

УДК:616.316.16-002-036.2:616.3

**ОСОБЕННОСТИ РАСПРОСТРАНЕНИЯ И ТЕЧЕНИЯ
ВОСПАЛИТЕЛЬНО-ДИСТРОФИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ
В ПАРОДОНТЕ НА ФОНЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ
ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА**

С.П. Ярова, В.С.Алексеева

Донецкий национальный медицинский университет им. Максима Горького

Резюме

Особенности распространения и течения воспалительно-дистрофических процессов в пародонте непосредственно связаны с заболеваниями желудочно-кишечного тракта. Патология разных отделов пищеварительного тракта определяет клиническую картину поражения тканей пародонта. В свою очередь, поражение алиментарного тракта способствует развитию обострения или вызывает поражение пародонта.

Ключевые слова: поражение тканей пародонта, заболевания желудочно-кишечного тракта.

Summary

The features of distribution and course of inflammatory and dystrophic processes in paradontium are directly related to the diseases of gastrointestinal tract. Pathology of different departments of the digestive tract determines the clinical picture of lesion in the tissues of paradontium. On the other hand, the disorder of alimentary tract promotes the development of exacerbation or causes the involvement of paradontium.

Key words: involvement of tissues of paradontium, diseases of gastrointestinal tract.

Литература

1. Карабушина Я.Г. Воспалительные заболевания пародонта при синдроме раздраженного кишечника и хроническом неязвенном колите: клинико-микробиологические и морфофункциональные аспекты: автореф. дис. на соискание науч. степени канд. мед. наук: спец. ВАК РФ 14.00.21 «Стоматология» / Я.Г. Карабушина. – Волгоград, 2004. – 23 с.

2. Борисенко А.В. Роль микробных ассоциаций в развитии генерализованного пародонтита /А.В. Борисенко, О.В. Линовицкая // Современная стоматология. – 2000. - №3 (11). – С.40-42.

3. Патология пародонта при заболеваниях желудочно-кишечного тракта (обзор литературы) / [А. В.Лепилин, О. В. Еремин, Л. Ю. Островская, А. В. Еремин] // Пародонтология. - 2008. - № 4. - С. 10-17.

4. Коморбидность болезней пародонта и желудочно-кишечного тракта / Еремин О. В., Лепилин А. В., Козлова И. В. [и др.] // Саратовский научно-медицинский журнал. - 2009. - Т. 5, № 3. - С. 393-398.

5. Максимовская Л.Н. Состояние системы микроциркуляции тканей десны у пациентов с воспалительными заболеваниями пародонта на фоне различных стадий ГЭРБ / Л. Н. Максимовская, Т. Д. Джамалдинова, М. А. Соколова // Стоматология для всех/ International Dental Review. –М., 2011. - N1. - С. 14-17.

6. Джамалдинова Т. Д. Динамика воспалительных заболеваний пародонта под влиянием терапии гастроэзофагеальной рефлюксной болезни / Т.Д. Джамалдинова // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2010. - № 8. – С. 46-51.

7. Джамалдинова Т. Д. Проявление гастроэзофагеальной рефлюксной болезни в полости рта / Т. Д. Джамалдинова, Л. Н. Максимовская, Е. Д. Ли // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2010. - № 9. – С. 23-27.

8. Лепелин А.В. Некоторые механизмы возникновения и прогрессирования воспалительных заболеваний пародонта на фоне

гастроэзофагеальной болезни / А. В. Лепелин, М. А. Осадчук, Н. В. Булкина // Российский стоматологический журнал. – 2004. - № 5. – С. 34-36.

9. Ємельянова Н.Ю. Епідеміологічні аспекти стоматологічних виявів гастроэзофагеальної рефлюксної хвороби / Н. Ю. Ємельянова, О. Г. Котляренко // Сучасна гастроентерологія. – 2011. - № 1(57). – С. 44-47.

10. Исследование состояния пародонта у больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки / [Я. М. Вахрушев, М. В. Мосеева, Л. И. Ефремова, Е. В. Белова] // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2004. - № 3. – С. 28-30.

