

*М.Ю. Антопенко, Л.Л. Решетник, Н.А. Зелінська, О.А. Значкова, В.О. Ревич*

## Роль тканевої алергії до кісткового антигена в діагностиці початкового ступеня генералізованого пародонтита

Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, м. Київ, Україна

**Мета:** вивчення тканинної сенсibiliзації до кісткового антигена як індикативного фактора змін в альвеолярному відростку при початковому ступені ГП.

**Матеріали та методи.** Дослідження базується на спостереженні 132 хворих (67 жінок і 65 чоловіків) віком 19–35 років з початковим ступенем ГП (основна група), із хронічним (72 осіб) і загостреним (60 осіб) перебігом. Порівняльну групу склали 71 хворий у віці 19–35 років з генералізованим хронічним катаральним гінгівітом (ГХКГ) у стадії ремісії (29 осіб) і загострення (42 осіб). Контрольну групу представили 30 осіб без клінічних ознак захворювань тканин пародонта.

Інтерпретація клінічних показників оцінювалася за суб'єктивними й об'єктивними ознаками з використанням пародонтальних індексів запалення та гігієни (РМА, індекс кровоточивості Loe-Silness, GI, інтегральний індекс гігієни АРТ). Оцінку тканинної сенсibiliзації до кісткового антигена визначали в реакції гальмування міграції лейкоцитів (РГМЛ).

**Результати та їх обговорення.** У результаті дослідження не було встановлено достовірної різниці індикативних пародонтальних показників в основній і порівняльній групах при хронічному перебігу захворювання – ГП й генералізованому катаральному гінгівіті.

При загостреному перебігу ГП початкового ступеню виражена тканинна сенсibiliзація до кісткового антигена відзначена у 80,0±5,13 % (р < 0,01) обстежених, що було достовірно вище, ніж при хронічному перебігу. У 20 % хворих на ГП початкового ступеня загостреного перебігу відзначено помірний ступінь сенсibiliзації до кісткового антигена. У хворих порівняльної групи як у період ремісії, так і при загостреному перебігу катарального гінгівіту, а також у контрольній групі тканинна сенсibiliзація до кісткового антигена не встановлена.

**Висновки.** Підтверджено, що пародонтальні індекси не можуть розглядатись як індикативні показники, які відображають стан пародонтального комплексу в цілому, а лише як такі, що відображають стан м'яких тканин пародонту.

Установлено виражений ступінь тканинної сенсibiliзації до кісткового антигена в переважній більшості хворих на ГП початкового ступеня, що знаходиться у прямій залежності від характеру перебігу й може розглядатись як індикативний патогномічний фактор у диференціальній діагностиці ГП початкового ступеня й генералізованого хронічного катарального гінгівіту.

**Ключові слова:** генералізований пародонтит, генералізований катаральний гінгівіт, кістковий антиген, тканинна сенсibiliзація.

Захворювання тканин пародонта включно з генералізованим пародонтитом (ГП) стабільно займають одне із провідних місць у структурі стоматологічних хвороб [1]. Так, за даними останніх епідеміологічних досліджень, поширеність ГП становить 80–100 % з тенденцією до підвищення частоти ураження в осіб молодого і працездатного віку зі стійкою гендерною і популяційною перевагою [2, 3], що викликає серйозну заклопотаність державних, соціальних, лікарських та наукових інституцій [4]. Патологічні зміни у м'яких тканинах пародонтального комплексу, порушення функціональної здатності жуваального апарату у зв'язку з ранньою втратою зубів, тривалість лікування нерідко з нестійким результатом і короткими періодами ремісії, а також суттєві матеріальні й часові витрати кардинально впливають на психоемоційний стан пацієнтів, конструюючи погіршення якості життя пацієнта [5, 6].

