцінка рівня цитокинів і високоспецифічного СРБ як маркерів системного запалення у різних біологічних матеріалах (сироватці, цільній крові, культуральних супернатантах тощо) має зайняти гідне місце серед сучасних методів імунодіагностики при даному захворюванні.

Таким чином, до загальних факторів розвитку патологічних процесів пародонту слід віднести вираженість системного запалення при ХОЗЛ, тяжкість бронхообструкції, знижену фізичну активність і толерантність до фізичного навантаження [5]. На особливу увагу заслуговує виникнення вторинного системного остеопорозу (ОП) — як наслідок довготривалої гіпоксії, яка виникає на фоні дихальної недостатності та зниження фізичної активності у хворих на ХОЗЛ із тяжким перебігом, при цьому високих доз інгаляційних або системних ГКС [2, 26, 29].

Важливим фактором слід вважати вік хворого, в якому виникає захворювання. Відомо, що ХОЗЛ розвивається у осіб переважно зрілого та похилого віку — після 40 років [4], тому і вторинний ОП та ГП при ХОЗЛ розвиваються на фоні розвитку інволюційних порушень мінерального обміну, метаболічних та імунологічних розладів [5, 9, 13].

У розвинених країнах ОП — одна з основних проблем охорони здоров'я. Зарубіжні фахівці вважають, що захворювання вже набуло характеру епідемії. Головне, що відрізняє його від інших захворювань опорно-рухового апарату, — це майже повна відсутність клінічних проявів аж до виникнення перелому. У хворих на ХОЗЛ з вторинним ОП переломи кісток спостерігаються значно рідше у зв'язку з поступовим розвитком легенево-серцевої недостатності та зниженою фізичною активністю. Тому у цього контингенту хворих ОП часто залишається не діагностованим, отже — лікування супутнього ОП своєчасно не проводиться [4].

Відомо, що ОП уражає від третини до половини всіх жінок у постменопаузальний період. Втрата кісткової маси розпочинається у жінок приблизно із 35–40 років і становить 0,5–1 % на рік та посилюється з настанням менопаузи. У перші 3–5 років постменопаузи цей показник зростає до 3–7 % на рік [6].

За даними В. В. Поворознюка (1997–2000), мінеральна щільність компактною кістковою тканини (МЩКТ) у жінок починає достовірно зменшуватися після 55 років, а у чоловіків — після 70 років. При дослідженні структурно-функціонального стану кісткової тканини у 1840 осіб у віці від 20 до 89 років остеопороз було виявлено у 13 % жінок і 3 % чоловіків у віковій групі 50–59 років, відповідно у 25 % та 10 % — в групі 60–69 років, у 50 % та 22 % — в групі 70–79 років, у 53 % та 20 % — в групі 80–89 років [15].

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. Доведено, що зменшення МЩКТ при системному ОП супроводжується прогресуванням дистрофічно-резорбтивних процесів у тканинах пародонту, деструкцією міжальвеолярних кісткових перетинок, порушенням процесів ремодулювання органічного матриксу кістки [7, 15].

У роботах М. К. Jeffcoat [23–25] остеопенія та ОП визначаються як фактори ризику захворювань пародонту як у жінок, так і у чоловіків. Зниження МЩКТ може

негативно впливати на стан тканин пародонту. Втрата кісткової тканини скелета з віком, порушення метаболізму кісткової тканини прискорюють процеси резорбції альвеолярного відростка, що зумовлює передчасну втрату зубів [5, 7, 15].

В сучасній науковій літературі питання впливу метаболічних порушень кісткової системи на перебіг захворювань пародонту залишається маловивченим, а представлені результати досліджень — суперечливі [7, 19]. Тому найбільш вірогідним методом дослідження структурно-функціонального стану кісткової системи слід вважати дослідження МЩКТ [15, 18, 20].

Найбільш інформативним та достовірним методом діагностики ОП на сьогодні є кількісна комп'ютерна денситометрія (3D QCT). Це єдиний метод, який дозволяє визначити дійсну густину губчастої речовини кісток з високою точністю й відтворюваністю та отримати візуальну інформацію про її структуру [16, 28].

Таким чином, в дослідженнях останніх років значну увагу приділяють взаємозв'язку ХОЗЛ з ОП і патологічними процесами пародонту, а наукові розробки щодо створення алгоритму діагностики та лікування ХОЗЛ у хворих із патологічними процесами ротової порожнини є актуальними.

У вирішенні даної проблеми повинні брати участь лікарі різних спеціальностей (сімейні лікарі, пульмонологи, стоматологи, а при розвитку вторинного системного ОП і високому ризику виникнення патологічних переломів або вже за їх наявності — й ортопеди-травматологи). Тому для раннього виявлення і лікування ХОЗЛ, патологічних процесів ротової порожнини і вторинного ОП рекомендується алгоритм, розроблений на підставі отриманих результатів проведених досліджень [4, 5, 8, 12–14, 28] та за даними літературних джерел інформації (рисунок) [1, 6, 9–11, 22, 23, 30].

