

## ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

УДК 616.31.17 – 0.08.1 – 0.8:615.27:615.356

Білозецький І.І., Грималюк Н.В., Зарудна О.І., Слаба У.С., Маховська О.С., Задорожна Л.В., Легка Л.Л., Лобанова А.Л.

**Частота і особливості ураження пародонту у пацієнтів з ревматоїдним артритом**

Тернопільський медичний університет ім. І.Я. Горбачевського МОЗ України

Тернопільська університетська лікарня

**Резюме.** У статті наведені сучасні теоретичні гіпотези патогенетичних взаємозв'язків між ревматоїдним артритом (РА) і генералізованим пародонтитом, зумовлені дисбалансом опортуністичних цитокінів, активацією TNF- $\alpha$ , наводяться докази поширеності уражень пародонта при даній нозології.

**Мета дослідження.** Вивчити частоту пародонтиту у пацієнтів з РА за умов різної активності і варіанту захворювання, супутніх станів та програм лікування.

**Матеріали і методи.** Визначення стоматологічного статусу в ракурсі визначення особливостей клінічного перебігу ревматоїдного артрити (СРП, ревматоїдний фактор, антитіла до циклічного цитрулінового пептиду (АТ до ЦЦП)) з оцінкою стану мінеральної щільності кісткової тканини (DEXA), кардіоваскулярного ризику і адекватності базисної терапії було проведено у 64 хворих на ревматоїдний артрит.

**Результати та обговорення.** Ретельний аналіз стоматологічного статусу у пацієнтів з РА свідчив, що 82,8 % демонстрували явища генералізованого пародонтиту, причому найчастіше зміни пародонту характеризувалися кровоточивістю ясен, рухомістю зубів, зниженням рівня кісткової тканини. Особливо відзначено, що частота і ступінь резорбції альвеолярного відростка констатована при серопозитивному варіанті РА з наявністю АТ до ЦЦП, неадекватній терапії РА і у хворих з остеопорозом при відсутності антирезорбтивної терапії. З іншого боку, здоровий пародонт спостерігався у пацієнтів молодого віку з серонегативним РА, тривалістю захворювання до 5 років і адекватною терапією.

**Висновки.** Генералізований пародонтит важкого ступеня при РА асоціюється з серопозитивним варіантом перебігу, у тому числі за умови наявності антитіл до циклічного цитрулінового пептиду, кардіоваскулярного ризику, остеопорозу і тривалості захворювання більше 5 років, а також з використанням неадекватних доз базисної терапії та відсутності лікування остеопорозу.

**Ключові слова:** генералізований пародонтит, ревматоїдний артрит, остеопороз, кардіоваскулярний ризик.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень.**

Сучасні дослідження в галузі стоматології і ревматології демонструють дані, що, з одного боку, ревматоїдний артрит (РА) частіше зустрічається у хворих на пародонтит, а з іншого, - у пацієнтів з РА поширеність генералізованого пародонтиту вдвічі перевищує середні показники в загальній популяції. Дані дослідження підкреслюють необхідність профілактики та адекватної стоматологічної допомоги у пацієнтів з ревматоїдним артритом (1).

Враховуючи частоту пародонтиту та деяких спільних фізіологічних і патологічних механізмів, існує необхідність у клінічних випробуваннях для оцінки лікування пародонту як можливості поліпшити біологічні та клінічні параметри РА. В 2013 році був опублікований огляд літератури, що включав ретельне вивчення наявних даних для взаємозв'язків між пародонтитом і РА (2). Пошук джерел включав відомі наукові бази, такі як MEDLINE, PubMed, CINAHL, DOCC, Embase, Scopus, Web of Knowledge, MedNar і ProQuest, Dissertations з глибиною пошуку з моменту створення бази даних до червня 2012 року для будь-яких кількісних досліджень. Результати свідчили, що встановлені високі кореляційні зв'язки між фактом втрати зубів і рівнем ШОЕ, помірні - з кількісним визначенням СРП та рівнем інтерлейкіну - 1І. Також було встановлено, що адекватне лікування пародонтиту має позитивний вплив на клінічний перебіг РА. Автори роблять висновок про необхідність подальшого дослідження в даному напрямку.