Нерідко низька ефективність результатів лікування ГП значною мірою пояснюється відсутністю чітких уявлень про причинно-наслідкові зв'язки в його патогенезі. Незважаючи на різноманіття уявлень про етіологію й патогенез ГП, більшість дослідників одноголосні в думці про те, що якісна та кількісна зміна орального мікробіома є ключовою парадигмою антигенної мікробної атаки на тканини пародонта [7, 8]. Пролонгована експансія внаслідок зміни мікробіома активізує остеокластичні процеси, порушуючи баланс ремоделювання в бік превалювання остеорезорбції над остеосинтезом [9]. Змінений мікробний пейзаж потенційно провокує не тільки високий ступінь

мікробної сенсibiliзації й ендогенної інтоксикації організму, але є і ключовим тригером зміни адекватної, запрограмованої реакції імунної системи на антигенне навантаження в бік конфігурації нового формату імунної реакції. Це призводить до конструювання автоімунного компонента в патогенезі ГП [10]. Розпочавшись одного разу, автоімунна реакція набуває здатність до автопідтримки. Ця обставина може вплинути не тільки на характер перебігу й результат лікування ГП, а і слугувати провокаційним фактором для ініціювання ряду захворювань внутрішніх органів і систем, у тому числі таких, як ревматизм, ревматоїдний артрит, хвороби нирок, очей тощо [11]. З іншого боку, дослідники вказують на те, що мальабсорбція при хворобах шлунково-кишкового тракту, захворюваннях нирок, при цукровому діабеті I та II типу часто є афілійованими патогенетично з ГП, й, у свою чергу, обумовлюють конгруентну взаємодію, визначаючи характер перебігу захворювань, що ускладнюють досягнення стійкого результату їх лікування.

Аналіз даних наукових досліджень наводить на думку, що ключовим фактором, який обумовлює відсутність стійкого і прогнозованого результату лікування ГП, є не стільки відсутність чітких уявлень про етіологію й патогенез ГП, скільки те, що основна увага сконцентрована на клінічних і лабораторних особливостях перебігу й лікування ГП у хворих із значним ступенем захворювання, від початкового до максимального, III ступеня [12, 13]. Разом з тим, не зменшуючи значущості таких досліджень, важливо відзначити, що в наукових роботах недостатньо

сфокусована увага на особливостях ранньої діагностики ГП. У той же час уважаємо, що тільки рання діагностика, так само як і вибір адекватного лікування на етапі преморбідного стану й початкового ступеня ГП, може бути ефективним шляхом вторинної профілактики, що дозволяє попередити, уникнути або відстрочити проведення складних хірургічних, суперечливих ортопедичних втручань і, зрештою, запобігти або істотно сповільнити процес, що веде до ранньої втрати зубів.

Зауважимо, що клінічна, рентгенологічна, так само як і лабораторна діагностика значних ступенів ГП, не є проблемною. У той же час постановка діагнозу ГП при початковому ступені викликає певні складнощі. Так, відсутність чітких маркерів, які ідентифікують початкові зміни у ключовий момент ініціації дебюту патологічного процесу при ГП, ускладнює постановку діагнозу і, як результат цього, проведення своєчасного в повному обсязі, адекватного лікування. Це, зрозуміло, призводить до того, що ГП початкового ступеня приймають та ототожнюють з різними формами гінгівіту. Як результат, лікування спрямовують на зменшення в першу чергу кількості проявів запального процесу у тканинах пародонта з метою зниження активності остеокластів без включення засобів, які нормалізують метаболізм кісткової тканини альвеолярного відростка.

Стандартні індикативні критерії стану альвеолярного відростка, наприклад, рівень кальцію, міді, стронцію у плазмі крові, кістково-специфічної лужної фосфатази, холестерину, триглицеридів сироватки крові, оксипроліну плазми крові, мінеральної щільності кістки є досить обтяжливими для пацієнтів і не є специфічними показниками, які перебувають під впливом багатьох складових організму, що ускладнює їх використання, обтяжує інтерпретацію отриманих даних. На нашу думку, визначення тканинної сенсibiliзації до кісткового антигена може бути тією адекватною специфічною реакцією, яка могла б допомогти при ранній діагностиці ГП.

У зв'язку з цим **метою** даного дослідження було вивчення тканинної сенсibiliзації до кісткового антигена як індикативного фактора змін в альвеолярному відростку при початковому ступені ГП.