Першою ланкою, куди звертаються хворі з ранніми симптомами даної патології, є сімейні лікарі. Підозра на ХОЗЛ повинна виникати у таких пацієнтів:

- у віці старше 35 років;
- у курців або колишніх курців;
- у пацієнтів, що мають будь-який із симптомів: задишка, хронічний кашель, регулярне виділення харкотиння, часті зимові бронхіти, хрипи в легенях;
- які не мають симптомів, характерних для бронхіальної астми.

При підозрі на ХОЗЛ хворий направляється на консультацію до пульмонолога для остаточного встановлення діагнозу, а також до стоматолога — для виявлення патологічних процесів ротової порожнини. В ситуації, коли не сімейний лікар, а стоматолог вперше виявляє в анамнезі хворого легеневі симптоми, що є підозрою на ХОЗЛ, послідовність дій лікаря має бути такою. Паралельно з проведенням лікування (відповідно до Наказу МОЗ України від 23.11.2004 р. № 566 «Про затвердження Протоколів надання медичної допомоги за спеціальностями «Ортопедична стоматологія», «Терапевтична стоматологія», «Хірургічна стоматологія», «Ортодонція», «Дитяча терапевтична стоматологія», «Дитяча хірургічна стоматологія» [11]) патології ротової

порожнини хворий направляється на консультацію та обстеження до сімейного лікаря, яким при підтвердженні легеневих симптомів, що є підозрою на ХОЗЛ, призначається консультація пульмонолога і остаточно визначається діагноз.

У випадку, коли за клініко-рентгенологічними даними стоматологом встановлено діагноз ГП, але без наявності легеневих симптомів, хворому призначається лікування ГП та його ускладнень за відповідним наказом [11], проводяться реабілітаційні заходи та додатково призначається обстеження на ОП.

Діагноз ХОЗЛ підтверджується, якщо при спірометрії визначено співвідношення об'єму форсованого видиху за першу секунду з функціональною життєвою ємністю легень (ОФВ₁/ФЖЄЛ) < 0,7. Вимірювання ОФВ₁ потрібно для визначення ступеня тяжкості бронхообструкції. Тест на зворотність бронхообструкції зазвичай непотрібний для планування початкової терапії. При підтвердженні діагнозу ХОЗЛ хворий спостерігається у сімейного лікаря (за необхідності призначаються додаткові консультації пульмонолога), проводиться лікування і реабілітаційні заходи відповідно до Наказу 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]. Якщо діагноз не підтверджено, хворий продовжує спостерігатися у сімейного лікаря за програмою профілактики ХОЗЛ за відповідним наказом [9]. При виявленні патології ротової порожнини хворий одночасно проходить лікування у стоматолога (пародонтолога) з подальшим диспансерним спостереженням [11].

Таким чином, комплексна профілактика, раннє виявлення та лікування ХОЗЛ і патологічних процесів ротової порожнини позитивно вплине на епідеміологічну ситуацію з ХОЗЛ та ГП, сприятиме зниженню рівня виникнення вторинного системного ОП.

Всім хворим на ХОЗЛ з ГП бажано пройти обстеження на ОП. Дослідження МЩКТ рекомендується таким категоріям хворих:

- усім пацієнтам із ХОЗЛ клінічних груп В, С і D [4];
- усім пацієнтам із бронхообструктивними захворюваннями, які отримують більше 6 місяців пероральні ГКС в середній дозі $\geq 7,5$ мг на добу за преднізолоном [2, 21, 22];
- жінкам після менопаузи, які приймають преднізолон в дозі > 5 мг на добу протягом більше 3 місяців [2, 21, 22];
- усім пацієнтам із бронхообструктивними захворюваннями за наявності в анамнезі переломів хребців або перелому іншої локалізації, який міг бути зумовлений остеопорозом [2, 21, 22];
- жінкам після менопаузи, які отримують > 2 мг на добу інгалаційного беклометазону дипропіонату або еквівалентну дозу інгалаційних ГКС [2, 21, 22];
- усім пацієнтам, які часто отримують короткі курси терапії високими дозами пероральних ГКС [2, 21, 22].

На наявність ОП вказують такі показники МЩКТ в поперековому відділі хребта або в ділянці шийки стегнової кістки [2, 10]:

- T-індекс < -2,5 (на 2,5 стандартних відхилень нижче середнього показника у здорових молодих осіб тієї самої статі для пацієнтів у віці 19–69 років);

- Z-індекс < -1 (на 1 стандартне відхилення нижче належного показника відповідно до віку і статі пацієнта).

