

УДК: 616.314.18-002.4-092:616.36-002-056.24

В.І. Фесенко, С.В. Швець*****КЛІНІКО – ІМУНОЛОГІЧНИЙ СТАТУС ХВОРИХ НА ГЕНЕРАЛІЗОВАНИЙ ПАРОДОНТИТ НА ТЛІ ВІРУСНОГО ГЕПАТИТУ В**

ДЗ «Дніпропетровська медична академія» МОЗ України

Кафедра стоматології ФПО*

Кафедра терапії, кардіології та сімейної медицини ФПО**

Серед стоматологічних хвороб помітне місце посідають захворювання пародонта. Установлено, що провідну роль у виникненні та прогресуванні запальних і дистрофічно-запальних уражень тканин пародонта відіграють загальносоматичні хвороби, зокрема хвороби гепатобіліарної системи [1; 4].

Деякі автори пов'язують стоматологічну патологію при захворюваннях печінки з розвитком гіпосалівації, зниженням специфічних і неспецифічних факторів захисту в порожнині рота, порушенням процесів антиоксидантної системи [9; 10].

Особливо тісний зв'язок генералізованого пародонтиту (ГП) із вірусним гепатитом В [2]. Це може бути зумовлено як ступенем запальної активності гепатиту, так і виразністю імунopatологічних розладів, індукованих вірусом гепатиту В.

Метою дослідження було вивчення клінічних та імунологічних показників у хворих на генералізований пародонтит, які б визначили роль хронічного вірусного гепатиту В (ХВГВ) у перебігу патологічного процесу в пародонті.

Матеріали і методи досліджень

Відповідно до мети оцінювали поглиблений аналіз клінічних, імунологічних і біохімічних досліджень 98 хворих на ГП, асоційований із ХВГВ, віком від 18 до 53 років. Окремо обстежені 33 пацієнти з ГП, ідентичні за віком, які не мали в анамнезі хронічних супутніх хвороб.

Залежно від перебігу ХВГВ пацієнти були розподілені на три групи: першу клінічну групу становили хворі на ГП в поєднанні з ХВГВ, фаза реплікації (позитивні HbsAg, HbeAg, анти-HBc IgM, ДНК ВГВ; активний перебіг мінімальної та помірної активності) – 64 особи (65,3%). У другу групу були виділені хворі на ГП на тлі ХВГВ, фаза інтеграції (ремісія - позитивний HbsAg, відсутні HbeAg, анти-HBc IgM, ДНК ВГВ, нормальні чи близькі до них показники трансаміназ) – 20 осіб (20,4%). Третю групу склали хворі на ГП у поєднанні з цирозом печінки вірусного (В) генезу з мінімальним ступенем активності - 14 осіб (14,3%).

Хворих обстежували за загальноприйнятою схемою: скарги, анамнез хвороби, об'єктивні дані клініко-лабораторного обстеження. Стан тканин пародонта визначали за допомогою пародонтальних проб та індексів. Стан гігієни порожнини рота оцінювали за допомогою індексу (Федоров-Володіна, 1970), пародонтального індексу (Russel,

1956), індексу РМА (Parma, 1960), індексу кровотоковості за Munentaim, проби Шіллера - Писарева [3]. Стан кісткової тканини щелеп оцінювали методом внутрішньоротової рентгенографії.

Для встановлення діагнозу генералізованого пародонтиту використовували класифікацію хвороб пародонта в редакції М.Ф. Данилевського (1994) [1].

Для верифікації діагнозу хронічного вірусного гепатиту В усім хворим визначали маркери ВГВ (HbsAg, HbeAg, HBcAbIgM) методом імуноферментного аналізу (ІФА) на імунологічному аналізаторі «Мультискан» і ДНК HBV за допомогою полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР, аналізатор і тест-система - детектувальний ампліфікатор ДТ-96 (ДНК-технологія, Росія), детектувальний ампліфікатор «Rotor-Gene» ("CorbettResearch", Австралія); «ТС-АмпліСенс» (Росія). Рівень циркулюючих імунних комплексів (ЦІК) у сироватці крові визначали методом преципітації в 3,5% розчині поліетиленгліколю за М. Digeon, M. Laver. Оцінка імунного статусу охоплювала визначення загальної кількості Т-лімфоцитів у периферичній крові в тесті спонтанного Е-розеткоутворення з еритроцитами барана (Е-РУК) методом Gondal et al. (1972) у модифікації А. І. Чердєєва (1982). Ступінь імунодефіциту визначали за рівнем зниження кількості Т-лімфоцитів: зниження Т-лімфоцитів до 30% нижче норми – 1 ступінь; від 30% до 60% - 2 ступінь, більше 60% - 3 ступінь імунодефіциту.