Виходячи з цього, було поставлено **завдання**:

1. Установити рівень тканинної сенсibiliзації до кісткового антигена у хворих на ГП початкового ступеня хронічного та загостреного перебігу.
2. Визначити рівень тканинної сенсibiliзації до кісткового антигена у хворих на генералізований хронічний катаральний гінгівіт (ГХКГ) у стадії ремісії та загострення.
3. Провести порівняльний аналіз виявлених показників тканинної сенсibiliзації до кісткового антигена у хворих на ГП початкового ступеня й ГХКГ з різним характером перебігу патологічного процесу.

### Матеріали та методи

Для вирішення поставлених завдань були використані клінічні, імунологічні та статистичні методи.

Під спостереженням перебували 132 хворих (67 жінок і 65 чоловіків) віком 19–35 років з початковим ступенем ГП (основна група), із хронічним (72 осіб) і загостреним (60 осіб) перебігом.

Порівняльну групу склали 71 хворий у віці 19–35 років, рівноцінні за статтю, з генералізованим хронічним катаральним гінгівітом (ГХКГ) у стадії ремісії (29 осіб) і загострення (42 осіб).

Контрольну групу представили 30 осіб аналогічних групам дослідження віку і статі без клінічних ознак захворювань тканин пародонта. Захворювання внутрішніх органів і систем, включаючи кістково-суглобовий апарат, у цих обстежених були виключені.

Інтерпретація клінічних показників оцінювалась на підставі суб'єктивних та об'єктивних ознак з використанням пародонтальних індексів запалення та гігієни (РМА, індекс кровоточивості Loe-Silness, GI, інтегральний індекс гігієни АРТ). Діагностику захворювання тканин пародонта проводили відповідно до класифікації Н.Ф. Данилевського (1994).

Оцінку тканинної сенсibiliзації до кісткового антигена визначали в реакції гальмування міграції лейкоцитів (РГМЛ). У реакції РГМЛ застосували водно-сольовий екстракт кісткової тканини групи 0 (I) Rh (D). Індекс міграції вираховували за формулою:

$$IM = \frac{\text{площа міграції з антигеном}}{\text{площа міграції без антигена}},$$

де IM, рівний 0,1–0,5, відповідав високому ступеню сенсibiliзації. Облік реакції проводили через 24 години після забору крові.

Застосування РГМЛ було обумовлено її високою специфічністю та інформативністю. Вона включена в перелік реакцій, рекомендованих ВООЗ. З огляду на те що реакція здійснюється поза організмом (in vitro), створюються умови для багаторазового дослідження хворого для діагностики та на етапах лікування.

Статистичну обробку отриманих результатів проводили методами параметричної статистики з використанням стандартної програми Statistica 6.0.

### Результати та їх обговорення

У результаті дослідження не було встановлено достовірної різниці індикативних пародонтальних показників в основній і порівняльній групах при хронічному перебігу захворювання – ГП й генералізованому катаральному гінгівіті (табл. 1).

Таблиця 1

Індикативні показники тканин пародонта у хворих на генералізований пародонтит і генералізований хронічний катаральний гінгівіт

Група	Діагноз	n	Пародонтальні індекси*		
			GI, M±m	РМА, M±m	API, M±m
Основна	ГП, початковий ступінь, хронічний перебіг	72	1,432±0,087	0,361±0,018	0,467±0,026
	ГП, початковий ступінь, загострений перебіг	60	0,411±0,086	0,348±0,013	0,427±0,027
Порівняльна	ГХКГ, ремісія	29	0,415±0,092	0,348±0,011	0,497±0,025
	ГХКГ, загострення	42	0,410±0,082	0,341±0,022	0,457±0,021
Контроль	Клінічно інтактний пародонт	30	0,513±0,071	0,416±0,021	0,531±0,029

Примітка: \* p < 0,005 у порівнянні з контролем.

Частота тканинної сенсibiliзації до кісткового антигену при генералізованому пародонтиті та генералізованому хронічному катаральному гінгівіті

Групи обстежених	Діагноз	Тканинна алергія	
		К-сть обстежених	Кістковий антиген, РГМЛ*
Основна	ГП, початковий ступінь, хронічний перебіг	72	61,0±5,72
	ГП, початковий ступінь, загострений перебіг	60	80,0±5,13
Порівняльна	ГХКГ, ремісія	29	0
	ГХКГ, загострений перебіг	42	0
Контрольна	Практично здорові	30	0

Примітка: \* – % позитивних реакцій.

