

Коленко Ю.Г., Зелінська Н.А., Дементьєва О.В.

Індикативні особливості тканинної та мікробної сенсibiliзації в патогенезі генералізованого пародонтиту, афілійованого з ревматоїдним артритом

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця

Актуальність. Патогенезу генералізованого пародонтиту приділено багато досліджень, але дуже часто поза увагою дослідників залишається те, що генералізований пародонтит нерідко виникає на тлі внутрішніх хвороб організму, які зумовлюють не тільки особливі прояви перебігу генералізованого пародонтиту, але і можуть впливати на результати його профілактики та лікування. В цьому сенсі звертає на себе увагу ревматоїдний артрит, який супроводжується хронічним системним ураженням сполучної тканини.

Мета: визначення місця та інтеграційних особливостей тканинної та мікробної сенсibiliзації в патогенезі генералізованого пародонтиту, афілійованого з ревматоїдним артритом.

Матеріал та методи дослідження. Імунологічні дослідження були проведені у 335 осіб, які були розподілені на 3 групи: 1 група – основна – складала 136 хворих ГП на тлі РА. 2 група – контрольна – 71 особа з захворюваннями ГП без ознак РА. 3 група – порівняльна – 128 осіб без захворювання ГП, які мали захворювання опорно-рухового апарату, не пов'язані з РА, та практично здорові люди. Пародонтальний стан пацієнтів оцінювали в двох групах з використанням наступних параметрів: індекс Silness-Loe (PI), індекс кровотечі (BOP), глибина кишені при зондуванні (PPD), рівень рецесії (REC), клінічний рівень прикріплення (CAL) і втрата зуба. Для визначення мікробної та тканинної сенсibiliзації була застосована реакція гальмування міграції лейкоцитів (РГМЛ) з мікробними антигенами стрепто- та стафілококів, тканинними антигенами (кістковим та синовіальним). Всі отримані дані оброблені математичним методом варіаційної статистики.

Результати дослідження. У більшості хворих з ГП, афілійованим з РА, виявлена виражена сенсibiliзація до антигену стрептокока, яка при хронічному перебігу ГП складала $70,3 \pm 4,3\%$. Загострений перебіг в цій групі супроводжувався високим рівнем сенсibiliзації дещо у меншого процента хворих цієї групи та складав $62,5 \pm 7,0\%$. В контрольній групі частота сенсibiliзованих осіб до антигену стрептокока була достовірно нижчою і складала $37,5 \pm 8,9\%$ при хронічному перебігу та $44,0 \pm 6,1\%$ при загостреному. У практично здорових людей без патології внутрішніх органів, опорно-рухового апарату та без захворювання на ГП цей показник становив тільки $26,0 \pm 8,0\%$.

Висновок. Наявність мікробної та тканинної сенсibiliзації у хворих на ГП та РА свідчить про те, що подібні та перехресні антигени мікроорганізмів стрепто- та стафілокока зі сполучною тканиною є потенційним тригером для розвитку, як ГП так і РА, що є підставою вважати ГП та РА коморбідними захворюваннями з подібними патогенетичними механізмами розвитку.

Ключові слова: генералізований пародонтит, пародонтальний стан, ревматоїдний артрит, сенсibiliзація, антиген.

Захворювання тканин пародонта, включно з генералізованим пародонтитом (ГП), в останні роки займає одне з перших місць в структурі стоматологічних хвороб [1, 2]. Так, за даними останніх епідеміологічних досліджень, поширеність ГП становить 80–100% зі стійкою тенденцією

до збільшення частоти ГП у осіб молодого і працездатного віку зі стійкою гендерною і популяційною перевагою [3, 4]. Ця обставина викликає серйозну занепокоєність державних, соціальних, лікарських, наукових інституцій [5, 6]. Неестетичний стан м'яких тканин пародонтального комплексу, порушення

функціональної здатності жуваального апарату, що обумовлене ранньою втратою зубів, а також тривалість лікування захворювання, нерідко з нестійким його результатом, короткі періоди ремісії, а також суттєві матеріальні і тимчасові витрати здійснюють кардинальний вплив на психоемоційний стан пацієнтів, відволікаючи їх від активної трудової діяльності і особистого життя та зумовлюючи погіршення якості життя пацієнтів [7].