На наявність остеопенії вказує відхилення T-індексу в межах від 1 до -2,5 стандартних відхилень нижче середнього показника у здорових молодих осіб тієї самої статі для пацієнтів у віці 19–69 років.

Хворі на ХОЗЛ і ГП з ОП тяжкого ступеня і наявністю патологічних переломів підлягають стаціонарному лікуванню в спеціалізованих ортопедо-травматологічних відділеннях обласних чи міських лікарень. Пацієнти із підтвердженим денситометрично ОП можуть перебувати під наглядом лікаря ортопеда-травматолога за місцем проживання в районних поліклініках. До базисної терапії ХОЗЛ і лікування ГП додатково призначається антиостеопоротична терапія та проводяться реабілітаційні заходи відповідно до Наказу МОЗ України від 12.10.2006 р. № 676 «Клінічний протокол надання медичної допомоги хворим із остеопорозом» [10]. Призначають препарати кальцію, вітаміни групи D (D2, D3), базові антиостеопоротичні засоби. Препаратами першої лінії є бісфосфонати та селективні регулятори естрогенових рецепторів (SERM).

Фармакологічне лікування ОП у хворих на ХОЗЛ і ГП довготривале, спрямоване на ефективне зниження ризику переломів. Недотримання режиму лікування може призвести до погіршення перебігу захворювання. В Україні на сьогодні зареєстровані стронцію ранелат та бісфосфонати (алендронат, ібандронат, ризендронат, золендронат), які в Європі належать до основної групи, та кальцитонін і замісна гормональна терапія. Усі ці препарати знижують ризик переломів хребців. Деякі з них також знижують ризик неverteбральних переломів та переломів стегнової кістки.

Зазначимо, що ХОЗЛ розвивається у осіб старше 35–40 років, коли в організмі вже відбуваються вікові порушення мінерального обміну, а більшість жінок знаходяться в постменопаузальному періоді. Тому всім жінкам із ХОЗЛ і ГП з порушенням МЩКТ в постменопаузальний період рекомендується обов'язковий нагляд гінеколога та ендокринолога [10].

Подальше обстеження на ОП рекомендується проводити [2, 21, 22]:

- через 2 роки – у хворих без ознак ОП при первинній денситометрії, які продовжували приймати терапію високими дозами інгалаційних ГКС або пероральними ГКС;

- через 1 рік – у хворих з ознаками ОП при первинній денситометрії, яким була призначена терапія з приводу ОП.

Основними критеріями ефективності лікування вторинного ОП є відсутність нових патологічних переломів, а також нормалізація або зростання показників мінеральної насиченості та МЩКТ за даними кісткової денситометрії [10].

Запропонований «Алгоритм діагностики та лікування ХОЗЛ у хворих із патологічними процесами ротової