Зростає інтерес до асоціації між здоров'ям порожнини

рота та автоімунними і запальними захворюваннями. Ряд епідеміологічних досліджень описали асоціацію між ревматоїдним артритом і захворюваннями пародонту опираючись на сучасні погляди щодо розуміння потенційних механізмів, що мають вагомий вплив на розвиток РА і генералізований пародонтит. Кумулятивні результати і поточні дослідження останніх років розкривають напрямки на виявлення нових механізмів і інтервенційних стратегій щодо поліпшення результатів лікування пацієнтів з РА та пародонтитом (3). Останніми роками велика увага надається вивченню впливу існування антитіл циклічного цитрулінового пептиду за умов РА та глибиною уражень ротової порожнини. Встановлено, що при наявності серопозитивного РА поширеність хронічного пародонтиту вища і ступінь ураження більша (4,5). Існують дані, що розвитку РА передують інфікування ротової порожнини бактерією *P. gingivalis*, яку розглядають як найбільш вірогідною причиною початку і продовження автоімунної запальної реакції. Деякі автори вважають, що хронічний генералізований пародонтит, незважаючи на достатню мономорфність основних клінічних проявів, є етіологічно і патогенетично гетерогенним захворюванням. Захворювання пародонта можуть розвиватися під впливом як місцевих причин (мікроорганізми зубного нальоту, оклюзійна травма і т.д.), так і поєднаного впливу місцевих і загальних (ендогенних) чинників на тлі змін реактивності організму (6,7). Ряд патогенетичних механізмів, що відіграють провідну роль у розвитку пародонтиту, аналогічні до тих, що активують запальний процес РА. Мікроорганізми при різних формах хронічного пародонтиту (ХП) організовані у біоплівці і їх можна виявити в зішкрібках нальоту. Доведено, що різні ендотоксини, в загальному, це ліпополісахариди і структурні антигени в стінках грамнегативних бактерій. Ендотоксини викликають і підтримують запалення ураженого пародонту. У нальоті встановлена також місцева продукція ревматоїдного фактору класів IgG і IgM. Припускають, що ендотоксини біоплівки можуть реагувати перехресно з антигенами суглобового хряща і зумовлювати розвиток запалення суглоба. При цьому молекулярні та електронно-мікроскопічні дослідження активованих Т-лімфоцитів при РА не виявили будь-якого певного агента, що сприяє запаленню синовіальної оболонки. Але, з іншого боку, в багатьох роботах підкреслюється важливість запального навантаження при хронічних захворюваннях, за умов їх прогресування із втягненням у патологічний процес прозапальних цитокінів, TNF- $\alpha$ , з якими пов'язані значні періодонтальні втрати у пацієнтів з РА (8). TNF- $\alpha$  індукуює синтез простагландинів (ПГ), лейкоцитрінів, тромбоцит-активуєного фактора, закису азоту (NO) і про-запальних цитокінів IL-1 та IL-6. Поряд з цим, TNF- $\alpha$  пригнічує синтез протеогліканів і стимулює резорбцію кістки. IL-1 пов'язаний з клітинною інфільтрацією синовії і ерозивним процесом у хрящі. Цитокіни при РА беруть участь у формуванні васкуляризованої грануляційної тканини (паннуса), яка руйнує суглобовий хрящ і кістку. У деструктивних процесах при РА вагому роль відіграють також металлопротеїнази (ММП). ММП синтезуються синовіальними фібробластами і моноцитами. TNF- та IL - 1 індукують синтез ММП хондроцитами і синовіальними фібробластами, внаслідок чого знижується продукція колаген-синтетази і протеогліканів. Таким чином, в результаті комплексного впливу різних механізмів