11. Роль хелікобактерної інфекції в розвитку захворювань травного тракту та пародонту / Є. П. Маслова, Ю. М. Ілляшенко, Д.В. Маслов [та ін.] // Клінічна та експериментальна патологія. - Чернівці, 2010. –Т. 9,№4. - С. 137-139.

12. Состояние тканей пародонта у больных язвенной болезнью и двенадцатиперстной кишки, ассоциированной с *Helicobacter pylori* / С. Д. Арутюнов, И. В. Маев, Н. В. Романенко [и др.] // Российский стоматологический журнал. – 2004.- № 5. – С. 8-9.

13. Стоматологический статус больных с хроническими диффузными заболеваниями печени / А. Ю. Васильев, Л. М. Шевченко, В. Ю. Майчук [и др.] // Стоматология. – 2004. - № 3. – С. 64-67.

14. Грудянов А. И. Быстро прогрессирующий пародонтит в молодом возрасте, протекающий на фоне хронического гепатита С, цирроза печени, железодефицитной анемии, тромбоцитопении (клиническое наблюдение) / А. И. Грудянов, И. В. Безрукова, П. Б. Охалкина // Пародонтология. – 2000. - № 2. – С. 3-8.

15. Цимбалистов А. В. Состояние тканей полости рта у больных с хроническими воспалительными заболеваниями кишечника / А. В.

Цимбалистов, Н. С. Робокидзе, С. Ю. Тытюк // Клиническая стоматология. – 2012. - № 1. – С. 88-89.

16. Есаян З. В. Клиническая характеристика состояния тканей пародонта у больных с хроническим неспецифическим язвенным колитом /З. В. Есаян // Український стоматологічний альманах. – 2012. - № 1. – С. 32-35.

17. Адлер Г. Болезнь Крона и язвенный колит: [монография] / Г.Адлер. – М., 2001. – 320 с.

Воспалительные заболевания пародонта являются актуальной медицинской и социально-экономической проблемой современного общества. По последним данным, отмечается тенденция роста поражения тканей пародонта, которая выявляется у $\approx 60\%$ населения европейских стран. Кроме того, данная тема актуальна не только этиологическими, патогенетическими и диагностическими особенностями воспалительных заболеваний пародонта, но и функциональными нарушениями зубочелюстной системы вследствие потери зубов и неблагоприятным влиянием очагов хронической пародонтальной инфекции на весь организм в целом [1].

Ряд авторов придают большое значение в развитии и прогрессировании гингивита и пародонтита как микроорганизмам зубного налета, что является основным этиологическим фактором, так и наличием сопутствующей соматической патологии, особенно патологии желудочно-кишечного тракта (ЖКТ). Патология ЖКТ способствуют снижению неспецифической резистентности организма и повышению частоты острых и хронических заболеваний инфекционно-воспалительного генеза. Как следствие иммунных нарушений, дисбаланс условно патогенной микрофлоры полости рта приводит к развитию воспалительно-деструктивных процессов в тканях пародонта [1, 2, 3].

Тяжесть течения воспалительных заболеваний пародонта варьирует в зависимости от локализации и степени распространенности патологических процессов в желудочно-кишечном тракте. Таким образом, патология разных отделов ЖКТ и определяет клиническую картину поражения тканей пародонта [2, 3, 3].