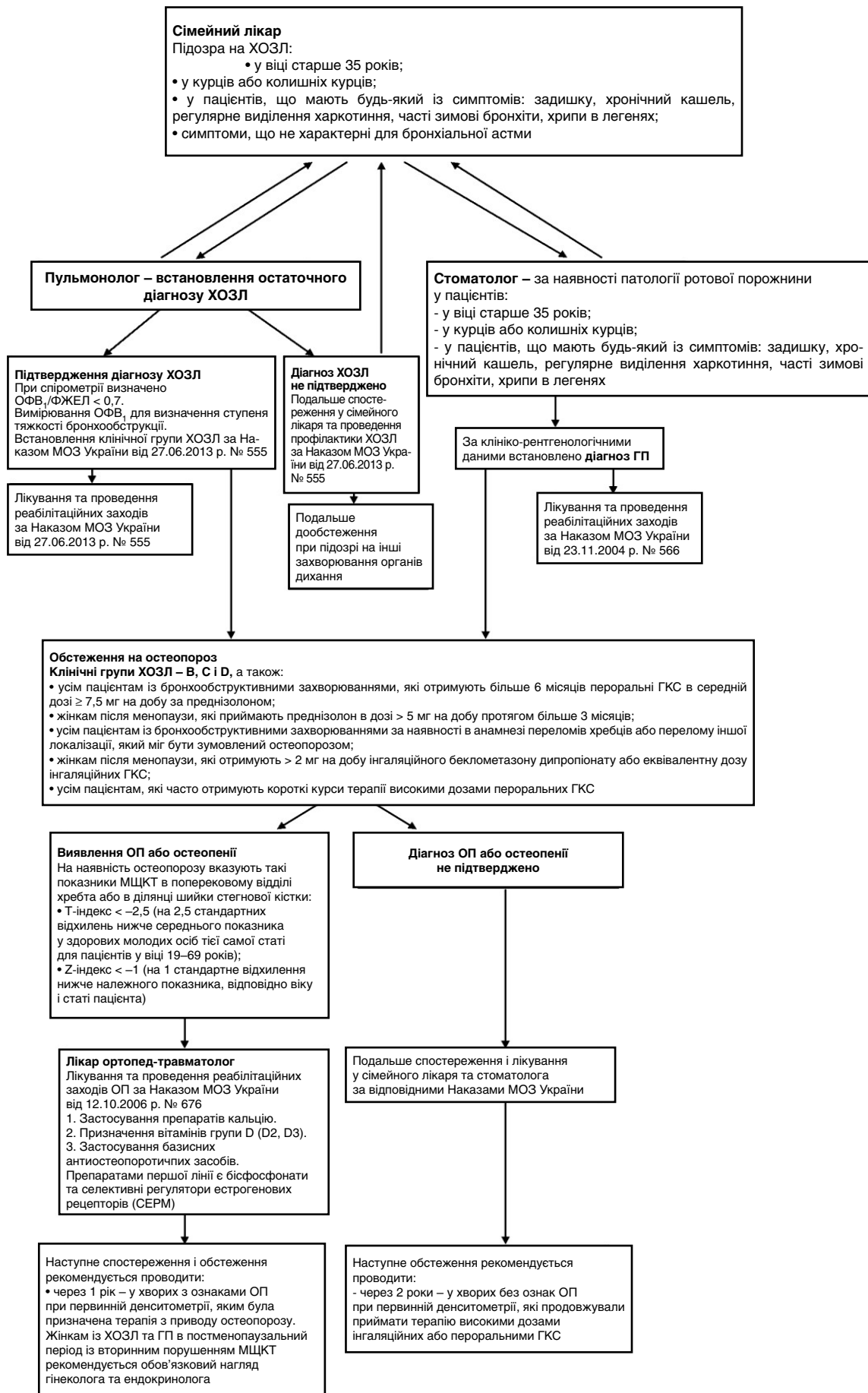


Рисунок. Алгоритм діагностики та лікування хронічного обструктивного захворювання легень у хворих із патологічними процесами ротової порожнини

порожнини» був апробований у відділенні діагностики, терапії та клінічної фармакології захворювань легень ДУ «Національний інститут фізіатрії і пульмонології ім. Ф. Г. Яновського НАМН України».

За алгоритмом було обстежено 63 хворих на ХОЗЛ (ОФВ₁ – (46,2 ± 2,0) %; ОФВ₁/ФЖЄЛ – (50,6 ± 1,6)), які склали I групу, із них – 41 чоловік і 22 жінки у віці від 40 до 80 років. Пацієнтів направляли в клініки інституту з інших медичних закладів для уточнення діагнозу, лікування загострень і корекції базисної терапії ХОЗЛ.

Контрольну (II групу) склали 30 осіб, із них 18 чоловіків і 12 жінок у тому самому віці – від 40 до 80 років, які в анамнезі не мали ХОЗЛ або іншої хронічної соматичної патології та добровільно погодилися взяти участь у дослідженні.

За оцінкою вираженості клінічних симптомів, функціональних показників і ризику можливих ускладнень усіх хворих на ХОЗЛ було розподілено на клінічні групи (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»»). Двадцять двоє (34,9 %) із 63 обстежених хворих були віднесені до клінічної групи В, 12 (19,1 %) – до клінічної групи С; 29 (46,0 %) – до клінічної групи D.

При дослідженні лікарем-стоматологом на підставі даних пародонтологічного обстеження та багатозрізової комп'ютерної томографії щелепно-лицевої ділянки у всіх хворих на ХОЗЛ діагностовано ГП: у 29 (46,0 %) хворих – I ступеня, у 17 (27,0 %) – II ступеня, у 17 (27,0 %) – ускладнення ГП – повну вторинну адентію. Значну частку – 8 (47,0 %) із 17 хворих на ХОЗЛ з повною вторинною адентією – складали хворі клінічної групи D, яким крім проведення пародонтологічного лікування потребувалося широке застосування ортопедичної допомоги.

У осіб контрольної групи, які не мали соматичних захворювань, також було виявлено ознаки ГП, але переважно початкового та I ступеня тяжкості.

Таким чином, за даними клініко-рентгенологічного пародонтологічного обстеження у хворих на ХОЗЛ встановлено більш тяжкі ураження пародонту, ніж у осіб тих самих віку і статі без соматичної патології.

Із анамнезу відомо, що тільки 3 (4,8 %) хворих на ХОЗЛ мали діагностований супутній діагноз ОП. Проте за алгоритмом всім 63 хворим на ХОЗЛ і ГП та 30 особам контрольної групи з ГП було проведено обстеження на ОП.