прогресує ураження суглобів при ГП відбуваються аналогічні імунні процеси і виявляється схожий цитокиновий профіль. Прогресування пародонтиту асоціюється, з одного боку, підвищеним рівнем прозапальних цитокинів, насамперед TNF- $\alpha$  та IL-1, а з іншого, - зниженням синтезу IL-10 і фактору росту пухлини. Стан екстрацелюлярного матриксу при обох захворюваннях визначається співвідношенням MMP та їх інгібіторів. Кісткова резорбція залежить від балансу процесів синтезу і резорбції кісткової тканини. На кісткову резорбцію впливають ПГЕ2, TNF- $\alpha$ , IL-1 та IL-6. У цілому, як РА, й ГП пов'язані з подібними генетичними факторами, контролюючими імунну відповідь, синтез антитіл і патологію м'яких тканин і кістки. Серед системних факторів ризику, що призводять до зниження резистентності організму і створюють схильність до виникнення захворювань пародонта, слід зазначити РА. Патогенез ревматоїдного артриту відрізняється вираженою гетерогенністю, однак загально визнана провідна роль належить поєднаним змінам клітинної і гуморальної ланок імунітету. За результатами проведених наукових досліджень встановлено, що клінічні прояви генералізованого пародонтиту зумовлені формою і варіантом перебігу РА. Виражені запально-деструктивні зміни в тканинах пародонта, характерні для генералізованого пародонтиту І-II ступеня, II ступінь із загостренням середнього ступеня тяжкості була виявлена тільки у хворих із системними проявами РА. У хворих на генералізований пародонтит, асоційований з суглобовою формою ревматоїдного артриту (серонегативний варіант), превалювали клінічні ознаки перебігу, при якому провідними були деструктивні процеси в альвеолярній кістці з менш вираженими ознаками запалення в м'яких тканинах пародонту (9).

Імуногенетичні дослідження доводять роль генетичних факторів і порушень імунної відповіді у виникненні, розвитку і тяжкості хронічних запальних захворювань. При РА спостерігається виражена асоціація з антигенами системи HLA. Встановлено зв'язок з антигенами II класу гістосумісності, зокрема з локусом D, DR, DQ і DP. Специфічність і сила імунної відповіді визначаються експресією антигенів на поверхні Т-лімфоцитів. Теорія взаємозв'язку системи HLA і генів імунної відповіді IR (Immune response) розглядає здатність індивіда до клітинно-опосередкованого імунної відповіді і синтезу специфічних антитіл. HLA-D/DR молекули беруть участь у передачі інформації про зовнішні антигени між макрофагами і Т-лімфоцитами. У 50% хворих РА виявляється HLA-DR4, тоді як серед здорових осіб він зустрічається всього у 14%. РА асоціюється також з наступними алелями: HLA-DRB1\*0401, \*0404 і \*0408 (для білої раси); HLA-DRB1\*0405 (в Азії) і DRB1\*1402 (серед грецької популяції). Показано, що наявність HLA-DR4 антигена і HLA-DRB1 алелі визначає більш важкий перебіг РА. Імуногенетичні дослідження хворих ГП також підтверджують зв'язок захворювання з антигенами системи HLA. У пацієнтів з активним пародонтитом зустрічаються антигени HLA I і II класів A9, A28, BW15 і відзначається підвищення частоти носійства DR4 антигену. Генералізована форма ювенільного пародонтиту асоціюється з HLA-A9 і HLA-BW15 антигенами. Обстеження сімей, в яких пародонтит починається в ранньому віці, підтверджує роль генетичних факторів у розвитку хвороби. Однак при осередковій формі хвороби специфічні антигенні маркери не виявляються.

Таким чином, патогенез РА і ГП являє ряд схожих взаємопов'язаних імунних порушень. Відкритим залишається питання про етіологічну роль у розвитку РА так званих пародонтопатогенних та їх визначальний вплив на тяжкість і перебіг артриту. Аналогічні механізми розвитку РА і ГП наводять на думку про ідентичні підходи до терапії цих важких, хронічних, прогресуючих захворювань. А також не до кінця вивченим залишається питання впливу терапії, що використовується для лікування РА на перебіг ГП.