Нерідко низька ефективність результатів лікування ГП багато в чому пояснюється відсутністю чітких уявлень про причинно-наслідкові зв'язки виникнення і перебігу захворювання. Незважаючи на відсутність кардинальних уявлень про етіологію і патогенез ГП, більшість дослідників одноставні в думці про те, що якісна і кількісна зміна орального мікробіома є ключовою парадигмою антигенної мікробної атаки на тканини пародонту [8, 9]. Тривала експансія під впливом зміни мікробіофільма активізує остеокластичні процеси, порушуючи узгодження ремоделювання в бік превалювання остеорезорбції над остеосинтезом [10, 11]. Змінений мікробний біотоп потенційно провокує не тільки високий ступінь мікробної сенсibilізації та ендогенну інтоксикацію організму, але і формує мішень розігрівання патологічного процесу при ГП [12].

Тобто в парадигмі кількісного та якісного складу мікроорганізмів в патогенезі ГП проведено багато досліджень, але дуже часто поза увагою дослідників залишається те, що ГП нерідко виникає на тлі внутрішніх хвороб організму, які зумовлюють не тільки особливі прояви перебігу ГП, але і можуть впливати на результати його профілактики та лікування. В цьому сенсі звертає на себе увагу ревматоїдний артрит (РА), який супроводжується хронічним системним ураженням сполучної тканини. Загалом у світі на РА хворіють більш ніж сто мільйонів людей, а по тяжкості ураження опорно-рухового апарату ця патологія займає одне з провідних місць. Після 3 років захворювання більше ніж 50% пацієнтів втрачають працездатність, а одна третина стає інвалідами 1 групи. У розвитку цього захворювання значну роль відіграє антигенне навантаження, що викликається патогенними мікроорганізмами та особлива і спотворена імунологічна відповідь на них. Деякі дослідники бачать багато споріднених етіопатогенетичних ланок у хворих на ГП та РА [13, 14]. На наш погляд це дуже слушно, тому що мішенню цих захворювань є сполучна тканина, а мікробне навантаження є одним із головних тригерів формування обох захворювань.

У літературі не достатньо досліджень, які відображають роль і місце тканинної та мікробної сен-

сibilізації у хворих ГП, афілійованим з РА [15]. На наш погляд вивчення цих компонентів допоможе краще зрозуміти етіопатогенетичні механізми розвитку ГП на тлі РА, що покращить формування профілактичних та лікувальних заходів захворювання.

Метою дослідження було визначення місця та інтеграційних особливостей тканинної та мікробної сенсibilізації в патогенезі ГП, афілійованого з РА.

Матеріал та методи дослідження

Імунологічні дослідження були проведені у 335 осіб, які були розподілені на 3 групи:

- 1 група – основна – складала 136 хворих ГП на тлі РА.
- 2 група – контрольна – 71 особа з захворюваннями ГП без ознак РА.
- 3 група – порівняльна – 128 осіб без захворювання ГП, які мали захворювання опорно-рухового апарату, не пов'язані з РА, та практично здорові люди.

Пародонтальний стан пацієнтів оцінювали в двох групах з використанням наступних параметрів: індекс Silness-Loe (PI), індекс кровотечі (BOP), глибина кишені при зондуванні (PPD), рівень рецесії (REC), клінічний рівень прикріплення (CAL) і втрата зуба.

Для визначення мікробної та тканинної сенсibilізації була застосована реакція гальмування міграції лейкоцитів (РГМЛ) з мікробними антигенами стрепто- та стафілококів, тканинними антигенами (кістковим та синовіальним).

Використання РГМЛ було обумовлено її високою специфічністю та інформативністю. Вона включена в перелік ВОЗ для скринінгових досліджень 1 рівня. Враховуючи, що реакція здійснюється поза організмом (*in vitro*), створюються умови для багаторазового дослідження хворого і використання тканинних антигенів, які *in vitro* не використовуються.

Вибір тканинних антигенів був обумовлений втручанням в патологічний процес при ГП та РА сполучної тканини. У цьому зв'язку вивчалась сенсibilізація до сполучнотканинних антигенів – кістковому та синовіальному.

Вибір РГМЛ до антигенів стрепто- та стафілококів було зумовлено їх важливою роллю в виникненні гіперчутливості сповільненого типу, існуванням схожих на перехресних антигенів у цих мікроорганізмів та антигенів сполучної тканини.

РГМЛ проводиться за методом М. George. В реакції використовували стрептолізим-О та токсин стафілокока.

В якості тканинних антигенів застосовували водно-сольовий екстракт кісткової тканини групи

О/І Д та синовіальну оболонку хворих на РА О/І Д – після синовектомії, отримані в лабораторії імунології Київського інституту ортопедії та травматології.

