

# ВЗАИМОСВЯЗЬ МЕЖДУ ПОКАЗАТЕЛЯМИ КОНУСНО-ЛУЧЕВОЙ КОМПЬЮТЕРНОЙ ТОМОГРАФИИ И УРОВНЕМ МАРКЕРОВ ВОСПАЛЕНИЯ ПРИ ОДОНТОГЕННО-РЕСПИРАТОРНОЙ КОМОРБИДНОСТИ

А. К. Саркисов<sup>1</sup>, В. А. Зеленский<sup>2</sup>, Е. А. Полунина<sup>1,\*</sup>, К. А. Саркисов<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Астраханский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, ул. Бакинская, д. 121, г. Астрахань, 414000, Россия

<sup>2</sup>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Ставропольский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, ул. Мира, д. 310, г. Ставрополь, 355017, Россия

## Аннотация

**Цель.** Выявить наличие взаимосвязей между показателями конусно-лучевой компьютерной томографии (КЛКТ) и уровнем маркеров воспаления у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом (ХГП) без общесоматической патологии и на фоне бронхоэктатической болезни.

**Материалы и методы.** Всего было обследовано 90 пациентов с ХГП и 40 соматически здоровых лиц с интактным пародонтом. Пациенты с ХГП были разделены на две группы: пациенты с ХГП без общесоматической патологии ( $n = 40$ ) и пациенты с ХГП на фоне бронхоэктатической болезни ( $n = 50$ ). Методом иммуноферментного анализа в ротовой жидкости определяли уровень следующих маркеров воспаления: трансформирующего фактора роста бета 1 (TGF $\beta$ -1), интерлейкина-8 (IL-8), лактоферрина (LF) и С-реактивного белка (CRP).

**Результаты.** По результатам анализа показателей КЛКТ и уровню маркеров воспаления (TGF $\beta$ -1, LF, IL-8 и CRP) было установлено, что более выраженные изменения их значения наблюдаются при ХГП на фоне бронхоэктатической болезни. При этом выявленные корреляционные зависимости между показателями КЛКТ и уровнем маркеров воспаления у пациентов с ХГП без общесоматической патологии и на фоне бронхоэктатической болезни свидетельствуют о наличии связи между выраженностью воспалительной реакции и клиническими проявлениями ХГП. Причем сила данных взаимосвязей у пациентов с ХГП с коморбидной патологией больше, чем у пациентов без общесоматической патологии.

**Заключение.** Наличие у пациентов с ХГП коморбидной патологии в виде бронхоэктатической болезни оказывает негативное влияние на состояние пародонта, что необходимо учитывать при ведении пациентов.

**Ключевые слова:** конусно-лучевая компьютерная томография, хронический генерализованный пародонтит, воспаление, бронхоэктатическая болезнь

**Конфликт интересов:** авторы заявили об отсутствии конфликта интересов.

**Для цитирования:** Саркисов А.К., Зеленский В.А., Полунина Е.А., Саркисов К.А. Взаимосвязь между показателями конусно-лучевой компьютерной томографии и уровнем маркеров воспаления при одонтогенно-респираторной коморбидности. *Кубанский научный медицинский вестник*. 2019; 26(5): 77–86. <https://doi.org/10.25207/1608-6228-2019-26-5-77-86>

Поступила 12.07.2019

Принята после доработки 19.08.2019

Опубликована 25.10.2019

## CORRELATION BETWEEN CONE BEAM CT DATA AND THE LEVELS OF INFLAMMATORY MARKERS IN ODONTOGENIC RESPIRATORY COMORBIDITY

Artem K. Sarkisov<sup>1</sup>, Vladimir A. Zelenskiy<sup>2</sup>, Ekaterina A. Polunina<sup>1,\*</sup>, Karen A. Sarkisov<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Astrakhan State Medical University,  
Bakinskaya str., 121, Astrakhan, 414000, Russia

<sup>2</sup>Stavropol State Medical University,  
Mira str., 310, Stavropol, 355017, Russia

### Abstract

**Aim.** In this study, the authors set out to find the correlation between the data of cone beam computed tomography (CBCT) and the levels of inflammatory markers in patients with chronic generalised periodontitis (CGP), both without somatic pathology and with bronchiectasis.

**Materials and methods.** The study included 90 CGP patients and 40 somatically healthy individuals with intact periodontium. CGP patients were divided into two groups: CGP patients without somatic pathology ( $n = 40$ ) and CGP patients with bronchiectasis ( $n = 50$ ). Using ELISA, the authors determined the level of the following inflammatory markers in oral fluid: transforming growth factor beta 1 (Tgfb-1), interleukin -8 (IL-8), lactoferrin (LF) and C-reactive protein (CRP).

**Results.** The analysis of CBCT data and the levels of inflammatory markers (Tgfb-1, LF, IL-8 and CRP) revealed that more pronounced changes in their values were observed in CGP patients with bronchiectasis. In addition, the revealed correlations between CBCT data and the levels of inflammatory markers in CGP patients without somatic pathology and CGP patients with bronchiectasis indicate a relation between the severity of inflammatory reaction and the clinical manifestations of CGP. Furthermore, this correlation is stronger in CGP patients with comorbid pathology than in CGP patients without somatic pathology.