**Метою** даної роботи було вивчити частоту пародонтиту

у пацієнтів з РА за умов різної активності захворювання, супутніх станів та програм лікування.

### Матеріал і методи дослідження

Для здійснення поставленої мети проведено комплексне дослідження, в якому брали участь 64 хворих на РА віком від 49 до 68 років. Обстеження пацієнтів проводилося за традиційною методикою і включало збір анамнезу, огляд, пальпацію органів і тканин рота, інструментальне обстеження, ортопантомографію та визначення рентгенологічних та пародонтальних індексів. Стадії системного остеопорозу визначалися в шляхом оцінки мінеральної щільності скелета (денситометрії), яка проводилася методом двофотонної рентгенівської абсорбціометрії на денситометрі DPX-A фірми «Lunar» (США). Досліджували поперековий відділ хребта, шийку лівої стегнової кістки. Інтерпретація отриманих результатів ґрунтувалася на рекомендаціях BOO3 (до -1 SD - норма, від -1 до -2,5 SD - остеопенія, менш -2,5 SD - остеопороз, при наявності тріщин і ділянок перелому - виражений остеопороз). Кардіоваскулярний ризик розраховували за допомогою EuroSCORE. За умов наявності тривалості РА більше 10 років, позитивності за ревматоїдним фактором і антитіл до циклічного цитрулінового пептиду, вісцеральних проявів проводили збільшення значень ризиків в 1,5 разів. Всім хворим проводилося стандартне клініко-лабораторне обстеження, що включало визначення числа запалених болочок суглобів, ШОЕ, рівня С-реактивного білка (СРБ), антитіл до циклічного цитрулінового пептиду (АТ до ЦЦП), ревматоїдного фактора (РФ). Результати лікування оцінювалися за критеріями EULAR.

### Результати дослідження та їх обговорення

Ретельний аналіз стоматологічного статусу у пацієнтів з РА (табл.1) свідчив, що 17,2 % демонстрували здоровий пародонт, причому ці пацієнти переважно були молодого віку і з тривалістю захворювання менше 5 років. Найчастіше зміни пародонту характеризувалися кровоточивістю ясен, рухомістю зубів, зниженням рівня кісткової тканини. Особливу увагу приділяли відмінностям між стоматологічним статусом пацієнтів з серопозитивним РА, підвищеним титром АТ до ЦЦП та серонегативним перебігом захворювання. Встановлено, що генералізований пародонтит III ступеня частіше був констатований у пацієнтів з серопозитивним РА. Беручи до уваги можливість негативного впливу хворобомодифікуючої терапії основного захворювання з використанням метотрексату (МТ), вважали за доцільне визначити стан пародонту за умов різних доз даного препарату і його ефективності щодо динаміки активності РА. Аналіз результатів свідчив, що частота ГП різного ступеня з однаковою частотою констатована у пацієнтів, що отримували різні дози МТ. Але, поряд із тим, відзначимо, що у тих пацієнтів, що використовували неадекватну дозу МТ і демонстрували неефективність базисного лікування за DAS 28 спостерігали значно гірший стан пародонту за показниками рентгенологічних індексів і частота хронічного пародонтиту II і III ступеня в даній когорті пацієнтів була вищою. В ході дослідження було встановлено, що 14 пацієнтів демонстрували низький і помірний кардіоваскулярний ризик, причому зміни пародонту за індексами MI, PMI, TBH, CPITN, ГІ за таких умов були значно більш поширеними.