Для виявлення ОП аналізували результати кількісної комп'ютерної денситометрії (3D QCT).

Діагностику ОП проводили на багатозрізовому комп'ютерному томографі «Aquilion» TSX-101A, GCD 07*3087 фірми «Toshiba» (Японія) за допомогою ліцензійної програми «QST Pro» на основі дослідження мінеральної щільності поперекових (L₁–L₃) хребців.

В результаті проведеного обстеження майже у всіх досліджуваних – у 62 (98,4 %) із 63 хворих на ХОЗЛ – було виявлено системні порушення мінерального

обміну кісткової тканини. У 18 (28,6 %) хворих виявлено остеопенію, у 44 (63,8 %) – ОП, що в 6 разів перевищувало частоту діагностики ОП в контрольній групі. Патологічних змін кісткової системи не було виявлено лише у 1 пацієнта із клінічної групи В.

Всередині клінічних груп хворих на ХОЗЛ визначено, що ОП діагностували частіше в клінічних групах С і D – у 9 (75,0 %) із 12 та у 23 (79,3 %) із 29 хворих відповідно. В клінічній групі В ОП виявлено у 12 (54,6 %) із 22 пацієнтів.

В контрольній групі порівняно з I групою спостерігалось достовірно більше осіб без патології кісткової системи – 13 (43,3 ± 9,0) % та 1 (1,6 ± 1,6) %, $p < 0,01$ та достовірно менше осіб з наявністю ОП – 3 (10,0 ± 5,5) % і 44 (63,8 ± 5,8) %, $p < 0,01$ відповідно.

Чотирнадцять (46,7 %) осіб II групи мали прояви остеопенії, які були зумовлені переважно похилим віком пацієнтів і наявністю інволюційних процесів, що відповідало загальностатистичним дослідженням у популяції.

Застосування алгоритму діагностики та лікування ХОЗЛ у хворих із патологічними процесами ротової порожнини дозволило виявити хворих на ХОЗЛ з ГП і порушеннями мінерального обміну, у яких остеопенія і ОП не були своєчасно діагностовані.

Таким чином, була доведена висока поширеність ОП у хворих на ХОЗЛ, яка у досліджуваній групі становила 63,8 %, а ГП спостерігався у всіх хворих.

Встановлено, що ОП у хворих на ХОЗЛ виявляється в 6 разів частіше, ніж у осіб без соматичної патології тих самих віку і статі, що дає підставу вважати наявність ХОЗЛ вагомим фактором ризику розвитку вторинного системного ОП.

Доведено, що обстеження на ОП потребують всі хворі на ХОЗЛ з ГП клінічних груп В, С і D. Найбільш чисельною групою, де спостерігаються структурно-функціональні порушення кісткової системи, є клінічна група D, що характеризується тяжкими клінічними симптомами, низькими значеннями функціональних показників і найбільшим ризиком можливих ускладнень ХОЗЛ. В цій клінічній групі найбільш часто виявляється ОП – у 79,3 % пацієнтів, спостерігаються більш тяжкі форми ГП та його ускладнення – повна вторинна адентія.

Хворим на ХОЗЛ із патологічними процесами ротової порожнини, а також особам контрольної групи з ГП, у яких були виявлені порушення мінерального обміну, було призначене комплексне лікування (за відповідними наказами) та рекомендовано повторне обстеження на ОП відповідно до запропонованого алгоритму.

Роботу було виконано за рахунок коштів державного бюджету.

Даний алгоритм є якісно новим підходом до діагностики та лікування ХОЗЛ у хворих із патологічними процесами ротової порожнини, оскільки дозволяє проводити профілактику, ранню діагностику і лікування ХОЗЛ та патологічних процесів ротової порожнини, що значно запобігає тяжкому перебігу ХОЗЛ, розвитку вторинного системного ОП і ГП.

Як основні принципи профілактичних і лікувальних заходів при вторинному остеопенічному синдромі у хворих на ХОЗЛ і ГП можна рекомендувати нижченаведене.

1. Профілактика, раннє виявлення та лікування ХОЗЛ і патологічних процесів ротової порожнини.

2. Контроль активності запального процесу; підтримання тривалої ремісії захворювання. Скорочення частоти загострень шляхом адекватного застосування інгаляційних кортикостероїдів і бронходилататорів, а також вакцинопрофілактики.

3. Призначення мінімально ефективних доз інгаляційних ГКС у базисній терапії. Використання коротких курсів системних ГКС при загостреннях ХОЗЛ. Уникати по можливості повторних курсів системних ГКС.

4. Застосування препаратів із мінімальним остеопоротичним ефектом.