Так, показники кровоточивості GI, РМА, API відповідали 1,432±0,087; 0,361±0,018; 0,467±0,026 у хворих основної групи при ГП початкового ступеня хронічному перебігу й 0,415±0,091; 0,348±0,012; 0,497±0,025 у порівняльній групі відповідно при ремісії ГХКГ (р < 0,005).

Установлено, що ГП початкового ступеня, загостреного перебігу характеризували незадовільні показники індексів GI, РМА, API, які відповідали 0,411±0,086; 0,348±0,01 і 0,427±0,027 й у групі ГХКГ становили відповідно 0,410±0,08; 0,341±0,02 й 0,457±0,021 (р < 0,005). Справедливо зазначити, що як у групах ГП, так і у групах ГХКГ пародонтальні показники свідчили про поганий стан гігієни порожнини рота.

У контрольній групі ці показники достовірно відрізнялись і відповідали 0,513±0,071; 0,416±0,02; 0,531±0,029 (р < 0,005).

Таким чином, можна констатувати ідентичний незадовільний стан гігієни порожнини рота а пацієнтів обох груп з ГП і ГХКГ, більш виражений при загостреному перебігу.

Дані про ступінь тканинної сенсibiliзації до кісткового антигену наведені в табл. 2.

Так, дані таблиці 2 свідчать, що виражений ступінь тканинної сенсibiliзації до кісткового антигену при ГП початкового ступеня із хронічним перебігом спостерігався у 61,0±5,72 % хворих (р < 0,01) і тільки у 31,9±4,8 % обстежених було відмічено помірний ступінь сенсibiliзації до кісткового антигену.

При загостреному перебігу ГП початкового ступеня виражена тканинна сенсibiliзація до кісткового антигену відзначена у 80,0±5,13 % (р < 0,01) обстежених, що було достовірно вище, ніж при хронічному перебігу. У 20 % хворих на ГП початкового ступеня загостреного перебігу відзначений помірний ступінь сенсibiliзації до кісткового антигену.

У хворих порівняльної групи як у період ремісії, так і при загостреному перебігу катарального гінгівіту, а також у контрольній групі тканинна сенсibiliзація до кісткового антигену не встановлена.

### Висновки

1. Підтверджено, що пародонтальні індекси (РМА, індекс кровоточивості GI, інтегральний індекс гігієни API) не можуть розглядатись як індикативні показники, які відображають стан пародонтального комплексу в цілому, а лише як такі, що відображають стан м'яких тканин пародонту.
2. Установлено виражений ступінь тканинної сенсibiliзації до кісткового антигену в переважній більшості хворих на ГП початкового ступеня, що знаходиться у прямій залежності від характеру перебігу й може розглядатись як індикативний патогномічний фактор диференціальної діагностики ГП початкового ступеня та генералізованого хронічного катарального гінгівіту.
3. Уважаємо, що наявність подібних і перехресних антигенів сполучної тканини з низкою представників орального мікробіому може бути ключовим тригером для порушення імунного розпізнавання «свій – чужий» з подальшим включенням стійкої автоімунної реакції, яка визначає особливості перебігу захворювання й результат його лікування.
4. Виявлена тканинна сенсibiliзація до кісткового антигену у хворих на ГП вже при початковому ступені вимагає обов'язкового включення в загальну схему лікування остеотропних препаратів, що забезпечує диференціацію клітин альвеолярного відростка, потенціювання білкового, мінерального, вуглеводного та ліпідного обміну.