**Conclusion.** The presence of comorbid pathology in the form of bronchiectasis in CGP patients has a negative impact on the periodontium, which should be considered when managing patients.

**Conflict of interest:** the authors declared no conflict of interest.

**For citation:** Sarkisov A.K., Zelenskiy V.A., Polunina E.A., Sarkisov K.A. Correlation between Cone Beam CT Data and the Levels of Inflammatory Markers in Odontogenic Respiratory Comorbidity. *Kubanskiy Nauchnyi Meditsinskiy Vestnik*. 2019; 26(5): 77–86. (In Russ., English abstract). <https://doi.org/10.25207/1608-6228-2019-26-5-77-86>

Submitted 12.07.2019

Revised 19.08.2019

Published 25.10.2019

## Введение

Высокая частота встречаемости коморбидной патологии у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом (ХГП) диктует необходимость изучения данной проблемы в аспекте трансэтиологической коморбидности для разработки специальных алгоритмов ведения и лечения пациентов. Именно тесная координация между стоматологами и другими медицинскими специалистами способствует улучшению профилактических и лечебных мер при ведении пациентов с одонтогенной коморбидностью [1–3].

Доказано, что ХГП имеет общие воспалительные факторы риска с другими системными и хроническими заболеваниями, такими как сердечно-сосудистые заболевания, заболевания желудочно-кишечного тракта, диабет, заболевания дыхательной системы и др. [4–6].

Известно, что любое заболевание пародонта характеризуются дисрегуляцией или дисфункцией путей разрешения воспаления, приводящей к неудаче заживления и доминирующему хроническому прогрессирующему деструктивному и преимущественно неразрешенному воспалению. Безусловным фактом является то, что хронические воспалительные реакции лежат в основе прогрессирования практически всех клинических проявлений у пациентов с ХГП

и являются одним из ведущих факторов, приводящих к атрофии челюстной кости [7–10].

В современной литературе представлено большое количество работ, изучающих взаимоотношения механизмы, в том числе воспаление при одонтогенно-респираторной коморбидности [11–13]. При этом в доступной литературе не представлено исследований по изучению особенностей течения у пациентов с ХГП на фоне бронхоэктатической болезни, основой патогенеза которой тоже является хроническое воспаление [14].

**Цель исследования:** выявить наличие взаимосвязей между показателями КЛКТ и уровнем маркеров воспаления у пациентов с ХГП без общесоматической патологии и на фоне бронхоэктатической болезни.

## Материалы и методы

На базе кафедры ортопедической стоматологии ФГБОУ ВО «Астраханский государственный медицинский университет» Минздрава России и терапевтического отделения ГБУЗ АО ГКБ № 2 им. братьев Губиных г. Астрахани было обследовано 90 пациентов с ХГП и 40 соматически здоровых лиц с интактным пародонтом. Пациенты с ХГП были разделены на две группы: пациенты с ХГП без общесоматической патологии

Таблица 1. Характеристика обследуемых пациентов  
Table 1. Characteristics of the examined patients

Показатель	Пациенты с ХГП без общесоматической патологии, n = 40	Пациенты с ХГП на фоне бронхоэктатической болезни, n = 50
Возраст, лет	49,9 [40; 64]	44,1 [39; 61] $p_1 = 0,122$
Пол:		
М	28 чел. (70%)	31 чел. (62%) $\chi^2 = 0,13; df = 1; p_1 = 0,718$
Ж	12 чел. (30%)	19 чел. (38%) $\chi^2 = 0,31; df = 1; p_1 = 0,578$
Длительность заболевания ХГП, лет	13,5 [4; 20]	16,4 [5; 19] $p_1 = 0,145$
Степень ХГП, n (%):		
Легкая	15 (38)	12 (24) $\chi^2 = 1,03; df = 1; p_1 = 0,31$
Средняя	18 (45) $\chi^2 = 0,19; df = 1; p^2 = 0,66$	25 (50) $\chi^2 = 0,08; df = 1; p_1 = 0,31$
Тяжелая	7 (17) $\chi^2$ с попр. Йейтса = 1,62; $df = 1; p_2 = 0,203$ $\chi^2$ с попр. Йейтса = 2,89; $df = 1; p_3 = 0,089$	13 чел. (26) $\chi^2 = 0,6; df = 1; p_1 = 0,439$ $\chi^2 = 0,03; df = 1; p_2 = 0,858$ $\chi^2 = 2,77; df = 1; p_3 = 0,096$

Примечание:  $p_1$  — с пациентами с ХГП без общесоматической патологии;  $p_2$  — с пациентами с ХГП с легкой степенью в соответствующих группах;  $p_3$  — с пациентами с ХГП со средней степенью в соответствующих группах.

Note:  $p_1$  — as compared to CGP patients without somatic pathology;  $p_2$  — as compared to patients with mild CGP in the corresponding groups;  $p_3$  — as compared to patients with moderately severe CGP in the corresponding groups.