5. Зниження негативного впливу інших факторів розвитку ОП – тютюнокуріння, зловживання алкоголем, малорухомого способу життя, тривалого голодування тощо.

6. Своєчасне виявлення і лікування іншої супутньої патології, що впливає на кістковий метаболізм: гіпертиреозидизму, гіперпаратиреозидизму, ураження нирок і системи крові тощо.

7. Збереження і підтримання позитивного кальцієвого балансу (дієта, додатковий прийом препаратів кальцію в поєднанні з вітаміном D або його активними метаболітами).

8. Підтримка індексу маси тіла не менше 19 кг/м².

9. Проведення фізичної реабілітації, підтримка активного образу життя з адекватним перебуванням на сонці.

10. Призначення пацієнтам з вираженою остеопенією або ОП базисних антиостеопоротичних препаратів.

11. За відсутності протипоказань у жінок у постменопаузальний період – препарати замісної гормональної терапії; у передменопаузальний період при порушеннях оваріально-менструального циклу – контроль 17β-естрадіолу і, за необхідності, препарати замісної гормонотерапії, в тому числі андрогени, з урахуванням гормонального профілю.

12. У чоловіків – контроль рівня тестостерону, за необхідності – замісна терапія андрогенами.

13. Проведення контрольного денситометричного обстеження хворих на ХОЗЛ, які мають підвищений ризик розвитку ОП – клінічні групи В, С і D, а також пацієнтам, яким планується призначення ГКС або які знаходяться на ГКС-терапії.

14. Щорічний денситометричний контроль показників мінеральної насиченості та МЩКТ у хворих на ХОЗЛ із загрозою розвитку остеопенії або вже за наявності зниження кісткової маси в поєднанні з контролем лабораторних маркерів метаболізму.

Список літератури

1. Авдеев, С. Н. Хроническая обструктивная болезнь легких как системное заболевание [Текст] / С. Н. Авдеев // Пульмонология. – 2007. – № 2. – С. 27–30.

2. Актуальність діагностики остеопорозу у хворих на бронхообструктивні захворювання легень, які отримують глюкокортикостероїди [Текст] / М. І. Гуменюк [та ін.] // Укр. хіміотерапевт. журн. – 2013. – № 1 (28). – С. 42–46.

3. Борисенко, А. В. Вплив захворювань пародонту на загальний стан організму [Текст] / А. В. Борисенко // Здоров'я суспільства. – 2013. – № 1. – С. 32–37.

4. Виявлення остеопорозу в клінічних групах хворих на хронічне обструктивне захворювання легень [Текст] / М. І. Гуменюк [та ін.] // Астма та алергія. – 2013. – № 4. – С. 5–10.

5. Дослідження мінеральної щільності поперекових хребців і денситометричних показників щільності губчастої речовини альвеолярного відростка та бугра верхньої щелепи у хворих на хронічне обструктивне захворювання легень [Текст] / М. І. Гуменюк [та ін.] // Укр. пульмонол. журн. – 2014. – № 1. – С. 18–24.

6. Європейські рекомендації з діагностики та ведення остеопорозу у жінок в постменопаузальному періоді [Текст] / J. A. Kanis [и др.] // Укр. ревматол. журн. – 2008. – № 4 (34). – С. 10–15.

7. 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.

8. Маркери системного запалення у хворих на хронічне обструктивне захворювання легень [Текст] / М. І. Гуменюк [та ін.] // Укр. пульмонол. журн. – 2014. – № 3. – С. 33–36.

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. Наказ МОЗ України від 12.10.2006 р. № 676 «Клінічний протокол надання медичної допомоги хворим із остеопорозом» : [Електронний ресурс] / МОЗ України. – Режим доступу : http://www.moz.gov.ua/ua/portal/dn_20061012_676.html.

11. Наказ МОЗ України від 23.11.2004 р. № 566 «Про затвердження Протоколів надання медичної допомоги за спеціальностями «Ортопедична стоматологія», «Терапевтична стоматологія», «Хірургічна стоматологія», «Ортодонтія», «Дитяча терапевтична стоматологія», «Дитяча хірургічна стоматологія» : [Електронний ресурс] / МОЗ України. – Режим доступу : http://www.moz.gov.ua/ua/portal/dn_20040831_435.html.

12. 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. Особливості місцевого імунітету ротової порожнини у хворих на хронічне обструктивне захворювання легень у поєднанні з генералізованим пародонтитом [Текст] / М. І. Гуменюк, В. І. Ігнат'єва, Ю. О. Матвієнко, Г. С. Харченко-Севрюкова // Астма та алергія. – 2014. – № 2. – С. 31–37.

14. Патологічні процеси пародонту у хворих на хронічне обструктивне захворювання легень [Текст] / М. І. Гуменюк [та ін.] // Астма та алергія. – 2013. – № 3. – С. 28–34.