Коефіцієнт кореляції розраховувався за формулою:

$$r = \frac{\sum dx \cdot dy}{\sqrt{\sum d^2 x \cdot \sum d^2 y}}$$

де dx та dy – відхилення від середньої x та від середньої y.

Коефіцієнт асоціації визначався за формулою:

$$Q = (ad-bc)/(ad+bc),$$

Для обчислення достовірності отриманих даних користувалися формулою:

$$T = (x_1 - x_2) / \sqrt{m_1^2 + m_2^2},$$

де m = $\sqrt{P(100-P) / n}$,

де P = $n_1/n_1 + n_2 = n_1/n$.

Індекс міграції рахували за формулою:

$$\text{індекс міграції (IM)} = \frac{\text{площа міграції з антигеном}}{\text{площа міграції без антигена}^2}$$

де IM дорівнює 0,1–0,5 та відповідає високому ступеню сенсibilізації.

си зубного нальоту, показники ВОР, РРД, кількість і відсоток кишень ≥ 5 мм, середні рівні втрати CAL та втрати зубів) були значно гіршими при РА (табл. 1).

Результати імунологічних досліджень по встановленню рівня сенсibilізації до антигену стрептокока представлені в таблиці 2. Як видно із наведених даних, у більшості хворих ГП, афілійованим з РА, виявлена виражена сенсibilізація до антигену стрептокока, яка при хронічному перебігу ГП складала 70,3 \pm 4,3%. Загострений перебіг в цій групі супроводжувався високим рівнем сенсibilізації дещо у меншого процента хворих цієї групи та складав 62,5 \pm 7,0%. В контрольній групі частота сенсibilізованих осіб до антигену стрептокока була достовірно нижчою і складала 37,5 \pm 8,9 при хронічному перебігу та 44,0 \pm 6,1 при загостреному. У практично здорових людей без патології внутрішніх органів, опорно-рухового апарату та без захворювання на ГП цей показник становив тільки 26,0 \pm 8,0. Дещо інші показники ми отримали при вивченні мікробної сенсibilізації до антигену стафілокока (табл. 3).

Таблиця 1

Пародонтальний стан пацієнтів першої та другої груп.

Показники	Перша група (ГП на тлі РА)	Друга група (ГП без ознак РА)	
PI	0,71 (0,42)	0,52 (0,38)	<0,001
PPD	3,02 (0,57)	2,51 (0,41)	<0,001
CAL	4,02 (1,23)	3,24 (0,99)	<0,001
Втрата зубів	6,36 (5,11)	3,84 (4,01)	<0,001
ВОР	0,79 (0,31)	0,39 (0,22)	<0,001

Всі отримані дані оброблені математичним методом варіаційної статистики. Описові статистичні дані були представлені як середні значення, стандартні відхилення (SD) і частотні розподіли. Міжгрупові порівняння безперервних змінних вивчали за допомогою t-критерію та одностороннього дисперсійного аналізу з посттестом Даннетта. Для непараметричних безперервних змінних використовували U-тест Манна–Уїтні та тест Краскелла–Уолліса, а для категоріальних змінних – тест хі-квадрат із використанням точного критерію Фішера для порівняння таблиць 2 \times 2 із очікуваними значеннями < 5.

Результати дослідження

Зі 136 випадків РА зустрічався у 72,4% жінок, середній вік пацієнтів з РА становив 51,7 \pm 11,5 року. Усі параметри, пов'язані зі станом пародонта (індек-

Так ми визначали збільшення мікробної сенсibilізації до стафілококу при загостреному перебігу в групі хворих на ГП на тлі РА. Нами відмічено, що основна група завжди супроводжувалась високими рівнями мікробної сенсibilізації – як до стрептококу, так і до стафілококу (62,5 \pm 7,0 – 73,6 \pm 5,7). Зазначимо, що алергія до антигену стрептококу та стафілококу відзначена тільки у хворих на ГП, афілійований з РА.