( $n = 40$ ) и пациенты с ХГП на фоне бронхоэктатической болезни ( $n = 50$ ). Характеристика обследуемых пациентов представлена в таблице 1.

Критериями включения пациентов в исследование были: достоверный диагноз ХГП и бронхоэктатической болезни, письменное информированное согласие. Критериями исключения: зубочелюстные аномалии и деформации, тяжелая сопутствующая патология внутренних органов с функциональной недостаточностью, сахарный диабет, опухоли любой локализации.

Диагноз бронхоэктатической болезни верифицировался на основании данных анамнеза и наличия бронхоэктазов по данным мультиспиральной компьютерной томографии на томографе Philips Brilliance MX-8000. У пациентов с бронхоэктатической болезнью определялась среднетяжелая форма, ремиссия, двухстороннее поражение, дыхательная недостаточность 0–1-й степени. Диагностическую фибробронхоскопию (ФБС) проводили в эндоскопическом отделении с помощью фибробронхоскопа фирмы Olympus (тип BF, серия 40, Япония) по стандартной методике под местной анестезией с лечебно-диагностической целью для оценки состояния бронхиального дерева. Длительность бронхоэктатической болезни составляла не менее 5 лет со времени постановки диагноза.

Группа соматически здоровых лиц была сопоставима по возрасту и полу с пациентами с ХГП.

Анализ стоматологического статуса проводили методом детального опроса и клинического осмотра. КЛ КТ проводилась с помощью дентального объемного томографа «Galileos» («Sirona», Германия).

Методом иммуноферментного анализа в ротовой жидкости по методикам, рекомендованным производителями реактивов, определялся уровень: CRP, мг/л, фирма-производитель Biomerica, США; TGF $\beta$ -1, нг/мл, фирма-производитель Bender Med Systems, Австрия; IL-8, пг/мл, фирма-производитель ООО «Вектор-Бест», Россия; LF, пг/мл, фирма-производитель Hycult biotech (Нидерланды).

Данные обрабатывались в программе Statistica версия 11.0 (StatSoft, Inc., США). Признаки имели распределение отличное от нормального, поэтому для проверки статистических гипотез при сравнении числовых данных двух несвязанных групп использовали U-критерий Манна — Уитни. При сравнении качественных данных использовали критерий  $\chi^2$  Пирсона. Полученные данные представлены в виде медианы и интерцентильных размахов — Me [5; 95]. Оценка интенсивности корреляционной связи проводилась с помощью рангового коэффициента корреляции Спирмена ( $r$ ) [15]. Уровень статистической значимости ( $p$ -value) был принят  $<0,05$ .

## Результаты и обсуждение

На первом этапе исследования нами был проведен анализ уровня маркеров воспаления — TGF $\beta$ -1, LF, IL-8 и CRP у всех обследуемых. Как видно из полученных данных, представленных в таблице 2, у всех пациентов с ХГП уровень маркеров воспаления был статистически значимо выше ( $p < 0,001$ ), чем в группе контроля.

При этом в группе пациентов с ХГП на фоне бронхоэктатической болезни уровень маркеров воспаления был статистически значимо выше ( $p < 0,001$ ), чем в группе пациентов с ХГП без общесоматической патологии.

Таблица 2. Уровень маркеров воспаления в исследуемых группах  
Table 2. Levels of inflammatory markers in the studied groups

Маркер воспаления	Группа контроля, $n = 40$	Группа пациентов с ХГП без общесоматической патологии, $n = 40$	Группа пациентов с ХГП на фоне бронхоэктатической болезни, $n = 50$
TGF $\beta$ -1, нг/мл	25 [18; 38]	31 [17; 64] $p_1 < 0,001$	63 [23; 115] $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,001$
LF, пг/мл	42,2 [39,2; 55,7]	61,9 [51,4; 131,1] $p_1 < 0,001$	147 [84,6; 187,2] $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,001$
IL-8, пг/мл	8 [7,7; 9,2]	34,5 [9; 85,3] $p_1 < 0,001$	65 [25,6; 131,7] $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,001$
CRP, мкг/мл	0,8 [0,4; 2,4]	9 [2; 19,6] $p_1 < 0,001$	24 [5,3; 54,3] $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,001$

Примечание:  $p_1$  — с группой контроля;  $p_2$  — с группой пациентов с ХГП без общесоматической патологии.

Note:  $p_1$  — as compared to the control group;  $p_2$  — as compared to the group of CGP patients without somatic pathology.