Результати отриманих даних показали, що серед обстежених 32,6% мали явища остеопорозу, причому половина з них не отримувала адекватного антирезорбційного лікування і препаратів кальцію і вітаміну Д3. Слід зазначити, що у пацієнтів із супутнім ОП стоматологічний статус характеризувався ознаками генералізованого пародонтиту і кожен другий пацієнт демонстрував клініку III ступеня. Поряд із тим, у пацієнтів, що отримували бісфосфонати з препаратами кальцію і вітаміну Д3 поширеність генералізованого пародонтиту II і III ступеня була найменшою серед хворих з ОП.

Таким чином за результатами проведеного обстеження можна припустити, що стоматологічний статус пацієнтів з РА погіршується за умов тривалості недуги більше 5 років, наявності серопозитивного перебігу, ОП і KB - ризику. Причому частота ГП II і III ступеня вища за умов неадекватності

**Таблиця 1. Частота генералізованого пародонтиту у хворих РА**

Пацієнти з РА	Здоровий пародонт, n (%)	Пародонтит, ступінь		
		I, n (%)	II, n (%)	III, n (%)
Серопозитивний	0		22(57,9)	16(42,1)
Серонегативний	11(42,3)	9(34,6)	6(23,1)	
Наявність АТ до ЦЦП			15 (41,7)	21(58,3)
Відсутність АТ до ЦЦП	8 (30,8)	13(50)	5(19,2)	
Наявність ОП		0	11(52,4)	10(47,6)
Відсутність ОП	11(25,6)	9(20,9)	17(39,5)	6(14,0)
Наявність КВ - ризику			10(71,4)	4(28,6)
Відсутність КВ - ризику	11(22)	9(18)	18(36)	12(24)
Тривалість захворювання до 5 років	11(40,7)	9(33,4)	7(25,9)	
Тривалість захворювання більше 5 років			21(56,8)	16(43,2)
МТ до 15 мг в тиждень	5(13,9)	4(11,1)	13(36,1)	14(39,9)
МТ більше 15 мг в тиждень	6(21,4)	5(17,9)	15(53,6)	2(7,1)
Адекватна терапія РА	11(33,3)	9(27,3)	13(39,4)	
Неадекватна терапія РА			15(48,4)	16(51,6)
ОП, використання бісфосфонатів			10 (90,1)	1(9,9)
ОП, без лікування			2(20)	8(80)

хворобомодифікуючої терапії та відсутності лікування ОП. Одночасно слід зазначити, що здоровий пародонт і хронічний пародонтит I ступеня був констатований у пацієнтів молодого віку з серонегативним перебігом, які отримували адекватну терапію основного захворювання та за умов лікування ОП бісфосфонатами і препаратами кальцію і вітаміну Д3.

### Висновки

Генералізований пародонтит важкого ступеня при РА асоціюється з серопозитивним варіантом перебігу, у тому числі за умов наявності антитіл до циклічного цитрулінового пептиду, кардіоваскулярного ризику, остеопорозу і тривалості захворювання більше 5 років, а також з використанням неадекватних доз базисної терапії та відсутності лікування остеопорозу.

### Перспективи подальших досліджень

Дані дослідження свідчать за існування необхідності індивідуального підходу до стоматологічного нагляду даної когорти пацієнтів з урахуванням активності РА, адекватності лікування, що використовується та наявності остеопорозу, що, в свою чергу, потребує подальшого вивчення і уточнення.

### Література

- Arvikar SL Clinical correlations with Porphyromonas gingivalis antibody responses in patients with early rheumatoid arthritis / Arvikar SL, Collier DS, Fisher MC et al. // Arthritis Res Ther. - 2013. - 15(5).
- Kaur S Periodontal disease and rheumatoid arthritis: a systematic review / Kaur S, White S, Bartold PM // J Dent Res. - 2013 May. - 92(5). - 399-408.
- Bingham CO Periodontal disease and rheumatoid arthritis: the evidence accumulates for complex pathobiologic interactions / Bingham CO, Moni M. // Curr Opin Rheumatol. - 2013 May. - 25(3). - 345-53.
- Monsarrat P Effect of periodontal treatment on the clinical parameters of patients with rheumatoid arthritis: study protocol of the randomized, controlled ESPERA trial / Monsarrat P, Vergnes JN, Cantagrel A et al. // Trials. - 2013 Aug 14. - 14:253.
- Rajkarnikar J Inter-relationship between rheumatoid arthritis

and periodontitis / Rajkarnikar J, Thomas BS, Rao SK. Kathmandu // Univ Med J (KUMJ). - 2013 Jan-Mar. - 11(41). - 22-6.