15. Поворознюк, В. В. Костная система и заболевания пародонта. [Текст] / В. В. Поворознюк, И. П. Мазур. – К. : Экспрес, 2003. – 446 с.

16. Сучасні методи діагностики порушень мінерального обміну у хворих на хронічне обструктивне захворювання легень [Текст] / Л. О. Яшина [та ін.] // Збірник наукових праць співробітників НМАПО ім. П. Л. Шупика. – Вип. 22, кн. 2. – С. 434–443.

17. Хронічне обструктивне захворювання легень: етіологія, патогенез, класифікація, діагностика, терапія (національна угода) [Текст] / Ю. І. Фещенко [та ін.] // Укр. пульмонол. журн. – 2013. – № 3, додаток. – С. 7–12.

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

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

20. 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.

21. Global Strategy for Asthma Management and Prevention (2009) [Електронний ресурс]. – Режим доступу : <http://www.ginasthma.org>.

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

23. *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.

24. *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.

25. *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.

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

27. *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.

28. *Mineral metabolism and pathological process of periodontal in patients with chronic obstructive pulmonary disease* [Electronic resource] / L. O. Iashyna [et al.]. – Access mode: http://www.thejournal.com/vol3Issue2/Issue_april_2014/15.1.pdf.

29. *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.

30. *Scannapieco, F. A.* Periodontal Disease and Overall Health: A Clinician's Guide [Text] / F. A. Scannapieco, J. M. Mylotte. – Pennsylvania : Colgate-Palmolive Company, 2010. – 178 p.

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

АЛГОРИТМ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ОБСТРУКТИВНОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ ЛЕГКИХ У БОЛЬНЫХ С ПАТОЛОГИЧЕСКИМИ ПРОЦЕССАМИ РОТОВОЙ ПОЛОСТИ

*М. И. Гуменюк, Л. А. Яшина, И. П. Мазур,
В. И. Игнатъева, Г. С. Харченко-Севрюкова, В. В. Куц*

Резюме

Заболевания дыхательной системы и полости рта имеют много общих факторов развития, а возникновение патологических процессов в одной из систем непосредственно влияет на другую и весь организм в целом. Однако в связи с отсутствием стандартных схем обследования больных и диагностики хронического обструктивного заболевания легких (ХОЗЛ) с сопутствующими патологическими процессами ротовой полости профилактические и лечебные мероприятия этой сочетанной патологии не разрабатываются должным образом.

Разработан и апробирован алгоритм диагностики и лечения ХОЗЛ у больных с патологическими процессами ротовой полости, суть которого заключается в применении дополнительных методов обследования, а именно: анкетирование для раннего выявления больных ХОЗЛ, сопутствующей патологии ротовой полости, проведение количественной компьютерной денситометрии для выявления вторичного системного остеопороза (ОП), консультация врача-стоматолога, а при необходимости – других специалистов, которыми устанавливается диагноз патологии полости рта и нарушений минерального обмена костной ткани, и на основании полученных данных в дополнение к базисной терапии ХОЗЛ назначается соответствующая терапия сопутствующих заболеваний.

Согласно данному алгоритму обследовано 63 больных в возрасте от 40 до 80 лет, которые направлялись в клиники института

из других медицинских учреждений для уточнения диагноза, лечения обострений и коррекции базисной терапии ХОЗЛ. Контрольную группу составили 30 человек того же возраста, которые в анамнезе не имели ХОЗЛ или других хронических соматических заболеваний и добровольно согласились принять участие в исследовании.

У всех больных ХОЗЛ диагностирован генерализованный пародонтит (ГП): у 29 (46,0 %) больных – I степени, у 17 (27,0%) – II степени, у 17 (27,0 %) – осложнение ГП – полная вторичная адентия. Из анамнеза известно, что только 3 (4,8 %) больных ХОЗЛ имели диагностированный сопутствующий диагноз – ОП.

В результате проведенного обследования почти у всех исследуемых – у 62 (98,4 %) из 63 больных ХОЗЛ – было выявлено системное нарушение минерального обмена костной ткани. У 18 (28,6 %) больных выявлена остеопения, а у 44 (3,8 %) – ОП, что в 6 раз превышало частоту диагностики ОП в контрольной группе.

Таким образом, была доказана высокая распространенность ОП у больных ХОЗЛ, которая в исследуемой группе составляла 63,8 %, а ГП наблюдался у всех больных.