**Таблица 3.** Значения парной корреляции между показателями КЛ КТ и уровнем изучаемых маркеров воспаления при ХГП без общесоматической патологии

**Table 3.** Pair correlation between the CBCT data and the levels of inflammatory markers under study in CGP patients without somatic pathology

Изучаемые показатели КЛ КТ / частота встречаемости данного показателя, n	TGFβ-1	LF	IL-8	CRP
Деструкция кортикальной пластинки/40 (100%)	r = 0,42 p < 0,001	r = 0,23 p = 0,034	r = 0,21 p = 0,039	r = 0,25 p = 0,018
Деструкция костной ткани альвеолярного отростка/25 (63%)	r = 0,54 p < 0,001	r = 0,41 p < 0,001	r = 0,38 p = 0,004	r = 0,35 p = 0,011
Снижение краевых отделов альвеолярных отростков:				
- на ¼–½ длины корня зуба/15 (38%)	r = 0,34 p = 0,002	r = 0,27 p = 0,035	r = 0,22 p = 0,042	r = 0,32 p = 0,007
- на ½–¾ длины корня зуба/18 (45%)	r = 0,42 p < 0,001	r = 0,34 p = 0,002	r = 0,29 p = 0,025	r = 0,34 p = 0,002
- более¾ длины корня зуба/7 (17%)	r = 0,56 p < 0,001	r = 0,48 p < 0,001	r = 0,37 p = 0,001	r = 0,51 p < 0,001
Степень уменьшения высоты межальвеолярных перегородок:				
- до½ длины корня зуба/33 (83%)	r = 0,37 p = 0,001	r = 0,29 p = 0,031	r = 0,26 p = 0,045	r = 0,33 p = 0,002
- более½ длины корня зуба/7 (17%)	r = 0,58 p < 0,001	r = 0,45 p < 0,001	r = 0,38 p = 0,006	r = 0,49 p < 0,001
Расширение периодонтальной щели/7 (17%)	r = 0,57 p < 0,001	r = 0,42 p < 0,001	r = 0,39 p = 0,001	r = 0,46 p < 0,001
Наличие				
- 1–2 костных карманов/19 (48%)	r = 0,39 p < 0,001	r = 0,35 p = 0,004	r = 0,31 p = 0,002	r = 0,36 p = 0,001
- более 2 костных карманов/7 (17%)	r = 0,62 p < 0,001	r = 0,49 p < 0,001	r = 0,45 p < 0,001	r = 0,54 p < 0,001
Очаги остеопороза/9 (23%)	r = 0,69 p < 0,001	r = 0,41 p = 0,001	r = 0,38 p = 0,001	r = 0,44 p < 0,001
Вторичное отсутствие зубов/28 (70%)	r = 0,54 p < 0,001	r = 0,12 p = 0,063	r = 0,17 p = 0,056	r = 0,21 p = 0,052

Примечание: r — для коэффициента корреляции.

Note: p — for the correlation coefficient.

Далее нами были проанализированы данные КЛ КТ и методом корреляционного анализа выявлено наличие взаимосвязей между показателями КЛ КТ и уровнем маркеров воспаления у пациентов с ХГП. Из данных, представленных в таблицах 3 и 4, следует, что взаимосвязи между показателем вторичного отсутствия зубов и уровнем LF, IL-8 и CRP у пациентов с ХГП без общесоматической патологии были статистически незначимы, а у пациентов с ХГП на фоне бронхоэктатической болезни данные взаимосвязи были статистически значимы.

На наш взгляд, это обусловлено тем, что у пациентов с коморбидной патологией деструкция костной ткани и потеря массы костной ткани, помимо местных процессов, также ассоциирована с выраженными процессами хронического системного воспаления на фоне бронхоэктатической болезни.

При этом частота встречаемости вторичного отсутствия зубов при ХГП на фоне бронхоэкта-

тической болезни среди обследуемых пациентов достигала 86% против 70% при ХГП без общесоматической патологии. Корреляционные связи между показателем вторичного отсутствия зубов и уровнем TGFβ-1 во всех обследуемых группах были статистически значимы, это может быть связано с тем, что TGFβ-1 является не только маркером воспаления, но оказывает более широкий ряд сложных эффектов. Он участвует в фиброобразовании, контролирует пролиферацию и клеточную дифференцировку и выполняет другие функции в большинстве клеток организма [16, 17]. Роль TGFβ-1 в патогенезе ХГП на данный момент до конца не изучена.

Взаимосвязи между уровнем изучаемых маркеров воспаления и следующими показателями: снижение краевых отделов альвеолярных отростков на ¼–½ длины корня зуба, степень уменьшения высоты межальвеолярных перегородок до ½ длины корня зуба и наличие

**Таблица 4.** Значения парной корреляции между показателями КЛ КТ и уровнем изучаемых маркеров воспаления при ХГП на фоне бронхоэктатической болезни**Table 4.** Pair correlation between the CBCT data and the levels of inflammatory markers under study in CGP patients with bronchiectasis

