

6. **Decreased bioavailability** of vitamin D in obesity / J. Wortsman, L. Y. Matsuoka, T.C. Chen [et al.] // *Am J Clin Nutr.* — 2000. — № 72. — P. 690—693.

7. **Leonard M. B.** Glucocorticoid-induced osteoporosis in children: impact of the underlying disease / M. B. Leonard // *Pediatrics.* — 2007. — Vol. 119. — P. 166—174.

8. **Lerner U. H.** Inflammation-induced bone remodeling in periodontal disease and the influence of post-menopausal os-

teoporosis / U. H. Lerner // *J. Dental Res.* — 2006. — Vol. 85. — P. 596—607.

9. **The genetic** correlation between IL-1 with periodontitis in clinical practice / M. McDevitt, H. Y. Wang, C. Knobelman [et al.] *J Periodontol.* — 2000. — № 71. — P. 156—163.

Поступила 03.11.14



УДК: 616.314.17+616.72-002.77]-092-02-07-039.11

Н. А. Юдина, д. мед. н.

ГУО «Белорусская медицинская академия последипломного образования»

ЗАБОЛЕВАНИЯ ПАРОДОНТА И РЕВМАТОИДНЫЙ АРТРИТ: ЭТИОПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ СХОДСТВО И ВОЗМОЖНОСТИ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ

В последние годы наблюдается повышенный интерес к установлению связей между пародонтитом и различными хроническими системными заболеваниями. Проведены пилотные исследования с участием 48 пациентов с заболеваниями пародонта. У пяти пациентов установлено превышение уровня антител к циклическому цитруллин-содержащему пептиду (АЦЦП) и доклиническая стадия ревматоидного артрита. Требуется дальнейшие комплексные клинико-лабораторные исследования в данном направлении.

Ключевые слова: пародонтит, ревматоидный артрит, *P. gingivalis*.

Н. А. Юдіна

ДУО «Білоруська медична академія післядипломної освіти»

ЗАХВОРЮВАННЯ ПАРОДОНТУ І РЕВМАТОЇДНИЙ АРТРИТ: ЕТИОПАТОГЕНЕТИЧНА СХОЖІСТЬ І МОЖЛИВОСТІ РАННЬОЇ ДІАГНОСТИКИ

Останніми роками спостерігається підвищений інтерес до встановлення зв'язків між пародонтитом і різними хронічними системними захворюваннями. Проведені пилотні дослідження за участю 48 пацієнтів із захворюваннями пародонту. У п'яти пацієнтів встановлено перевищення рівня антитіл до циклічного цитруліну, що містить пептид (АЦЦП) і доклінічну стадію ревматоїдного артриту. Потрібні подальші комплексні клініко-лабораторні дослідження в даному напрямі.

Ключові слова: пародонтит, ревматоїдний артрит, *P. gingivalis*.

N. A. Yudina

SEE «Belarusian Medical Academy of Postgraduate Education»

PERIODONTAL DISEASE AND RHEUMATOID ARTHRITIS: ETIOPATHOGENETICAL SIMILARITIES AND OPPORTUNITIES EARLY DIAGNOSIS

In recent years there has been increased interest in establishing links between periodontal disease and a variety of chronic systemic diseases. Periodontal disease and rheumatoid arthritis are multifactorial diseases having a many common characteristics

The aim. *To establish the relationship of periodontal disease with rheumatoid arthritis and identify the most important markers for diagnosis*

Materials and methods. *In pilot study were involved 48 patients with periodontal disease. Carried out: a detailed examination of periodontal tissues with capturing information in a map of the state of periodontal tissues in the area of each tooth, radiodiagnostics, genetic diagnosis DNA Pg, Aa, Pi, Tf, Td in the contents of periodontal pockets, biochemical blood, immunological evaluation of anti-CCP enzyme immunoassay.*

Results. *For patients with aggressive periodontitis type III B was more frequent of monoinfection caused by Aa or Tf, which were resistant to antibiotics. DNA diagnostics Pg allowed to establish its existence in 25% of patients. De-*

tailed examination by a rheumatologist passed 30 people. Five patients found to exceed the level of antibodies to cyclic citrullinated peptide (ACCP) and the pre-clinical stage of rheumatoid arthritis.

Conclusions. Direction on inspection to rheumatologist patients with periodontal pathology to the definition biochemical and immunological markers of rheumatoid arthritis substantiated if there is the inflammatory reaction in periodontal tissues and identification Pg in the contents of periodontal pockets, as well as the presence of a genetic predisposition. Require further complex clinical and laboratory research in this direction.

Keywords: periodontal disease, rheumatoid arthritis, P. gingivalis.

В последние годы наблюдается повышенный интерес к установлению связей между пародонитом и различными хроническими системными заболеваниями и состояниями [1-4]. Причинно-следственная связь является сложной концепцией, что обусловлено совместным действием

множества компонентов различных этиологических факторов и патогенетических механизмов.