6. Цепов Л.М. Хронический генерализованный пародонтит: от патогенеза к лечению / Л.М. Цепов, Н.А. Голева, М.М. Нестерова // Дентал Юг. - 2010. - №9. - С. 32-34.

7. Фукс Е.И. Современные аспекты этиологии и патогенеза заболеваний пародонта. / Е.И. Фукс, Ю.А. Карева, О.А. Гализина и др. // Российский медико-биологический вестник имени академика И.П. Павлова. - №3. - 2013 г. - С. 153-159.

8. El-Shinnawi U Associations between periodontitis and systemic inflammatory diseases: response to treatment / El-Shinnawi U, Soory M // Recent Pat Endocr Metab Immune Drug Discov. - 2013 Sep. - 7(3). - 169-88.

9. Дмитриева Л.А. Сравнительная оценка состояния минерального обмена у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом и системным остеопорозом / Дмитриева Л.А. // Маэстро стоматологии. - 2009. - №1. - С. 30-33.

Билозецький І.І., Грималюк Н.В., Зарудна О.І., Слаба У.С., Маховська А.С., Задорожна Л.В., Легка Л.Л., Лобанова А.Л.

### Частота и особенности поражения пародонта у пациентов с ревматоидным артритом

Тернопольский медицинский университет им. И.Я. Горбачевского МОЗ Украины

Тернопольская университетская больница

**Резюме.** В статье приведены современные теоретические гипотезы патогенетических взаимосвязей между ревматоидным артритом (РА) и хроническим пародонтитом, обусловленные дисбалансом оппортунистических цитокинов, активацией TNF-α, приводятся доказательства распространенности поражений пародонта при данной нозологии.

**Цель исследования.** Изучить частоту пародонтита у пациентов с РА в условиях различной активности и варианта заболевания, сопутствующих состояний и программ лечения.

**Материалы и методы.** Определение стоматологического статуса в ракурсе определения особенностей клинического течения ревматоидного артрита (СРП, ревматоидный фактор, антитела к циклическому цитрулиновому пептиду) с оценкой состояния минеральной плотности костной ткани (DEXA), кардиоваскулярного риска и адекватности базисной терапии было проведено у 64 больных ревматоидным артритом.

**Результаты и обсуждение.** Тщательный анализ стоматологического статуса у пациентов с РА свидетельствовал, что 82,8% демонстрировали явления генерализованного пародонтита, причем чаще всего изменения пародонта характеризовались кровоточивостью десен, подвижностью зубов, снижением уровня костной ткани. Особо отмечено, что частота и степень резорбции альвеолярного отростка констатирована при серопозитивном варианте РА с наличием АТ к ЦЦП, неадекватной терапии РА и у больных с остеопорозом при отсутствии антирезорбтивной терапии. С другой стороны, здоровый пародонт наблюдался у пациентов молодого возраста с серонегативным РА, длительностью заболевания до 5 лет и адекватной терапией.

**Выводы.** Генерализованный пародонтит тяжелой степени при РА ассоциируется с серопозитивным вариантом течения, в том числе при наличии антител к циклическому цитрулиновому пептиду, кардиоваскулярного риска, остеопороза и длительности заболевания более 5 лет, а также с использованием неадекватных доз базисной терапии и отсутствии лечения остеопороза.