Уміст В-лімфоцитів підраховували аналогічним методом з еритроцитами барана за наявності комплекменту миші (Zola, 1977); кількість "активних" розеткоутворювальних клітин – методом R. Smith et al. (1975). Теофілінозалежні розеткоутворювальні клітини (теофіліночутливі – ТФЧ і теофілінорезистентні – ТФР) досліджували методом Limatibus et al. (1978) з обчисленням коефіцієнта ТФР/ТФЧ. ТФР-РУК трактували як субпопуляцію з переважно Т-хелперною активністю. Рівень імуноглобулінів основних класів (А, М, G) — методом радіальної імунодифузії в гелі за Mancini. З інструментальних методів застосовували ультразвукове дослідження органів черевної порожнини (УЗД ОЧП) на апараті AI-2100 (Німеччина) із застосуванням датчиків 3,5–5,0 МГц у режимі двовимірного сканування. Рівень аспартатамінотрансферази (АСТ) та аланін-аміно-трансферази (АЛТ) визначали колориметричним динітрофенілгідразиновим методом Райтмана-Френзеля [7]. Рівень білірубину визначали методом Jendrassik-Grof.

Статистичну обробку матеріалів здійснено за допомогою пакета статистичної інформації «Stat-ras» фірми «Microsoft» на IBM- сумісних комп'ютерах. Для кожної вибірки обчислювали середнє арифметичне (М), стандартне відхилення середнього (m), середнє квадратичне відхилення. Аналізували коефіцієнт лінійної кореляції (r) як характеристику взаємозв'язку двох вибірок при їх парному порівнянні. Сполучені вибірки оцінювали різницею методом, достовірність визначали за

критерієм Ст'юдента. Розходження порівнюваних показників вважали доказовим при $p < 0,05$.

Результати досліджень та їх обговорення

За результатами обстеження клінічний перебіг ГП у хворих із ХВГВ у різних клінічних групах значно відрізнявся. Так, для першої клінічної групи були характерні наявність активного запального процесу в пародонті, високий рівень індексів і пародонтальних проб (табл. 1).

Таблиця 1
Показники пародонтальних індексів і проб хворих на генералізований пародонтит, асоційований ХВГВ

| Групи дослідження | Пародонтальні індекси та проби | | | | | |
|-------------------|--------------------------------|----------------|---------------------------------|------------------------------------|----------------|--|
| | РМА, % | Г I в балах | Проба Кулажен- ко в секундах | Індекс кро- вотечі в ба- лах | П I в балах | Проба Писарева- Шіллера в балах |
| Контрольна група | 45,7 | 2,06±0,1 | 39,7±1,7 | 1,59±0,2 | 2,43±0,2 | 1,82±0,1 |
| I основна група | 87,2 | 2,64±0,1 | 16,9±2,0 | 3,4±0,1 | 3,4±0,2 | 3,4±0,2 |
| II основна група | 58,2 | 2,43±0,2 | 24,2±2,2 | 2,9±0,2 | 2,9±0,2 | 2,6±0,2 |
| III основна група | 66,4 | 2,29±0,2 | 28,8±2,4 | 2,6±0,2 | 2,7±0,2 | 2,1±0,1 |

У хворих цієї групи виявлено глибокі пародонтальні кишені з масивними гнійними виділеннями, численні над- і під'ясенні зубні відкладення, вогнища активного остеопорозу міжзубних альвеолярних перегородок, патологічну рухомість зубів II і III ступеня.

У 40,6% 26 пацієнтів був початковий і 1 ступінь тяжкості ГП. Ці хворі скаржилися на спонтанного характеру кровотечу з ясен та їхню болючість. 2 ступінь тяжкості ГП мали 51% хворих. Пацієнти скаржилися на різку болючість ясен, кровотечу, неприємний запах із рота. Додатково в них виявляли набряк і дифузну гіперемію ясен. Слід зазначити, що в цій групі хворих встановлено наявність пародонтальних кишень до 5-6 мм із масивним серозно-гнійним ексудатом і рухомість II ступеня. Рентгенографічно – явища дифузного остеопорозу міжзубних перегородок, зниження рівнів альвеолярної кістки від 1/3 до 1/2. Клінічна картина захворювання відповідала описаним симптомам у всіх пацієнтів.