В настоящее время одним из часто встречающихся заболеваний ЖКТ является гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ), распространенность которой неуклонно растет. ГЭРБ – полисимптомное заболевание с развитием характерных симптомов и воспалительного поражения в дистальной части пищевода и смежных органах вследствие повторяющегося заброса в пищевод желудочного и дуоденального содержимого. По статистическим данным последних лет, 20-40% европейского населения страдают ГЭРБ. В ряде случаев заболевание сопровождается развитием пептических язв, стриктур пищевода, возникновением пищеводно-желудочных кровотечений, прогрессированием желудочной и кишечной метаплазии, что рассматривается рядом авторов как «облигатный предрак» (пищевод Барретта). В настоящее время доказано, что данная патология является триггерным фактором сложных патогенетических механизмов, которые приводят к развитию патологии сопряженных с пищеводом органов и систем и значительно осложняют течение сопутствующих заболеваний. Эпизоды пищевода рефлюкса в ротовую полость приводят к возникновению воспалительных изменений пародонта и усугубляют уже имеющиеся поражения. Кроме того, при данной патологии изменяются состав и свойства слюны, которая входит в систему предэпителиальной защиты антирефлюксного барьера и играет защитную роль при действии соляной кислоты на ткани полости рта. По последним данным, в 64% случаев с умеренно выраженными проявлениями ГЭРБ выявляется хронический катаральный гингивит, в 36% с более выраженными

клиническими проявлениями вышеуказанной патологии отмечался хронический генерализованный пародонтит разной степени выраженности (22%-легкая степень, 10%-средняя, 2%-тяжелая). Таким образом, степень воспалительно-деструктивных процессов в тканях пародонта коррелирует с активностью воспаления в слизистой оболочке пищевода, что, наиболее вероятно, обусловлено единым процессом воспалительного происхождения в ротовой полости и ЖКТ [4-9].

Язвенная болезнь желудка (ЯБЖ) и двенадцатиперстной кишки (ЯБДК) – острейшая проблема современной гастроэнтерологии. Значимость заболевания определяется распространенностью поражения (70-80% взрослого населения стран СНГ). Среди пациентов с ЯБЖ и ЯБДК патологические изменения тканей пародонта обнаруживаются в 88-100% случаев. На фоне заболеваний ЖКТ воспалительно-деструктивные изменения в пародонте имеют генерализованный характер и протекают значительно активнее. Выраженность клинико-патоморфологических изменений в пародонте коррелирует с тяжестью и длительностью заболевания пищеварительного тракта. В целом следует отметить, что при ЯБЖ и ЯБДК создаются условия для возникновения воспаления в тканях пародонта, т.к. имеет место нарушение ряда регулирующих механизмов: иммунный и эндокринный дисбаланс, нарушение микроциркуляции, нейрогуморальной регуляции, психосоматических взаимоотношений, изменения метаболизма соединительной ткани, минерального обмена, дефицит витаминов. Все это приводит к ослаблению резистентности организма и в совокупности с внешними факторами (несоблюдение правил гигиены полости рта пациентами) способствует развитию гингивита и пародонтита [4, 10].

Быстрое прогрессирование заболеваний пародонта на фоне ЯБЖ и ЯБДК обусловлено увеличением в крови количества кальций-регулирующих гормонов – паратиреодного и кальцитонина.

Предполагают, что пусковым механизмом этого процесса является повышенная продукция гастрина и холецистокинина ЖКТ, которые путем воздействия на С-клетки щитовидной железы усиливают продукцию кальцитонина. Это приводит к нарушению баланса между гормонами гипо- и гиперкальциемического действия, вследствие чего усиливаются резорбтивные процессы в пародонте [10].

Принято считать, что патологический процесс в слизистой оболочке желудка и двенадцатиперстной кишки сопровождается аутоиммунными реакциями, которые приводят к поражению тканей пародонта. При сочетании ЯБЖ, ЯБДК и пародонтита наблюдается сдвиг клеточного иммунитета: недостаточное количество активных форм нейтрофильных лейкоцитов, снижение содержания Т-лимфоцитов и их функциональной активности [4, 10].

Острый и хронический стресс как мощный этиологический фактор ЯБЖ и ЯБДК составляет неотъемлемое звено воспаления и в тканях пародонта, где активируется перекисное окисление липидов, нарушаются протеиназно-ингибиционный баланс и микроциркуляция.

Helicobacter pylori – одна из наиболее распространенных инфекций во всем мире. Более 50% взрослого населения колонизировано *H. pylori*, по данным эпидемиологических исследований. Частота обнаружения этого микроорганизма в желудке повышается с возрастом и коррелирует с социально-экономическим статусом населения. Отмечают зависимость между наличием *H. pylori* в ротовой полости и ее плохим гигиеническим состоянием, который обнаруживается в зубных бляшках, слюне, содержимом десневых карманов и поврежденной слизистой оболочке ротовой полости [4, 11, 12].