Изучаемые показатели КЛ КТ / частота встречаемости данного показателя, n (%)	TGFβ-1	LF	IL-8	CRP
Деструкция кортикальной пластинки/50 (100%)	r = 0,56 p <sub>2</sub> < 0,001	r = 0,31 p <sub>2</sub> = 0,034	r = 0,28 p <sub>2</sub> = 0,039	r = 0,36 p <sub>2</sub> = 0,018
Деструкция костной ткани альвеолярного отростка/38 (76%), χ <sup>2</sup> = 0,34; df = 1; p <sub>1</sub> = 0,558	r = 0,66 p <sub>2</sub> < 0,001	r = 0,48 p <sub>2</sub> < 0,001	r = 0,42 p <sub>2</sub> = 0,004	r = 0,54 p <sub>2</sub> = 0,011
Снижение краевых отделов альвеолярных отростков - на ¼–½ длины корня зуба/12 (24%) - на ½–¾ длины корня зуба/25 (50%) - более ¾ длины корня зуба/13 (26%)	r = 0,28 p <sub>2</sub> = 0,013 r = 0,46 p <sub>2</sub> < 0,001 r = 0,59 p <sub>2</sub> < 0,001	r = 0,23 p <sub>2</sub> = 0,045 r = 0,39 p <sub>2</sub> = 0,001 r = 0,54 p <sub>2</sub> < 0,001	r = 0,21 p <sub>2</sub> = 0,045 r = 0,23 p <sub>2</sub> = 0,021 r = 0,39 p <sub>2</sub> = 0,001	r = 0,28 p <sub>2</sub> = 0,012 r = 0,35 p <sub>2</sub> = 0,001 r = 0,58 p <sub>2</sub> < 0,001
Степень уменьшения высоты межальвеолярных перегородок - до ½ длины корня зуба/37 (74%), χ <sup>2</sup> = 0,12; df = 1; p <sub>1</sub> = 0,734 - более ½ длины корня зуба/13 (26%), χ <sup>2</sup> = 0,6; df = 1; p <sub>1</sub> = 0,439	r = 0,32 p <sub>2</sub> = 0,008 r = 0,64 p <sub>2</sub> < 0,001	r = 0,24 p <sub>2</sub> = 0,039 r = 0,49 p <sub>2</sub> < 0,001	r = 0,22 p <sub>2</sub> = 0,048 r = 0,43 p <sub>2</sub> < 0,001	r = 0,29 p <sub>2</sub> = 0,014 r = 0,52 p <sub>2</sub> < 0,001
Расширение периодонтальной щели/15 (30%), χ <sup>2</sup> = 1,16; df = 1; p <sub>1</sub> = 0,282	r = 0,64 p <sub>2</sub> < 0,001	r = 0,57 p <sub>2</sub> < 0,001	r = 0,51 p <sub>2</sub> = 0,001	r = 0,59 p <sub>2</sub> < 0,001
Наличие - 1–2 костных карманов/16 (32%), χ <sup>2</sup> = 0,98; df = 1; p <sub>1</sub> = 0,322 - более 2 костных карманов/22 (44%), χ <sup>2</sup> с погр. Йейтса = 4,17; df = 1; p <sub>1</sub> = 0,041	r = 0,33 p <sub>2</sub> = 0,002 r = 0,68 p <sub>2</sub> < 0,001	r = 0,31 p <sub>2</sub> = 0,007 r = 0,54 p <sub>2</sub> < 0,001	r = 0,27 p <sub>2</sub> = 0,002 r = 0,49 p <sub>2</sub> < 0,001	r = 0,32 p <sub>2</sub> = 0,001 r = 0,58 p <sub>2</sub> < 0,001
Очаги остеопороза/18 (36%), χ <sup>2</sup> с погр. Йейтса = 0,65; df = 1; p <sub>1</sub> = 0,421	r = 0,72 p <sub>2</sub> < 0,001	r = 0,47 p <sub>2</sub> = 0,001	r = 0,42 p <sub>2</sub> = 0,001	r = 0,48 p <sub>2</sub> < 0,001
Вторичное отсутствие зубов/43 (86%), χ <sup>2</sup> = 0,41; df = 1; p <sub>1</sub> = 0,523	r = 0,59 p <sub>2</sub> < 0,001	r = 0,33 p <sub>2</sub> = 0,009	r = 0,035 p <sub>2</sub> = 0,006	r = 0,42 p <sub>2</sub> < 0,001

Примечание: p<sub>1</sub> — по сравнению с группой пациентов с ХГП без общесоматической патологии, p<sub>2</sub> — для коэффициента корреляции (r).

Note: p<sub>1</sub> — as compared to the group of CGP patients without somatic pathology, p<sub>2</sub> — for the correlation coefficient (r).

1–2 костных карманов у пациентов с ХГП без общесоматической патологии и на фоне бронхоэктатической болезни были статистически значимые, положительные, разной силы. При этом сила выявленных взаимосвязей была больше у пациентов с ХГП без общесоматической патологии. Так как данные показатели характерны для пациентов с пародонтитом легкой степени, число пациентов с легкой степенью пародонтита в группе пациентов с ХГП без общесоматической патологии было большим.

Все остальные выявленные взаимосвязи между уровнем изучаемых маркеров воспаления и показателями КЛ КТ были статистически значимые, положительные, сила данных взаимо-

связей была больше у пациентов с ХГП на фоне бронхоэктатической болезни.

### Заключение

По результатам анализа показателей КЛ КТ и уровню маркеров воспаления (TGFβ-1, LF, IL-8 и CRP) было установлено, что более выраженные изменения их значения наблюдаются при ХГП на фоне бронхоэктатической болезни. При этом выявленные корреляционные зависимости между показателями КЛ КТ и уровнем маркеров воспаления у пациентов с ХГП без общесоматической патологии и на фоне бронхоэктатической болезни свидетельствуют о наличии связи между выраженностью воспалительной реакции и клиническими проявлениями ХГП. Причем сила данных

взаимосвязей у пациентов с ХГП с коморбидной патологией больше, чем у пациентов без общесоматической патологии.