Слід зауважити, що клінічна тяжкість патологічного процесу в пародонті мала прямий зв'язок із тривалістю основної хвороби. Максимальне вираження запальної реакції та деструктивного прогресу реєстрували тільки у хворих на гепатит терміном не менше 2-3 років. Так, близько 82% хворих повідомляли, що вже через півроку-рік мали різке погіршення стану ясен, виражену кровоточивість, неприємний запах із рота, рухомість зубів, чого не було раніше. Виявлені закономірності розвитку ГП дають усі підстави твердити про наявність у хворих на ХВГВ загальних патологічних зрушень, які призводять до виникнення і прогресування захворювань пародонта. Це твердження документується тим, що позитивні тести на наявність маркерів реплікації ХВГВ (HbsAg, HbeAg, анти-HBcIgM, ДНК ВГВ) у сироватці крові збігаються з різким зниженням у змішаній ротовій рідині секреторного імуноглобуліну А, імуноглобуліну М та з підвищенням умісту імуноглобуліну G (табл. 2).

Таблиця 2
Склад імуноглобулінів змішаної слини хворих на генералізований пародонтит, асоційований ХВГВ

| Групи дослідження | Імуноглобуліни слини (в г/л) | | |
|-------------------|------------------------------|-----------|----------|
| | S Ig A | Ig M | IgG |
| Здорові | 1,4±0,01 | 1,23±0,04 | 10,7±0,2 |
| Контрольна група | 0,56±0,02 | 0,87±0,02 | 11,8±0,2 |
| I основна група | 0,31±0,05 | 0,42±0,06 | 13,8±0,4 |
| II основна група | 0,63±0,03 | 0,66±0,05 | 12,1±0,4 |
| III основна група | 0,60±0,03 | 0,72±0,04 | 12,3±0,5 |

У хворих другої клінічної групи прояви захворювання пародонта були невиразні: слабка гіперемія тканин ясен, їх кровоточивість, оголення коренів зубів, пародонтальні кишені до 2-3 мм із незначними гнійними виділеннями і повільне прогресування резорбції кісткової тканини щелеп. У 65% пацієнтів виявили ГП початкового і 1 ступеня тяжкості, а ураження, характерні для 2 ступеня пародонтиту, мали 25% пацієнтів. Об'єктивно виявляли оголення шийок зубів, слабку гіперемію. У цій групі гумора-

льна відповідь у реакції ІФА відрізнялася від попередніх хворих тим, що виявлялася тільки Hbs Ag, та й то не завжди (12 %). У більшості (87 %) хворих цієї групи вірусні антитіла не виявлялися. Показники основних імуноглобулінів були мало змінені (табл. 2). Це теж може служити показником фази ремісії основної хвороби.

У третій групі хворі скаржилися найчастіше тільки на рухомість і випадання зубів, численні відкладення зубного каменю, рідше - на кровотечу з ясен.

Причому в цій групі хворих частіше виявляли II і III ступінь генералізованого пародонтиту (відповідно 24% і 76%).

Порівнюючи клінічні показники з даними біохімічного аналізу крові, які характеризують функціона-

льний стан печінки, виявили, що у хворих на ГП у поєднанні з ХВГВ достовірно вищі їхні середні рівні як клінічних, так і лабораторних показників, які характеризують тяжкість цих хвороб (табл. 3).

Таблиця 3
Біохімічні показники хворих на генералізований пародонтит, асоційований ХВГВ

| Групи дослідження | Біохімічні показники | | |
|-------------------|----------------------|---------------------|---------------------|
| | білірубін ммоль/л | АлАТ ммоль/год л | АсАТ ммоль/год л |
| Контрольна група | 12,5±0,8 | 0,42±0,03 | 0,39±0,04 |
| I основна група | 47,6±4,8 | 3,4±0,3 | 1,3±0,07 |
| II основна група | 20,8±2,4 | 0,79±0,1 | 0,58±0,01 |
| III основна група | 24,5±3,3 | 0,54±0,08 | 0,42±0,02 |