### ЛІТЕРАТУРА

1. Практична пародонтологія / Науково-методичне видання // А.В. Борисенко, М.Ю. Антоненко, Л.Ф. Сидельнікова. – К.: ТОВА «Доктор-Медія», 2011. – 472 с.
2. ВОЗ за 60 лет: хронология основных событий в области общественного здравоохранения. – ВОЗ, 2008. – 5 с.
3. Хоменко Л.О. Стоматологічне здоров'я дітей України: реальність та перспектива / Л.О. Хоменко // Науковий вісник НМУ імені О.О.Богомольця. – 2007. – Спецвипуск. – С. 11–14.
4. Актуальні питання формування здорового способу життя та використання оздоровчих технологій: матеріали наук.-практ. конф., 30 черв. – 1 лип. 2010 р., Херсон / Під ред. Г.О. Слабкого; Ю.О. Ромаскевич / Укр. ін-т стратег. дослідж. МОЗ України, Херсон. обл. центр здоров'я та спорт. медицини. – Херсон: Херсонісімськдрук., 2010. – 118 с.
5. Павленко О.І. Планування лікувально-профілактичної допомоги хворим з генералізованим пародонтитом на основі оцінки ризику ураження пародонта / О.І. Павленко,

- М.Ю. Антоненко, П.В. Сидельніков // Современная стоматология. – 2009. – № 1. – С. 56–60.
6. Григ Н.І. Ендогенна інтоксикація як фактор ризику в комплексному лікуванні генералізованого пародонтиту / Н.І. Григ // Современная стоматология. – 2015. – № 1. – С. 28–31.
7. Ohlrich E.J. The immunopathogenesis of periodontal disease / E.J. Ohlrich, M.P. Cullinan, G.J. Seymour // Aust. Dent. J. – 2009. – Vol. 54, Suppl. 1. – P. 2–10.
8. Jeffcoat V.K. Osteoporosis: a possible modifying factor in oral bone loss // Ann. Periodontol. – 1998. – Vol. 3, N 1. – P. 312–321.
9. Поворознюк В.В. Костная система и заболевания пародонта / В.В. Поворознюк, И.П. Мазур. – Киев: Книга плюс. – 2004. – 446 с.
10. Kebashni Thandrayen. Endocrinology and Metabolism / Kebashni Thandrayen, John M. Pettifor // Clinics of North America. – 2010. – Vol. 39, Issue 2. – P. 303–320.

11. Денга О.В. Адаптогенні профілактика та лікування основних стоматологічних захворювань у дітей: Автореф. дис. д-ра мед. наук: спец. 14.01.22 «Стоматологія» / О.В. Денга. – Київ, 2001. – 32 с.

12. Павленко О.І. Планування лікувально-профілактичної допомоги хворим з генералізованим пародонтитом на основі оцінки ризику ураження пародонта / О.І. Павленко,

М.Ю. Антоненко, П.В. Сідельников // Современная стоматология. – 2009. – № 1. – С. 56–60.

13. Hugoson A. Effect of three different dental health preventive programmes on young adult individuals: a randomized, blinded, parallel group, controlled evaluation of oral hygiene behaviour on plaque and gingivitis / Hugoson A., Lundgren D., Asklöw B., Borgklint G. // J. Clin. Periodontol. – 2007, May; 34 (5): 407–15.

## Роль тканевой аллергии к костному антигену в диагностике начальной степени генерализованного пародонтита

*М.Ю. Антоненко, Л.Л. Решетник, Н.А. Зелинская, Е.А. Значкова, В.А. Ревич*

**Цель:** изучение тканевой сенсибилизации к костному антигену как индикативному фактору изменений в альвеолярном отростке при начальной степени ГП.

**Материалы и методы.** Исследование базируется на наблюдении 132 больных (67 женщин и 65 мужчин) в возрасте 19–35 лет с начальной степенью ГП (основная группа), с хроническим (72 чел.) и обостренным (60 чел.) течением. Группу сравнения составил 71 больной в возрасте 19–35 лет с генерализованным хроническим катаральным гингивитом (ГХКГ) в стадии ремиссии (29 чел.) и обострения (42 чел.). Контрольную группу составили 30 человек без клинических признаков заболеваний тканей пародонта.

Интерпретация клинических показателей оценивалась по субъективным и объективным признакам с использованием пародонтальных индексов воспаления и гигиены (PMA, индекс кровоточивости Loe-Silness, GIF, интегральный индекс гигиены АРТ). Оценку тканевой сенсибилизации к костному антигену определяли по реакции торможения миграции лейкоцитов (РТМЛ).

**Результаты и их обсуждение.** В результате исследования не было установлено достоверной разницы индикативных пародонтальных показателей в основной и сравнительной группах при хроническом течении заболевания – ГП и генерализованном катаральном гингивите.