Существует мнение, что ротовая полость может быть первым местом колонизации *H. pylori* и лишь затем инфицируется слизистая оболочка желудка. Резервуаром для микроорганизма могут служить пародонтальные

карманы, т.к. для этого обеспечиваются микроаэробные условия. Установлено, что у пациентов с Н. рylogi-ассоциированной патологией ЖКТ чаще встречаются и тяжелее протекают хронический генерализованный катаральный гингивит, пародонтит. Сохранение Н. рylogi в ротовой полости может служить источником реинфекции в слизистой оболочке желудка и предрасполагает к рецидивирующему течению язвенной болезни [4, 11, 12].

Еще одной распространенной патологией ЖКТ являются гепатиты. Характерными признаками заболевания печени в полости рта являются желтушность слизистой оболочки, в том числе альвеолярной десны, множественные телеангиоэктазии, кровоточивость десен. Хронические гепатиты часто ассоциированы с гингивитом, пародонтитом, хейлитом, лейкоплакией, кандидозом, герпетическими и афтозными поражениями слизистой оболочки щек и языка. Патологические изменения ротовой полости на фоне гепатита связаны с функциональными и органическими нарушениями в слюнных железах. Ксеростомия приводит к снижению защитной и трофической функций слюны, сопровождается дисбиозом, в результате чего уменьшается количество продукции слюны, повышается налетообразование на зубах, формируется зубная бляшка. Зубная бляшка приводит к деминерализации эмали и развитию кариеса, а также способствует появлению воспалительных заболеваний пародонта. По данным Васильева А.Ю., структура заболеваний пародонта больных с хроническими вирусными гепатитами представлена: хроническим генерализованным пародонтитом легкой и средней степени тяжести. Сравнительное изучение тканей пародонта показало, что при алкогольных поражениях печени наиболее часто встречаются дистрофические и атрофические процессы (пародонтоз), а при вирусных – воспалительные (хронический катаральный гингивит и пародонтит) [13, 14].

В патогенезе воспалительных заболеваний пародонта на фоне хронического вирусного гепатита имеют значение дисбиоз ротовой полости, снижение колонизационной резистентности, угнетение активности секреторных опсоинов, антиадгезивной активности слюны на фоне функциональной недостаточности CD4-лимфоцитов [14].

Рецидивирующее течение воспаления в тканях пародонта у больных с хроническими диффузными заболеваниями печени ассоциировано со срывом гомеостатической функции соединительной ткани, низкой функциональной активностью тканевых нейтрофильных лейкоцитов и макрофагов, нарушением регенераторных процессов, что приводит к резорбции костной ткани [14].

Тяжесть течения воспалительных заболеваний пародонта при синдроме раздраженного кишечника и хроническом неспецифическом язвенном колите коррелирует с характером патологических изменений в толстой кишке. Заболевания пародонта наиболее тяжело протекают на фоне неспецифического язвенного колита (НЯК), при котором в пародонтальных карманах обнаруживается возбудитель оппортунистических инфекций (микоплазм, вирусов, хламидий). Степень кишечного дисбиоза в сочетании с воспалительными заболеваниями пародонта находится в прямой зависимости от числа апудоцитов толстой кишки, продуцирующих мелатонин. Это доказывает, что дисбиотические изменения в толстой кишке тесно связаны с нарушением ее нейрогуморальной регуляции. Формирование гингивита и пародонтита на фоне НЯКа тесно связаны с наличием на слизистой оболочке рта *Mycoplasma hominis* [15-17].

Выводы

Из представленных данных видно, что не только патология ЖКТ способствует развитию обострения пародонтита, но и заболевания пародонта приводят к частым рецидивам заболеваний органов

пищеварения. Микроорганизмы пародонтальных карманов способны вызывать состояния сенсibilизации организма и нарушения в иммунологическом статусе.