Порівнюючи системні імунологічні показники хворих різних груп, виявили, що у хворих на ГП без ХВГВ була лише тенденція до зростання імуноглобулінів М, G. У хворих на ГП у поєднанні з ХВГВ наявні достовірно підвищені рівні імуноглобулінів, найвищих значень вони досягають у хворих із наявністю активності вірусного і запального процесів (табл. 4). У хворих на ГП, асоційований із ХВГВ, у реплікативній фазі виявлені різкі порушення імунного статусу, найвиразніші у хворих 1-ї основної групи. Аналіз імунних показників цієї групи дозволив установити, що вивчені тести у всіх пацієнтів, що спостерігалися, були достовірно змінені в порівнянні з контрольною групою. Абсолютний і відносний уміст Е-РУК у периферичній крові був істотно нижчим (у 1,4 раза) показників у осіб контрольної групи ($p < 0,05$). Абсолютний уміст Е-РУК був нижчий на 31,1%. Ці обставини свідчили про наявність у обстежених хворих Т-лімфопенії, вираженість якої відповідала 2 ступеню імунодефіцитного стану. Значні зміни були зареєстровані також у субпопуляційному складі Т-клітин. Кількість ТФР-РУК, що мають переважно хелперну активність, була меншою, ніж у осіб контрольної групи, в 1,7 раза в абсолютному численні та в 1,5 - у відносному ($p < 0,05$). Уміст ТФЧ-РУК істотно не відрізнявся у відносному численні та був трохи знижений у абсолютному. У зв'язку зі зниженням ТФР-РУК коефіцієнт ТФР/ТФЧ зменшувався в середньому в 1,6

раза ($p < 0,05$). Такий тип імунних зрушень свідчив про формування у хворих 1-ї групи вторинної імунної недостатності. У 2-х інших групах зміни були недостовірні.

Показники гуморальної ланки імунітету у хворих із ХВГВ у фазі реплікації також змінювалися. Кількість В-лімфоцитів була помірно збільшеною і в абсолютному, і у відносному вираженні. Так, абсолютний уміст у крові ЕАС-РУК у осіб 1-ї основної групи був достовірно вище ($p < 0,05$) аналогічних показників у осіб контрольної групи (в 1,1 раза), а відносний уміст - у 1,08 раза. У 2-х інших групах зміни були недостовірні.

Отже, у хворих 1-ї основної групи поряд із Т-лімфопенією і дисбалансом у системі основних імунорегуляторних клітин мало місце й підвищення вмісту В-лімфоцитів. Такий тип імунного статусу можна характеризувати як активований по гуморальній та супресованій по клітинній ланці (Е.С.Белозеров та ін., 1992).

У хворих мала місце дисімуноглобулінемія, яка визначалася достовірним підвищенням умісту в крові IgG у хворих усіх основних груп, найвиразніший у хворих 1-ї основної групи. Так, рівень IgG підвищувався до 17,7±0,6г/л, що в середньому в 1,3 раза перевищувало аналогічні показники в осіб контрольної групи.

Таблиця 4
Імунологічні показники хворих на генералізований пародонтит, асоційований ХВГВ

| Групи дослідження | Імуноглобуліни (в г/л) | | |
|-------------------|------------------------|-----------|-----------|
| | Ig A | Ig M | IgG |
| Контрольна група | 1,8±0,05 | 1,16±0,03 | 11,9±0,4 |
| I основна група | 2,1±0,07* | 1,6±0,03* | 17,7±0,6* |
| II основна група | 1,8±0,08* | 1,2±0,03 | 15,4±0,4* |
| III основна група | 1,7±0,04 | 1,12±0,03 | 13,5±0,3* |

*- достовірність різниці між показниками хворих контрольної групи і хворими інших груп, $p < 0,05$.

Детальніший аналіз отриманих даних дозволив визначити вплив на виразність патологічних змін із боку клінічних проявів пародонтиту низки несприятливих факторів: тривалість захворювання понад 5 років, активна фаза вірусного процесу, виразніші імунологічні зрушення.

Аналіз парної кореляції виявив негативний асоціативний зв'язок між кількістю Т-лімфоцитів і РМА ($r = -0,326$, $p < 0,05$), кількістю Т-лімфоцитів і Г 1 ($r = -0,226$, $p < 0,05$), Т-лімфоцитів і тривалістю захворювання ($r = -0,42$, $p < 0,05$), позитивний асоціативний зв'язок між рівнем IgG слини і тривалістю захворю-

вання ($r=0,372$, $p<0,05$), рівнем індексу кровотечі та тривалістю захворювання ($r=0,224$, $p<0,05$), рівнем сироваткового IgG і тривалістю захворювання ($r=0,41$, $p<0,05$), рівнем індексу кровотечі й активністю АЛТ ($r=0,324$, $p<0,05$).

Отже, викладені вище дані ще раз підтверджують залежність клінічного прояву ГП від особливостей перебігу і тривалості ХВГВ.