Реакція гальмування міграції лейкоцитів із кістковим антигеном при ГП хронічного перебігу встановила ступінь тканинної сенсibilізації у 32,3 \pm 4,0% осіб основної групи, тобто при ГП на тлі РА. Загострений перебіг супроводжувався достовірним збільшенням хворих з вираженим ступенем сенсibilізації і досягав 60,6 \pm 6,0%. Сенсibilізація до

синовіального антигену виявила високий рівень сенсibilізації в основній групі в порівнянні з контрольною групою (табл. 4). Так, якщо в групі хворих ГП на тлі РА сенсibilізація до синовіального антигену становила $70,3 \pm 4,8$ при хронічному перебігу ГП, а при загостреному дещо менше – $62,5 \pm 7,0$, то в контрольній групі, тобто в групі хворих ГП без ознак РА як при хронічному, так і при загостреному перебігу, вона була відсутня. Така ж закономірність визначена і в порівняльній групі (табл. 4).

Таким чином, дані проведеного дослідження свідчать про сенсibilізацію до кісткового та синовіального антигену тільки у хворих на ГП, афілійований з РА.

Висновки

1. Встановлена висока частота мікробної сенсibilізації до антигенів стрепто- та стафілокока у хворих ГП на тлі РА та у осіб ГП без ознак РА.
2. Пародонтальний осередок виявився активним

Таблиця 2

Частота мікробної алергії до антигену стрептокока.

Група обстежених	Діагноз	Перебіг ГП	Мікробна алергія до стрептококу	
			Кількість обстежених	РГМЛ
Основна ГП+РА	Генералізований пародонтит	Хронічний перебіг	108	$70,3 \pm 4,8$, P<0,01
		Загострення	48	$62,5 \pm 7,0$ P<0,01
Контрольна ГП без РА		Хронічний перебіг	29	$37,5 \pm 8,9$ P>0,05
		Загострення	42	$44,0 \pm 6,1$ P>0,05
Порівняльна без ГП: з ураженням опорно-рухового апарату		Відсутність ГП	93	$47,0 \pm 5,1$ P>0,05
практично здорові особи			30	$26,0 \pm 8,0$

Таблиця 3

Частота мікробної сенсibilізації до антигену стафілокока.

Група обстежених	Діагноз	Перебіг ГП	Мікробна алергія до стрептококу	
			Кількість обстежених	РГМЛ
Основна ГП+РА	Генералізований пародонтит	Хронічний перебіг	82	$60,9 \pm 5,4$, P<0,01
		Загострення	57	$73,65 \pm 5,7$ P<0,01
Контрольна ГП без РА		Хронічний перебіг	29	$60,0 \pm 9,1$ P<0,01
		Загострення	42	$53,1 \pm 7,7$ P<0,01
Порівняльна без ГП: з ураженням опорно-рухового апарату		Відсутність ГП	84	$56,0 \pm 5,4$ P<0,01
практично здорові особи			30	0

Частота тканинної алергії до кісткового та синовіального антигену.

Група обстежених	Діагноз	Перебіг ГП	Мікробна алергія до стрептококу			
			Кількість обстежених	РГМЛ	Кількість обстежених	РГМЛ
Основна ГП+РА	Генералізований пародонтит	Хронічний перебіг	72	32,3±4,0 P<0,01	72	70,3±4,8 P<0,01
		Загострення	60	60,6±6,0 P<0,01	54	62,5±7,0 P<0,01
Хронічний перебіг		29	81,2±7,2 P<0,01	29	0	
Загострення		42	81,2±6,0 P<0,01	42	0	
Контрольна ГП без РА		Відсутність ГП	73	38,0±4,9 P<0,01	73	0
Порівняльна без ГП: з ураженням опорно-рухового апарату						
практично здорові особи			30			

вогнищем мікробної сенсibiлізації у хворих на ГП, афілійований з РА та у хворих на ГП без ознак РА.

3. Встановлена сенсibiлізація до кісткового антигену у невеликій кількості хворих (27–33%) у осіб з ГП, яка значно частіше (61–80%) зустрічалась у хворих на ГП, афілійований РА, що свідчить про те, що у останніх тканинна алергія в більшому ступені обумовлена системним ураженням сполучної тканини, ніж при ГП. Однак визначена алергія до кісткової

тканини при ГП може вказувати на включення імунного компонента в патогенез ГП.

4. Наявність мікробної та тканинної сенсibiлізації у хворих на ГП та РА свідчить про те, що подібні та перехресні антигени мікроорганізмів стрепто- та стафілокока зі сполучною тканиною є потенційним тригером для розвитку, як ГП так і РА, що є підставою вважати ГП та РА коморбідними захворюваннями з подібними патогенетичними механізмами розвитку.