Таким образом, наличие у пациентов с ХГП коморбидной патологии в виде бронхоэктатической болезни оказывает негативное влияние на состояние пародонта, что необходимо учитывать при ведении пациентов.

### Соответствие принципам этики

Проведенное исследование соответствует стандартам Хельсинкской декларации (Declaration Helsinki), одобрено независимым этическим комитетом федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего

образования «Астраханский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации (ул. Бакинская, д. 121, г. Астрахань, Россия, протокол № 15 от 28.12.2017). От всех пациентов получено письменное добровольное информированное согласие на участие в исследовании.

### Compliance with the principles of ethics

The study complies with the standards set in the Helsinki Declaration. It is also approved by an independent ethics committee of the Astrakhan State Medical University (Bakinskaya str., 121, Astrakhan, Russia, minutes No. 15 of 28 December 2017). All examined patients gave their written voluntary informed consent to participate in the study.

## Вклад авторов

### Саркисов А. К.

Разработка концепции — формирование идеи; формулировка и развитие ключевых целей и задач.

Проведение исследования — анализ и интерпретация полученных данных.

Подготовка и редактирование текста — критический пересмотр черновика рукописи с внесением ценного интеллектуального содержания.

Утверждение окончательного варианта — принятие ответственности за все аспекты работы, целостность всех частей статьи и ее окончательный вариант.

Разработка и дизайн методологии, создание моделей.

### Зеленский В. А.

Разработка концепции — формулировка ключевых целей и задач.

Проведение исследования — сбор данных и анализ и интерпретация полученных данных.

Подготовка и редактирование текста — составление черновика рукописи, его критический пересмотр с внесением ценного интеллектуального содержания; участие в научном дизайне.

Утверждение окончательного варианта — принятие ответственности за все аспекты работы, целостность всех частей статьи и ее окончательный вариант.

Проведение статистического анализа — применение статистических методов для анализа и синтеза данных исследования.

Ресурсное обеспечение исследования — предоставление реагентов для проведения анализа и пациентов.

### Полунина Е. А.

Разработка концепции — формулировка ключевых целей и задач.

Проведение исследования — сбор данных.

Подготовка и редактирование текста — участие в научном дизайне; подготовка, создание опубликованной работы.

Утверждение окончательного варианта — принятие ответственности за все аспекты работы, целостность всех частей статьи и ее окончательный вариант.

Подготовка, создание опубликованной работы в части визуализации и отображении данных.

### Саркисов К. А.

Разработка концепции — формулировка ключевых целей и задач.

Проведение исследования — анализ и интерпретация полученных данных.

Подготовка и редактирование текста — критический пересмотр черновика рукописи с внесением ценного интеллектуального содержания.

Утверждение окончательного варианта — принятие ответственности за все аспекты работы, целостность всех частей статьи и ее окончательный вариант.

## Author contributions

### A.K. Sarkisov

Concept development — idea development; definition of key aims and objectives.

Conducting research — analysis and interpretation of the obtained data.

Manuscript preparation and editing — critical revision of the draft manuscript for important intellectual content.

Approval of the final manuscript — accountability for all aspects of the work, including the integrity of all parts of the article and its final version.

Development and design of the methodology, creation of models.

#### V. A. Zelenskiy

Concept development — definition of key aims and objectives.

Conducting research — data collection, analysis and interpretation of the obtained data.

Manuscript preparation and editing — drafting of the manuscript, critical revision of the draft manuscript for important intellectual content; participation in scientific design.

Approval of the final manuscript — accountability for all aspects of the work, including the integrity of all parts of the article and its final version.

Statistical analysis — analysis and synthesis of research data using statistical methods.

Resource support — provision of reagents for analysis and patients.

#### E. A. Polunina

Concept development — definition of key aims and objectives.

Conducting research — data collection.

Manuscript preparation and editing — participation in scientific design; preparation and creation of the published work.

Approval of the final manuscript — accountability for all aspects of the work, including the integrity of all parts of the article and its final version.

Preparation and creation of the published work in terms of visualisation and data display.

#### K. A. Sarkisov

Concept development — definition of key aims and objectives.

Conducting research — analysis and interpretation of the obtained data.

Manuscript preparation and editing — critical revision of the draft manuscript for important intellectual content.

Approval of the final manuscript — accountability for all aspects of the work, including the integrity of all parts of the article and its final version.