Болезни пародонта и ревматоидный артрит являются мультифакториальными заболеваниями, имеющими много общих характеристик (табл. 1).

Таблица 1

Этиологические факторы и факторы риска развития заболеваний пародонта и ревматоидного артрита

№	Заболевания пародонта	Ревматоидный артрит
1	Бактериальная инвазия	Аутоиммунное заболевание
2	Нарушения иммунного ответа организма	Вирусы, бактериальные антигены
3	Стресс	Стресс (стрессорные белки)
4	Наследственность	Наследственность
5	Курение	Курение
6	Гормональные нарушения	Аллергены

На ранней стадии развития ревматоидного артрита, также как и при патологии пародонта, развивается воспалительная реакция на различные стимулы, в том числе бактериальные [5-7]. Микроорганизм P.gingivalis определяется как потенциальный посредник в этиологии различных не связанных хронических заболеваний, таких как ревматоидный артрит, сердечно-сосудистые заболевания, сахарный диабет и другие [8, 9]. Ученые отмечают его способность активировать матричные металлопротеазы хозяина и изменять выработку цитокинов, способствуя деградации различных белков и тканей [10, 11]. Возбудитель может синтезировать фермент пептидил-аргинин дезимиразу, принимающий участие в образовании цитруллиновых пептидов, и создает основу для развития иммунного ответа.

По мнению Laidman J. с соавторами пациенты с ревматоидным артритом и заболеваниями пародонта имеют более высокую восприимчивость организма на патогенное действие P.gingivalis. Ученые отмечают, что P.gingivalis является триггерным фактором ревматоидного артрита у людей с генетической предрасположенностью [12].

Согласно данным проспективных исследований, продолжительность жизни пациентов, страдающих ревматоидным артритом, уменьшается из-за органических поражений, развитие которых связывается с прогрессированием иммуно-

воспалительного процесса. Выделение раннего ревматоидного артрита и своевременное назначение базисных противовоспалительных средств способствуют улучшению прогноза его течения.

В настоящее время в иммунологической диагностике ревматоидного артрита оценивается роль семейства антифилаггриновых аутоантител (антитела к циклическому цитруллил-содержащему пептиду - АЦЦП). Оценка данного показателя отличается высокой специфичностью (85 – 97 %), диагностической значимостью [13].

Цель работы - установить взаимосвязь заболеваний пародонта с ревматоидным артритом и определить наиболее значимые маркеры для диагностики.

Материалы и методы. Проведено пилотное исследование с участием 48 пациентов с заболеваниями пародонта. Рандомизация групп осуществлялась в соответствии с классификацией Американской Академии Пародонтологии (AAP, 1999 г.), выделено 2 группы:

Пациенты с агрессивным пародонитом тип III В (раннее начало в 20-30 лет) – 24 пациента, средний возраст 37±3,5, средний возраст первых симптомов патологии – 22±2,9.

Пациенты с хроническим пародонитом тип II В (начало старше 30 лет) – 24 пациента, средний возраст 50±6,4, средний возраст первых симптомов патологии – 34±5,2.

Проведены: детальное обследование тканей пародонта с фиксированием информации в пародонтологической карте о состоянии тканей в области каждого зуба (в 6 точках в миллиметрах: утеря прикрепления, глубина зондирования; наличие кровоточивости десны, гноетечения из пародонтального кармана, степень подвижности зубов и вовлечение области фуркации корня в патологический процесс); лучевая диагностика (прицельные дентальные снимки, ортопантомография, КТ); генодиагностика ДНК P_g, A_a, P_i, T_f, T_d в содержимом пародонтальных карманов с помощью диагностических наборов «Мультидент» ООО НПФ «ГЕНТЕХ»; биохимическое исследование крови (РФ, СРБ); иммунологическая оценка АЦЦП иммуноферментным методом с помощью коммерческих наборов (Axis-Shield Diagnostics Limited, Великобритания), согласно инструкциям фирмы изготовителя (верхней границей нормы считался уровень 5,0 ЕД/мл).

Все данные, полученные в ходе исследований, вносились в соответствующую компьютерную базу, с последующей статистической обработкой при помощи стандартного статистического пакета программ «SPSS версия 16» (SPSS Inc.).

Результаты исследования. У пациентов с агрессивным пародонтитом тип III В чаще отмечалась моноинфекция, обусловленная A_a или T_f, которые были устойчивы к антибактериальным препаратам. Генодиагностика ДНК P_g позволила установить его наличие у 25 % пациентов.

Обследование у смежных специалистов показало наличие проблем иммунологического профиля среди пациентов с агрессивным пародонтитом тип III В (67%) и среди пациентов с хроническим пародонтитом тип II В (75%). Среди соматической патологии на втором месте по частоте регистрировались гинекологические заболевания (табл. 2).