При обострившемся течении ГП начальной степени наблюдается выраженная тканевая сенсибилизация к костному антигену отмечена у 80,0±5,13 % ( $p < 0,01$ ) обследованных, которая была достоверно выше, чем при хроническом течении. У 20 % больных ГП начальной степени обострившегося течения отмечена умеренная степень сенсибилизации к костному антигену. У больных сравнительной группы как в период ремиссии, так и при обостренном течении катарального гингивита, а также в контрольной группе тканевая сенсибилизация к костному антигену не установлена.

**Выводы.** Подтверждено, что пародонтальные индексы не могут рассматриваться как индикативные показатели, отражающие состояние пародонтального комплекса в целом, а лишь как отражающие состояние мягких тканей пародонта.

Установлена выраженная степень тканевой сенсибилизации к костному антигену у подавляющего большинства больных ГП начальной ступени, что находится в прямой зависимости от характера течения и может рассматриваться как индикативный патогномоничный фактор дифференциальной диагностики ГП начальной степени и генерализованного хронического катарального гингивита.

**Ключевые слова:** генерализованный пародонтит, генерализованный катаральный гингивит, костный антиген, тканевая сенсибилизация.

## The role of tissue allergy to brown antigen in the diagnosis of the initial stage of generalized parodontitum

*M. Antonenko, L. Reshetnik, N. Zelinskaya, O. Znachkova, V. Revych*

**The purpose** of this research was to study tissue sensitization to bone antigen as an indicator of changes in the alveolar outgrowth at the initial stage of the GP.

**Materials and methods.** The research is based on the observation of 132 patients (67 women and 65 men) 19–35 years old with an initial stage of the GP (main group), chronic (72 persons) and exacerbated (60 people). The comparative group consisted of 71 patients 19–35 years old, with generalized chronic catarrhal gingivitis (GCCG) in the remission stage (29 people) and exacerbation (42 people). Control group was presented by 30 people without clinical signs of periodontal tissue diseases.

Interpretation of clinical parameters was evaluated by subjective and objective evidence using periodontal indices of inflammation and hygiene (PMA, Loe-Silness bleeding index, GI, integral ARI hygiene index). The evaluation of tissue sensitization to bone antigen was determined in the inhibition reaction of leukocyte migration (IRLM).

**Results and discussion.** As a result of the research, there was no significant difference in the indicative periodontal indices in the main and comparative groups in the chronic course of the disease - GP and generalized catarrhal gingivitis.

In acute course of generalized periodontitis of initial degree, the manifested tissue sensitization to bone antigen was noted in 80.0±5.13 % ( $p < 0.01$ ) of patients, which was significantly higher than in chronic cases. In 20 % of patients with GP of primary degree of sensitization to bone antigen was noted. Patients in the comparative group, both in the remission period and in the accelerated course of catarrhal gingivitis, as well as in the control group, tissue sensitization to bone antigen was not established.

**Conclusions.** It is confirmed that periodontal indices can not be considered as indicative indicators that reflect the state of the periodontal complex generally, but only as a reflection the state of soft tissues of the periodontal disease.

The established degree of tissue sensitization to bone antigen in the overwhelming majority of patients with GP directly depends on the nature of the course and can be considered as an indicative pathognomonic factor in the differential diagnosis of GP of primary degree and generalized chronic catarrhal gingivitis.

**Key words:** generalized periodontitis, generalized catarrhal gingivitis, bone antigen, tissue sensitization

*Антоненко Марина Юрївна – д-р мед. наук, професор,*

*завідувач кафедри стоматології Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця, м. Київ, Україна.*

*Решетник Людмила Леонідівна – аспірант кафедри стоматології*

*Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця, м. Київ, Україна.*

*Зелінська Наталія Антонівна – канд. мед. наук,*

*доцент кафедри стоматології Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця, м. Київ, Україна.*

*Значкова Олена Аркадіївна – канд. мед. наук,*

*асистент кафедри стоматології Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця, м. Київ, Україна,*

*Ревич Валентин Олександрович – аспірант кафедри стоматології*

*Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця, м. Київ, Україна.*