## Список литературы

1. Леонтьева Е.Ю., Быковская Т.Ю., Молчанова А.В. Коморбидность стоматологической патологии. *Главный врач Юга России*. 2017; 55: 22–24.
2. Субанова А.А. Особенности эпидемиологии и патогенеза заболеваний пародонта (обзор литературы). *Вестник Кыргызско-Российского славянского университета*. 2015; 15(7): 152–155.
3. Brooks J.K. Psoriasis: A review of systemic comorbidities and dental management considerations. *Quintessence Int*. 2018; 49(3): 209–217. DOI: 10.3290/j.qi.a39692
4. Manosudprasit A., Kantarci A., Hasturk H., Stephens D., Van Dyke T.E. Spontaneous PMN apoptosis in type 2 diabetes and the impact of periodontitis. *J. Leukoc. Biol*. 2017; 102(6): 1431–1440. DOI: 10.1189/jlb.4A0416-209RR
5. Бабеня А.А. Особенности проявления стоматологической патологии у лиц с заболеваниями желудочно-кишечного тракта (Обзор литературы). *Инновации в стоматологии*. 2015; 1: 72–75.
6. Бурягина Н.В. Хроническая оральная инфекция на фоне ишемической болезни сердца. *Фундаментальные исследования*. 2013; 5-2: 250–255.
7. Горбачёва И.А., Орехова Л.Ю., Сычёва Ю.И., Чудинова Т.Н., Михайлова О.В. Факторы взаимного отягощения множественных хронических очагов инфекции и генерализованного пародонтита. *Ученые записки СПбГМУ им. И.П. Павлова*. 2018; 25(1): 50–55. DOI: 10.24884/1607-4181-2018-25-1-50-55
8. Cardoso E.M., Reis C., Manzanares-Céspedes M.C. Chronic periodontitis, inflammatory cytokines, and interrelationship with other chronic diseases. *Postgrad. Med*. 2018; 130(1): 98–104. DOI: 10.1080/00325481.2018.1396876
9. Hasturk H., Kantarci A. Activation and resolution of periodontal inflammation and its systemic impact. *Periodontol*. 2000. 2015; 69(1): 255–273. DOI: 10.1111/prd.12105
10. Graves D.T., Li J., Cochran D.L. Inflammation and uncoupling as mechanisms of periodontal bone loss. *J. Dent. Res*. 2011; 90(2): 143–153. DOI: 10.1177/0022034510385236
11. Исамулаева А.З., Данилина Т.Ф., Башкина О.А., Сергиенко Д.Ф. Изменения состояния тканей пародонта у детей с бронхиальной астмой. *Астраханский медицинский журнал*. 2011; 6(1): 70–72.
12. Саркисов К.А., Полунина О.С., Брагин Е.А., Воронина Л.П., Нуржанова И.В. Состояние базального кровотока у больных хроническим пародонтитом на фоне бронхиальной астмы. *Астраханский медицинский журнал*. 2010; 5(3): 100–102.
13. Волков Е.А., Малявин А.Г., Чеснокова В.Ю. Влияние пародонтита на тяжесть течения хронической обструктивной болезни легких. *Доктор.Ру*. 2014; 2(90): 33–39.
14. Синкопальников А.И. ХОБЛ и бронхоэктазы. *Эффективная фармакотерапия*. 2017; 30: 16–22.
15. Ключин Д.А., Петунин Ю.И. *Доказательная медицина: Применение статистических методов*. М.: Диалектика; 2017. 316 с.
16. Шевченко В.Е., Брюховецкий И.С., Никифорова З.Н., Ковалев С.В., Кудрявцев И.А., Арноц-

кая Н.Е. Трансформирующий фактор роста бета-1 в онкогенезе аденокарциномы легкого человека. *Успехи молекулярной онкологии*. 2017; 4(3):67–74. DOI: 10.17650/2313-805X-2017-4-3-67-74

17. Ismaeel A., Kim J.S., Kirk J.S., Smith R.S., Bohannon W.T., Koutakis P. Role of Transforming Growth Factor- $\beta$  in Skeletal Muscle Fibrosis: A Review. *Int. J. Mol. Sci.* 2019; 20(10). PII: E2446. DOI: 10.3390/ijms20102446