**Ключевые слова:** генерализованный пародонтит, ревматоидный артрит, остеопороз, кардиоваскулярный риск.

I.I. Bilozetskyi, N.V. Hrymalyuk, O.I. Zarudna, U.S. Slaba, O.S. Mahovska, L.V. Zadorozhna, L.L. Lehka, A.L. Lobanova

### Frequency and Features of Periodontal Lesions in Patients with Rheumatoid Arthritis

I.Ya. Horbachevsky Ternopil state medical university, Ternopil, Ukraine

Ternopil University Hospital

**Abstract.** Modern theoretical hypotheses concerning pathogenetic relationship between rheumatoid arthritis (RA) and chronic periodontitis caused by opportunistic cytokines imbalance and activation of TNF-α are presented in the article, the evidence of the periodontal lesions prevalence in this nosology is provided.

**The objective was** to study the incidence of periodontitis in patients with RA under the conditions of different activity and variants of the disease, concomitant conditions and treatment programs.

**Materials and methods.** Dental status determination in case of

determining the characteristics of rheumatoid arthritis clinical course (CRP, rheumatoid factor, antibody CCP) with assessments of bone mineral density (DEXA), cardiovascular risk and the adequacy of basic therapy was conducted in 64 patients with rheumatoid arthritis.

**Results.** According to thorough analysis of the dental status in patients with RA 82.8% of patients suffered from generalized periodontitis, and periodontal changes were often characterized by bleeding gums, loose teeth, a reduction in bone. The frequency and extent of alveolar ridge resorption was observed in seropositive RA variation with the presence of antibodies to CCP, inadequate treatment of RA in patients with osteoporosis in the absence of antiresorptive therapy. On the other hand, a healthy periodontium was observed in

young patients with seronegative RA disease duration of 5 years and adequate therapy.

**Conclusions.** Generalized severe periodontitis in RA is associated with seropositive clinical course, including antibodies to CCP, cardiovascular risk, osteoporosis and disease duration more than 5 years, and with the use of inadequate doses during basic treatment and untreated osteoporosis.

**Keywords:** *generalized periodontitis, rheumatoid arthritis, osteoporosis, cardiovascular risk.*

Надійшла 24.11.2014 року.

УДК 613.3"06:616"018.4

Бойко Т.В.

### Предиктори розвитку змін кісткової тканини у хворих на поєднану патологію органів травлення

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України

**Резюме.** Мета дослідження - вивчити предиктори розвитку змін кісткової тканини у хворих на поєднану патологію органів травлення.

**Матеріали і методи.** Обстежено 136 хворих на поєднану патологію органів травлення. Хворих розподілено на 3 групи: 1-шу групу 31 (22,8 %) пацієнт з нормальною мінеральною щільністю кісткової тканини, 2-гу - 76 (55,9 %) обстежених з остеопенією, 3-тю - 29 (21,3 %) осіб з остеопорозом. Пацієнтам, крім клінічних і лабораторно-інструментальних обстежень, проводили денситометричне обстеження поперекового відділу хребта та проксимального відділу правої стегнової кістки.

**Результати.** Встановлено, що остеопоротичні зміни в 3,3 рази та 3,0 рази частіше виявлено в жінок постменопаузального періоду, ніж у фертильних жінок та чоловіків відповідно; а також у хворих віком від 60 років. Частота формування остеопорозу збільшується в 2,7 разів у хворих при тривалості захворювання більше 10 років. Остеопороз виявляли в 1,6 разів частіше у хворих на хронічний гастродуоденіт і хронічний панкреатит на тлі хронічного гепатиту, ніж у обстежених на хронічний гастродуоденіт і хронічний панкреатит без ураження печінки.

**Висновки.** У хворих на хронічний гастродуоденіт, хронічний панкреатит в поєднанні з хронічним гепатитом зі збільшенням віку та тривалості хвороби зростає частота виникнення та поглиблення остеопенії. Остеопороз частіше розвивається у жінок постменопаузального періоду. Встановлена гетерогенність поширеності структурно-функціональних змін кісткової тканини та багатофакторна залежність остеопенії за умов хронічного гастродуоденіту, хронічного панкреатиту в поєднанні з хронічним гепатитом від віку, тривалості захворювання та стану менструальної функції у жінок.