Доказано, что в обследовании на ОП нуждаются все больные ХОЗЛ с ГП клинических групп – В, С и D. Наиболее многочисленной группой, где наблюдаются структурно-функциональные нарушения костной системы, является клиническая группа D. В этой клинической группе наиболее часто диагностируется ОП – у 79,3 % пациентов, наблюдаются более тяжелые формы ГП и его осложнение – полная вторичная адентия. Этой категории больных назначено комплексное лечение (согласно действующим Приказам МОЗ Украины) и рекомендовано повторное обследование на ОП. На основании проведенных исследований разработаны основные принципы профилактических и лечебных мероприятий при вторичном остеопеническом синдроме у больных ХОЗЛ с ГП.

Данный алгоритм является качественно новым подходом к диагностике и лечению ХОЗЛ у больных с патологическими процессами ротовой полости, так как позволяет проводить профилактику, раннюю диагностику и лечение ХОЗЛ с патологическими процессами ротовой полости, значительно предотвращает тяжелое течение ХОЗЛ, развитие вторичного системного ОП и ГП.

Ключевые слова: хронические обструктивные заболевания легких, генерализованный пародонтит, остеопения, остеопороз, диагностика, лечение.

Научно-практический журнал «Астма и аллергия», 2015, № 2,

*Н. И. Гуменюк
д. мед. н.,*

*ГУ «Национальный институт фтизиатрии и пульмонологии
им. Ф. Г. Яновского НАМН Украины»,
03680, Украина, г. Киев, ул. Амосова, 10
тел.: +38(044)275-6242
e-mail: diagnost@ifp.kiev.ua*

DIAGNOSTIC AND TREATMENT ALGORITHM OF CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE IN PATIENTS WITH PATHOLOGICAL PROCESSES OF THE ORAL CAVITY

*M. I. Gumeniuk, L. O. Iashyna, I. P. Mazur, V. I. Ignatieva,
G. S. Kharchenko-Sevriukova, V. V. Kuts*

Summary

Respiratory system and oral cavity diseases have many common factors of the development and emergence of pathological processes in one system directly affects the other, and the whole body. But due to

the lack of standard schemes of examination and diagnosis of COPD patients with underlying pathological processes of the oral cavity, preventive and therapeutic measures of comorbidity are not developed properly.

Developed and tested an diagnostic and treatment algorithm of chronic obstructive pulmonary disease in patients with pathological processes of the oral cavity, the essence of which is the use of additional methods of examination, namely a questionnaire for the early detection of patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD), concomitant diseases of the oral cavity, holding quantitative computed densitometry to detect secondary systemic osteoporosis (OP), dentist consultation, and if necessary – other professionals who established the diagnosis of the oral cavity diseases and disorders of mineral metabolism of bone tissue. On the basis of these data, the appropriate therapy of comorbidities to the basic treatment of COPD is assigned.

According to this algorithm, 63 patients aged 40 to 80 years were examined, who were sent to the clinic of the Institute from other medical facilities for diagnosis, treatment of exacerbations and correction of the basic treatment of COPD. The control group consisted of 30 subjects of the same age who did not have a history of COPD or other chronic physical illnesses and voluntarily agreed to participate in the study.

In all COPD patients generalized periodontitis (GP) was diagnosed: in 29 (46,0 %) patients – I degree, 17 (27,0 %) – II degree, and in 17 (27,0 %) – a complication of GP – complete secondary adentia. From history we know that only 3 (4,8 %) patients with COPD were diagnosed comorbid diagnoses – OP.

As a result of the survey in almost all studied – in 62 (98,4 %) of 63 patients with COPD were identified systemic disorders of mineral metabolism of bone tissue. 18 (28,6 %) patients had osteopenia and 44 (63,8 %) – OP, which is 6 times higher than the frequency of the diagnostic OP in the control group.

Thus, a high prevalence OP was proved in COPD patients, which in the study group was 63,8 %, while the GP observed in all patients.

It is proved that all patients with GP and COPD clinical groups – B, C and D need OP investigation. The most numerous group, where there are structural and functional disorders of the skeletal system is a clinical group D. In this clinical group most commonly OP was diagnosed in 79,3 % of patients, there are more severe forms of the GP and its complications – complete secondary adentia. This category of patients assigned to complex treatment (according to the current orders of Ministry of Health of Ukraine) and recommended follow-up examination of the OP. Based on the studies the basic principles of preventive and curative interventions in the secondary osteopenic syndrome in COPD patients with GP were developed.

This algorithm is a qualitatively new approach to the diagnosis and treatment of COPD in patients with pathological processes of the oral cavity, as it allows to carry out prevention, early diagnosis and treatment of chronic obstructive pulmonary disease with pathological processes of the oral cavity, significantly prevents severe COPD, the development of the secondary system OP and GP.

Key words: chronic obstructive pulmonary disease, periodontitis, osteopenia, osteoporosis, diagnosis and treatment.

Theoretical and practical J. «Asthma and Allergy», 2015, 2.

M. I. Gumeniuk

MD

*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*