ПОСИЛАННЯ

- Borysenko A.V., Kolenko Yu.H., Mialkovskiy K.O. Mikrobnaia ekolohiya parodonta u lyts molodoho vozrasta // *Sovremennaiia stomatolohyia*. – 2018. – №5. – S.28–31.
- Khomenko L.A., Kolenko Yu.H., Voronyna Y.E., Kananovych T.M. Sovremennye dannye o roly byoplenny v etyolohyy u patoheneze zabolevaniy parodonta // *Suchasna stomatolohyia*. – 2022. – №1–2. – S.38–40. DOI: 10.33295/1992-576X-2022-1-2-38.
- Kolenko Yu.H., Volovyk I.A. Vzghliad uchenykh Ukrainy na patoheneticheskye mekhanizmy razvytiya zabolevaniy tkanei parodonta // *Journal of oral medicine and craniofacial research*. – Spetsyalnyi vyypusk 2022. – Tom 3. Ynnovatsyonnyi podkhod u perspektyvy sovremennoi stomatolohyy u cheliustno-lytsevoi khyrurhyy. Materyaly mezhdunarodnoi nauchno-praktycheskoi konferentsyy, posviashchennoi pamiaty uchenoho S.Э. Kubaeva (Samarkand, 25–26 fevralia 2022 h.). – 2022. – Spetsyalnyi vyypusk. – S. 125–130.
- Antonenko M., Slavinskaya V., Zelinska N., Reshetnyk L. Pathogenetic mechanisms of affiliation generalized parodontal diseases and anorexia nervosa // *Balneo Research Journal*. – 2020. – C.125–132.
- K n nen E., Gursoy M., Gursoy U.K. Periodontitis: A Multifaceted Disease of Tooth-Supporting Tissues. *J. Clin. Med.* 2019;8:1135. doi: 10.3390/jcm8081135.
- Inchingolo A.D., Di Cosola M., Inchingolo A.M., Greco Lucchina A., Malcangi G., Pettini F., Scarano A., Bordea I.R., Hazballa D., Lorusso F., et al. Correlation between Occlusal Trauma and Oral Microbiota: A Microbiological Investigation. *J. Biol. Regul. Homeost. Agents.* 2021;35:295–302. doi: 10.23812/21-2supp1-29.
- Inchingolo F., Dipalma G., Cirulli N., Cantore S., Saini R.S., Altini V., Santacroce L., Ballini A., Saini R. Microbiological Results of Improvement in Periodontal Condition by Administration of Oral Probiotics. *J. Biol. Regul. Homeost. Agents.* 2018;32:1323–1328.
- Inchingolo A.D., Malcangi G., Semjonova A., Inchingolo A.M., Patano A., Coloccia G., Ceci S., Marinelli G., Di Pede C., Ciocia A.M., et al. Oralbiotica/Oralbiotics: The Impact of Oral Microbiota on Dental Health and Demineralization: A Systematic Review of the Literature. *Children.* 2022;9:1014. doi: 10.3390/children9071014.
- Gómez-Bañuelos E., Mukherjee A., Darrah E., Andrade F. Rheumatoid Arthritis-Associated Mechanisms of Porphyromonas

- Gingivalis and Aggregatibacter Actinomycetemcomitans. J. Clin. Med. 2019;8:1309. doi: 10.3390/jcm8091309.
10. Mankia K., Cheng Z., Do T., Hunt L., Meade J., Kang J., Clerehugh V., Speirs A., Tugnait A., Hensor E.M.A., et al. Prevalence of Periodontal Disease and Periodontopathic Bacteria in Anti-Cyclic Citrullinated Protein Antibody-Positive At-Risk Adults Without Arthritis. JAMA Netw. Open. 2019; 2:e195394. doi: 10.1001/jamanetworkopen.2019.5394.
 11. Zhou N., Zou F., Cheng X., Huang Y., Zou H., Niu Q., Qiu Y., Shan F., Luo A., Teng W., et al. Porphyromonas Gingivalis Induces Periodontitis, Causes Immune Imbalance, and Promotes Rheumatoid Arthritis. J. Leukoc. Biol. 2021; 110:461–473. doi: 10.1002/JLB.3MA0121-045R.
 12. Ballini A., Dipalma G., Isacco C.G., Boccellino M., Di Domenico M., Santacroce L., Nguyen K.C.D., Scacco S., Calvani M., Boddi A., et al. Oral Microbiota and Immune System Crosstalk: A Translational Research. Biology. 2020; 9:131. doi: 10.3390/biology9060131.
 13. de Molon R.S., Rossa C., Thurlings R.M., Cirelli J.A., Koenders M.I. Linkage of Periodontitis and Rheumatoid Arthritis: Current Evidence and Potential Biological Interactions. Int. J. Mol. Sci. 2019;20:4541. doi: 10.3390/ijms20184541.
 14. Isacco C.G., Ballini A., De Vito D., Nguyen K.C.D., Cantore S., Bottalico L., Quagliuolo L., Boccellino M., Di Domenico M., Santacroce L. et al. Rebalancing the Oral Microbiota as an Efficient Tool in Endocrine, Metabolic and Immune Disorders. Endocr. Metab. Immune Disord. Drug Targets. 2021; 21:777–784. doi: 10.2174/1871530320666200729142504.
 15. Moura M.F., Cota L.O.M., Silva T.A., Cortelli S.C., Ferreira G.A., López M.M., Cortelli J.R., Costa F.O. Clinical and Microbiological Effects of Non-Surgical Periodontal Treatment in Individuals with Rheumatoid Arthritis: A Controlled Clinical Trial. Odontology. 2021; 109:484–493. doi: 10.1007/s10266-020-00566-0.