**Ключові слова:** *мінеральна щільність кісткової тканини, хронічний гастродуоденіт, хронічний панкреатит, хронічний гепатит.*

### Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень.

В останні десятиріччя важливість проблеми остеопорозу (ОП) значно зросла внаслідок збільшення в популяції кількості людей літнього та старечого віку, у тому числі жінок періоду постменопаузи [1,2,3]. За статистикою, ОП поразляє кожну третю жінку та кожного дванадцятого чоловіка віком після 50 років [4,5]. Враховуючи важливість цієї патології для хворих та суспільства, першочерговим завданням є ретельне виявлення етіології, патогенезу хвороби з удосконаленням заходів щодо запобігання її виникнення та прогресування [6]. Актуальність проблеми остеопенічних станів при патології органів травлення зумовлена, в першу чергу, синдромами мальдігестії та мальабсорбції з порушенням засвоєння мінеральних та органічних речовин. Дослідження багатьох авторів свідчать про те, що в 70 – 90 %

випадків захворювання органів травлення поєднуються між собою, а з віком – супроводжуються ураженням інших органів та систем [7,8,9,10].

У регулюванні кальцієвого гомеостазу беруть участь багато органів та систем. Найважливішу роль в цих процесах відіграє кісткова система, де депонується цей мікроелемент, а також органи травлення, які беруть участь в обміні екто- та ендогенного кальцію, печінка та нирки, які забезпечують проміжні і кінцеві ланки його обміну [11,12].

Невпинні втрати кісткової маси, виникнення нетравматичних переломів, хронічний больовий синдром у кістках, зниження якості життя хворих, висока частота тяжкого перебігу мікс-патології органів травлення зумовлюють необхідність подальшого вивчення патогенезу та чинників ризику ОП.

**Мета роботи** – вивчити предиктори розвитку змін КТ у хворих на поєднану патологію органів травлення (ППОТ).

### Матеріал і методи дослідження

Обстежено 136 хворих на ППОТ та 20 практично здорових осіб. Серед обстежених було 70 чоловіків (51,5 %) та 66 жінок (48,5 %), причому 50,0 % осіб жіночої статі знаходились у доменопаузальному періоді та 50,0 % жінок – у постменопаузальному. Середній вік хворих становив  $(43,54 \pm 1,25)$  років. Серед обстежених переважали пацієнти зрілого віку – 43 осіб (31,6 %). Для подальшої характеристики гетерогенності змін мінеральної щільності кісткової тканини (МЩКТ) хворі були розділені, згідно з рекомендаціями ВООЗ, на три групи: I групу становили 31 (22,8%) пацієнт з нормальною МЩКТ, II – 76 (55,9 %) обстежених з остеопенією, III – 29 (21,3 %) осіб з ОП. У кожній групі проводили детальну оцінку основних денситометричних показників та аналізували їх для встановлення чинників ризику розвитку остеопенічних станів за наявності ХГД, ХП у поєднанні з хронічним гепатитом (ХГ). Для верифікації діагнозу використовували широкий спектр клінічних і лабораторно-інструментальних обстежень (загальний та біохімічний аналізи крові, сечі, копрограма, імуноферментний аналіз крові на виявлення антитіл до Нр, у частини хворих ПЛР на виявлення Нр і вірусів гепатитів В, С, езофагогастродуоденофіброскопія з гістологічним та цитологічним дослідженням, ультразвукове дослідження органів черевної порожнини, денситометричне обстеження поперекового відділу хребта та проксимального відділу правої стегнової кістки, яке проводили на апараті Lunar (США).

### Результати дослідження та їх обговорення

Гетерогенність змін КТ у хворих на ХГД, ХП у поєднанні з ХГ залежно від віку, статі, оваріально-менструальної функції у жінок, тривалості захворювання подано в таблиці 1.

Як видно з даних таблиці 1, частота виникнення