## References

1. Leontyeva E., Bykovskaya T., Molchanova A. Comorbidity of oral pathology. *Glavnyi Vrach Yuga Rossii*. 2017; 55: 22–24. (In Russ., English abstract).
2. Subanova A.A. Features epidemiology and pathogenesis of periodontal diseases (review). *Vestnik Kyrgyzsko-Rossiiskogo Slavianskogo Universiteta*. 2015; 15(7): 152–155 (In Russ., English abstract).
3. Brooks J.K. Psoriasis: A review of systemic comorbidities and dental management considerations. *Quintessence Int.* 2018; 49(3): 209–217. DOI: 10.3290/j.qi.a39692
4. Manosudprasit A., Kantarci A., Hasturk H., Stephens D., Van Dyke T.E. Spontaneous PMN apoptosis in type 2 diabetes and the impact of periodontitis. *J. Leukoc. Biol.* 2017; 102(6): 1431–1440. DOI: 10.1189/jlb.4A0416-209RR
5. Babenya A.A. Features of manifestation of stomatologic pathology at persons with digestive tract diseases (review). *Innovatsii v Stomatologii*. 2015; 1(7): 72–75 (In Russ.).
6. Buryagina N.V. Chronic oral infection on a background of an ischemic heart disease. *Fundamental'nye issledovaniya*. 2013; 5-2: 250–255 (In Russ.).
7. Gorbacheva I.A., Orehova L.Y., Sycheva, Y.A., Chudinova, T.N., Mikhailova O.V. Factors of mutual aggravation of multiple chronic foci of infection and generalized periodontitis. *The Scientific Notes of IPP-SPSMU*. 2018; 25(1): 50–55 (In Russ., English abstract). DOI: 10.24884/1607-4181-2018-25-1-50-55
8. Cardoso E.M., Reis C., Manzaneres-Céspedes M.C. Chronic periodontitis, inflammatory cytokines, and interrelationship with other chronic diseases. *Postgrad. Med.* 2018; 130(1): 98–104. DOI: 10.1080/00325481.2018.1396876
9. Hasturk H., Kantarci A. Activation and resolution of periodontal inflammation and its systemic impact. *Periodontol.* 2000. 2015; 69(1): 255–273. DOI: 10.1111/prd.12105
10. Graves D.T., Li J., Cochran D.L. Inflammation and uncoupling as mechanisms of periodontal bone loss. *J. Dent. Res.* 2011; 90(2): 143–153. DOI: 10.1177/0022034510385236
11. Isamulaeva A.Z., Danilina T.F., Bashkina O.A., Sergienko D.F. The changes of paradontosis tissue condition in children with bronchial asthma. *Astrakhanskii Meditsinskii Zhurnal*. 2011; 6(1): 70–72 (In Russ., English abstract).
12. Sarkisov K.A., Polunina O.S., Bragin E.A., Voronina L.P., Nurjanova I.V. The condition of basal blood stream in patients with chronic parodontitis on the phone of bronchial asthma. *Astrakhanskii Meditsinskii Zhurnal*. 2010; 5(3): 100–102 (In Russ., English abstract).
13. Volkov E.A., Maliavin A.G., Tchesnokova V. Yu. How periodontitis influences severity of chronic obstructive pulmonary disease. *Doktor.Ru*. 2014; 2(90): 33–39 (In Russ., English abstract).
14. Sinopalnikov A.I. COPD and bronchiectasis. *Effektivnaya Farmakoterapiya*. 2017; 30: 16–22 (In Russ., English abstract).
15. Klyushin D.A., Petunin Yu.I. *Dokazatel'naya meditsina: Primenenie statisticheskikh metodov [Evidence based medicine: using statistical methods]*. Moscow: Dialektika; 2017. 316 p. (In Russ.).
16. Shevchenko V.E., Bryukhovetskiy I.S., Nikiforova Z.N., Kovalev S.V., Kudryavtsev I.A., Arnotskaya N.E. The transforming growth factor beta-1 in the oncogenesis of human lung adenocarcinoma. *Uspekhi Molekulyarnoi Onkologii*. 2017; 4(3): 67–74 (In Russ., English abstract). DOI: 10.17650/2313-805X-2017-4-3-67-74
17. Ismaeel A., Kim J.S., Kirk J.S., Smith R.S., Bohannon W.T., Koutakis P. Role of Transforming Growth Factor- $\beta$  in Skeletal Muscle Fibrosis: A Review. *Int. J. Mol. Sci.* 2019; 20(10). PII: E2446. DOI: 10.3390/ijms20102446

## Сведения об авторах / Information about the authors

**Саркисов Артем Каренович** — ассистент кафедры ортопедической стоматологии федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Астраханский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации.

**Artem K. Sarkisov** — Research Assistant, Department of Orthopedic Dentistry, Astrakhan State Medical University, Ministry of Healthcare of the Russian Federation.

**Зеленский Владимир Александрович** — доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой стоматологии общей практики и детской стоматологии федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Ставропольский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации.

**Полунина Екатерина Андреевна\*** — кандидат медицинских наук, доцент кафедры внутренних болезней педиатрического факультета федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Астраханский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации.

Контактная информация: e-mail: [gilti2@yandex.ru](mailto:gilti2@yandex.ru), тел: +7 (908) 618-41-78;

ул. Космонавтов, д. 18/1, г. Астрахань, 414000, Россия.

**Саркисов Карен Акопович** — кандидат медицинских наук, заведующий кафедрой ортопедической стоматологии федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Астраханский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации.

**Vladimir A. Zelenskiy** — Dr. Sci. (Med.), Prof., Head of the Department for General and Paediatric Dentistry, Stavropol State Medical University.

**Ekaterina A. Polunina\*** — Cand. Sci. (Med.), Assoc. Prof., Department of Internal Diseases of the Pediatric Faculty, Astrakhan State Medical University, Ministry of Healthcare of the Russian Federation.

Contact information: e-mail: [gilti2@yandex.ru](mailto:gilti2@yandex.ru), tel.: +7 (908) 618-41-78;

Kosmonavtov str., 18/1, Astrakhan, 414000, Russia.

**Karen A. Sarkisov** — Cand. Sci. (Med.), Head of Department, Department of Orthopedic Dentistry, Astrakhan State Medical University, Ministry of Healthcare of the Russian Federation.

\* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author