Висновки

1. Клінічні прояви генералізованого пародонтиту мають чітку залежність від фази активності хронічного вірусного гепатиту В, тривалості захворювання.

2. Оцінюючи клінічний стан тканин пародонта у хворих на хронічний вірусний гепатит В, слід ураховувати основні біохімічні, імунологічні, вірусологічні параметри, які відображають фазу перебігу й активність основної хвороби.

3. Клінічна картина генералізованого пародонтиту має чіткий зв'язок із лабораторними параметрами, які характеризують функціональний стан печінки.

Література

1. Борисенко А.В. Практична пародонтологія / А.В. Борисенко, М.Ю. Антоненко, Л.Ф. Сідельнікова. - К.: ТОВ «Доктор-Медіа», 2011. – 472 с.
2. Серова О.В. Діагностика та комплексне лікування пародонтиту у хворих на гострі та хронічні вірусні гепатити: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук: спец. 14.01.22 «Стоматологія» / О.В. Серова. - Полтава, 1999. - 19 с.

3. Машенко И.С. Заболевания пародонта / И.С. Машенко. - Днепропетровск: КОЛО, 2003. - 273 с.
4. Определение HBsAg методом конкурентного иммуноферментного анализа / [М.Я. Орель, А.Л. Гураль, В.Р. Шагинян, В.Ф. Мариевский] // Клиническая и лабораторная диагностика. - 1994. - № 6. - С.40-41.
5. Manchini G. Immunochemical quantitation of antigens by single radial immunodiffusion / G. Manchini, A.O. Garbonara, I.E. Hermans // Immunochemistry. - 1965. - Vol.2, № 6. - P.234-235.
6. Меньшиков В.В. Лабораторные методы исследования в клинике / В.В. Меньшиков. - М.: Медицина, 1987. - 365 с.
7. Голубовська О. А. Адаптована клінічна настанова, заснована на доказах «Вірусний гепатит В (хронічний)», 2016 / Голубовська О.А., Крамарьов С.О. / [електроний ресурс]-режим доступу: <http://www.dec.gov.ua/mt/d/reestr.html>
8. Chen Y.C. Age-specific prognosis following spontaneous hepatitis B e antigen seroconversion in chronic hepatitis B / Chen Y.C., Chu C.M., Liaw Y.F. // Hepatology. - 2010. - № 51(2). - P.435-544.
9. Левицкий А.П. Гепатооральный синдром / А.П. Левицкий, С.А. Дем'яненко. - Симферополь, 2012. - 140 с.
10. Стоматологический статус больных с хроническими диффузными заболеваниями печени / А.Ю. Васильев, Л.М. Шевченко, В.Ю. Малайчук [и др.] // Стоматология. - 2004. - Т.83, №3. - С.68-67.

**Стаття надійшла
7.11.2016 р.**

Резюме

Представлены результаты комплексного обследования 98 больных генерализованным пародонтитом на фоне хронического вирусного гепатита В. Полученные данные показали, что у данного контингента больных прослеживается связь с характером течения дистрофически-воспалительного процесса в пародонте и с активностью, а также продолжительностью вирусного поражения печени. Более выраженные изменения в тканях пародонта у лиц с резкой иммунной недостаточностью.

Ключевые слова: клиническое течение, генерализованный пародонтит, хронический вирусный гепатит В, иммунологическая недостаточность.

Резюме

Представлені результати комплексного обстеження 98 хворих на генералізований пародонтит на тлі хронічного вірусного гепатиту В. Одержані дані свідчать, що в даного контингенту хворих простежується зв'язок між характером перебігу дистрофічно-запального процесу в пародонті й активністю і тривалістю вірусного ураження печінки. Виразніші зміни в тканинах пародонта мають особи з різкою імунологічною недостатністю.

Ключові слова: клінічний перебіг, генералізований пародонтит, хронічний вірусний гепатит В, імунологічна недостатність.

UDC: 616.314.18-002.4-092:616.36-002-056.24

CLINICAL AND IMMUNOLOGICAL STATUS OF PATIENTS WITH GENERALIZED PARODONTITIS ASSOCIATED WITH CHRONIC HEPATITIS B VIRUS (HBV) INFECTION

V.I. Fesenko, S.V. Shvets

DZ "Dnipropetrovsk Medical Academy of the Ministry of Health of Ukraine"

Summary

It was established that the leading role in the occurrence and progression of inflammatory and inflammatory lesions dystrophic parodontal played somatic diseases, including diseases of the hepatobiliary system. Especially close connection with generalized parodontitis observed hepatitis B. This may be due to the degree of inflammatory activity as hepatitis and the severity of immunopathological disorders induced by hepatitis B virus.