Indicative features of tissue and microbial sensitization in the pathogenesis of generalized periodontitis associated with rheumatoid arthritis.

Kolenko Y., Zelinska N., O.V. Dementieva O.

Bogomolets National Medical University

Relevance. A lot of research has been devoted to the pathogenesis of generalised periodontitis, but very often researchers do not take into account the fact that generalised periodontitis often occurs against the background of internal diseases of the body, which cause not only special manifestations of the course of generalised periodontitis, but also can affect the results of its prevention and treatment. In this sense, rheumatoid arthritis, which is accompanied by chronic systemic connective tissue damage, is noteworthy.

Purpose: to determine the place and integrative features of tissue and microbial sensitisation in the pathogenesis of generalised periodontitis associated with rheumatoid arthritis.

Material and methods of the study. Immunological studies were performed in 335 patients divided into 3 groups: Group 1 - the main group - consisted of 136 patients with GP in the setting of RA. Group 2 - control group - 71 patients with GP diseases without signs of RA. Group 3 - comparative - 128 people without GP disease, who had musculoskeletal diseases not related to RA and practically healthy people. The periodontal condition of patients was assessed in two groups using the following parameters: Silness-Loe index (PI), bleeding index (BOP), probing pocket depth (PPD), recession level (REC), clinical attachment level (CAL) and tooth loss. To determine microbial and tissue sensitisation, the leukocyte migration inhibition reaction was used with microbial antigens of streptococci and staphylococci, and tissue antigens (bone and synovial). All the data obtained were processed by the mathematical method of variation statistics.

Results of the study. In the majority of patients with GP affiliated with RA, a pronounced sensitisation to streptococcal antigen was detected, which in the chronic course of GP was 70.3±4.3%. The acute course in this group was accompanied by a high level of sensitisation in a slightly lower percentage of patients in this group and amounted to 62.5±7.0%. In the control group, the frequency of sensitised individuals to streptococcal antigen was significantly lower and amounted to 37.5±8.9 in the chronic course and 44.0±6.1 in the acute course. In practically healthy people without pathology of internal organs, musculoskeletal system and without GP disease, this indicator was only 26.0±8.0.

Conclusion. The presence of microbial and tissue sensitisation in patients with GP and RA indicates that similar and cross antigens of streptococcus and staphylococcus microorganisms with connective tissue are a potential trigger for the development of both GP and RA, which is the reason to consider GP and RA as comorbid diseases with similar pathogenetic mechanisms of development.

Key words: generalised periodontitis, periodontal condition, rheumatoid arthritis, sensitisation, antigen.

Коленко Юлія Геннадіївна – професор, доктор медичних наук, завідувачка кафедри терапевтичної стоматології НМУ імені О.О. Богомольця. <https://orcid.org/0000-0003-1659-3333>;

Зелінська Наталія Антонівна – кандидат медичних наук, доцент кафедри терапевтичної стоматології НМУ імені О.О. Богомольця. <https://orcid.org/0000-0002-9176-692X>;

Дементьєва Олена Василівна – кандидат медичних наук, доцент кафедри терапевтичної стоматології НМУ імені О.О. Богомольця. <https://orcid.org/0000-0002-7049-518X>.

Стаття: надійшла до редакції 06.05.2024р.-прийнята до друку 30.05.2024р.