Таблица 2

Характеристика групп пациентов с заболеваниями пародонта

Характеристика	тип III В	тип II В
Ж:М	66,7:33,3	54,2:45,8
Возраст при обращении	37±3,5	50±6,4
Первые симптомы патологии	22±2,9	34±5,2
Пародонтопатогенная флора	79,2%	100%
моноинфекция	54,2%	16,7%
P _g	25%	79,2%
Выраженная воспалительная реакция в тканях пародонта	83,3%	87,5%
Практически здоровы	79,2%	29,2%
Вредные привычки (курение)	16,7%	20,8%
Генетическая предрасположенность (данные анамнеза)	41,6%	45,8%
Нарушения, установленные смежными специалистами:		
Иммунолог	66,7%	75%
Гинеколог	33,3%	45,8%
Эндокринолог	12,5%	16,7%
Гастроэнтеролог	16,7%	12,5%

Таблица 3

Лабораторные показатели пациентов с заболеваниями пародонта (обследование у врача-ревматолога)

Лабораторные показатели	1-я группа (15 человек)	2-я группа (15 человек)
РФ	0	20% (3 чел)
СРБ	46,7% (7 чел)	80% (12 чел)
АЦЦП	Превышения нет	33,3% (5 чел)

Детальное обследование у ревматолога (табл. 3) прошли 30 человек (по 15 – из каждой группы). Превышение АЦЦП установлено у пяти женщин из группы с хроническим пародонтитом

тип II В: 4 пациентки с доклинической стадией ревматоидного артрита, одна с неуточненным диагнозом. У этих пациентов ПЦР-диагностика выявила наличие ДНК P_g в содержимом пародонтальных карманов.

донтальных карманов. У пациентов обеих групп установлена суставная патология: у молодых с агрессивным пародонтитом тип III В превалировала гипермобильность суставов, в группе пациентов с хроническим пародонтитом тип II В – остеоартроз.

Заключение. В настоящее время проблема установления взаимосвязей между заболеванием пародонта и ранними маркерами ревматоидного артрита является малоизученной. Пилотное исследование с участием пациентов с заболеваниями пародонта показало значимость обследования данной категории у смежных специалистов. Направление на обследование к ревматологу пациентов с патологией пародонта с определением биохимических и иммунологических маркеров ревматоидного артрита обосновано при сочетании клинической картины выраженной воспалительной реакции в тканях пародонта и идентификации P_g в содержимом пародонтальных карманов, а также наличия генетической предрасположенности. Требуется дальнейшие комплексные клинико-лабораторные исследования в данном направлении.

Список литературы

1. **Periodontal Medicine** / L. Rose [et al.]. – London Decker Inc., 2000. – 294 p.
2. **Fowler E. B.** Periodontal disease and its association with systemic disease / E.B. Fowler, L.G. Breault, M.F. Cuenin // *Mil. Med.* – 2001. – Vol. 166, № 1. – P. 85–89.
3. **Humoral** immune responses in periodontal disease may have mucosal and systemic immune features / D.F. Kinane [et al.] // *Clin. Exp. Immunol.* – 1999. – Vol. 115–, № 3. – P. 534–541.
4. **Kinane D.F., Marshall G.J.** Periodontal manifestation of systemic diseases // *Aus. Dent. J.* – 2001. – № 3. – P. 2–12.
5. **Acute-phase** inflammatory response to periodontal disease in the US population / G.D. Slade [et al.] // *J. Dent. Res.* – 2000. – Vol. 79. – P. 49–57.
6. **Kinane D. F.** Clinical, pathological and immunological aspects of periodontal disease / D. F. Kinane, D. F. Lappin // *Acta Odontol. Scand.* – 2001. – Vol. 59, № 3. – P. 154–160.
7. **Arend W. P., Palmer G. & Gabay C.** IL-1, IL-18, and IL-33 families of cytokines. // *Immunological Reviews.* – 2008. – Vol.223. – P. 20–38.
8. **Ahn J., Segers S. & Hayes R. B.** Periodontal disease, *Porphyromonas gingivalis* serum antibody levels and orodigestive cancer mortality. // *Carcinogenesis.* – 2012. –V.33 – P.1055-1058.
9. **Atanasova K. R., Yilmaz Ö.** Looking in the *Porphyromonas gingivalis* cabinet of curiosities: the microbium, the host and cancer association. // *Molecular Oral Microbiology.* – 2014. – V. 29(2). – P.55-66.
10. **Culshaw S., McInnes I.B., Liew F.Y.** What can the periodontal community learn from the pathophysiology of rheumatoid arthritis? *J Clin Periodontol* –2011; –38 (Suppl. 11) – P. 106–113.
11. **Brennan F. M. & McInne, I. B.** Evidence that cytokines play a role in rheumatoid arthritis. // *The Journal of Clinical Investigation.* – 2008 – Vol.118. – P. 3537–3545.
12. **Laidman J., Potikuri D., Dannana K. C., Kanchinadam S. et. al.** // *Ann. Rheum. Dis.* –2012. – Vol.71 (9). – P. 1541–1544.
13. **Firestein, G. S.** Evolving concepts of rheumatoid arthritis // *Nature.* – 2003. – 423. – P. 356–361.

Поступила 20.10.14