The purpose of the study is to research clinical and immunological parameters in patients with generalized parodontitis, amid chronic HBV infection.

Materials and methods of research. An in-depth analysis of 98 studies of patients with generalized parodontitis (GP) associated with chronic HBV infection (CHBV).

In the first group included 64 patients with periodontitis in conjunction with chronic viral hepatitis B, phase replication, the second group - 20 patients with parodontitis on the background of CHBV, phase of integration, and the third group consisted of 14 people suffering from parodontal disease in combination with viral cirrhosis B. State of parodontal tissues was assessed by parodontal probes and indexes. To verify the diagnosis of chronic hepatitis B patients all measured markers of HBV. Assessment of immune status includes determining the total number of T- and B- lymphocytes in blood. The level of immunoglobulins classes (A, M, G) – was made by radial immunodiffusion in gel by Mancini. Statistical processing of materials made computer program «Excel».

Results and discussion. It was found that results of that patients of the first group revealed deep parodontal pockets of 5-6 mm, and many dental plaque, the presence of active lesions osteoporosis interdental alveolar membranes, tooth mobility, determined by swelling and the presence of diffuse redness of the gums. Patients complained of great soreness of the gums, bleeding, bad breath. X-ray - the phenomenon of diffuse osteoporosis interdental membranes, reduced alveolar bone levels from 1/3 to 1/2. The clinical severity of pathological process in parodontal had a direct relationship with the duration of the underlying disease. The maximum expression of the inflammatory response and destructive progress was recorded in patients with hepatitis for a period of at least 2-3 years. Thus, about 82% of patients report that after six months or a year was noted a sharp deterioration of the gums, which was not found before. Positive tests for the presence of markers of chronic hepatitis B replication (HBsAg, NBeAg anti-HBcIgM, HBV DNA) in blood serum coincides with a significant reduction in the combined oral fluid SIgA, immunoglobulin M and immunoglobulin G enhance content.

Patients of the second group had signs of parodontitis were poor expressed: a slight redness gum tissue, they are bleeding, exposure of tooth roots, parodontal pockets of 2-3 mm, and slow the progression of bone resorption jaws. Objectively were recorded baring necks of the teeth, minor congestion. Humoral response was characterized by the fact that only manifested HBs Ag and even then not always. Indicators of immunoglobulins were little changed.

In the third group, patients recorded the mobility and tooth loss, numerous deposits of tartar, less bleeding gums.

Comparing systemic immunological parameters of various groups of patients it was found that patients with parodontal disease combined with chronic hepatitis B present significantly increase levels of immunoglobulins, the highest values reach their level in patients with viral activity and inflammation. In patients with parodontitis associated with chronic hepatitis B in phase replicative found significant violations of immune status. The analysis of immune parameters showed that the studied tests in all patients were significantly altered compared to the norm. The research results showed the presence of patients examined T- lymphopenia, the severity of which corresponded to the 2-nd degree of immunodeficiency state. Significant changes have been reported as part of subpopulation of T- cells. The number of cells that are at predominantly helper activity was lower than in healthy persons in the 1, 7 times in absolute numerous, and 1.5 - in relative terms ($p < 0.05$). This type of immune changes testified about formation in patients with secondary immunodeficiency. Number of B-lymphocytes was moderately increased in absolute and relative terms. Patients along with T-lymphopenia and an imbalance in the system of fixed immunoregulatory cells occurred and improve the content of B-lymphocytes. This type of immune status can be described as active in humoral and supressive in cellular on the link.

Patients had dysimmunohlobulinemiya that was determined by increased blood levels of IgG - to 17.7 ± 0.6 g / l, which is on average 1.3 times higher than similar rates in healthy individuals.

Conclusions. 1. Clinical manifestations of patodontitis have a clear dependence on the phase of chronic active hepatitis B disease duration. 2. In assessing the clinical condition of parodontal tissue in patients with chronic hepatitis B should be considered basic biochemical, immunological, virological parameters that reflect the phase of motion and activity of the underlying disease. 3. The clinical picture of parodontitis has a clear connection with laboratory parameters characterizing the functional liver condition.

Key words: clinical course, generalized parodontitis, chronic hepatitis B viral infection, immunodeficiency.