

Генерализованный пародонтит у больных язвенной болезнью желудка и 12-перстной кишки: принципы комплексной диагностики

Л. Р. МУХАМЕДЖАНОВА, к.м.н., асс. кафедры терапевтической стоматологии КГМУ, И. А. ЛАТФУЛЛИН.
Казанский государственный медицинский университет, Казань.

Общеизвестным является факт увеличения частоты заболеваний пародонта у гастроэнтерологических больных [1, 2, 4, 6]. Распространенность и тяжесть заболеваний пародонта достоверно согласуются с давностью возникновения патологии желудочно-кишечного тракта (ЖКТ). Гингивит и пародонтит у больных с указанной патологией носят преимущественно генерализованный характер с прогрессированием патологического процесса в пародонте. Язвенная болезнь желудка и/или двенадцатиперстной кишки существенно изменяет клиническую картину, тяжесть и динамику патологического процесса в пародонте. На фоне различных заболеваний ЖКТ развивается вторичный (системный) остеопороз, обусловленный уменьшенным всасыванием кальция и фосфора, нарушением обмена витамина D и белка [10]. Гипокальциемия ведет затем к активизации паращитовидных желез, следовательно, к вторичному, «кишечному» гиперпаратиреозу [5]. Абсолютный или относительный дефицит витамина D обуславливает нарушение минерализации органического матрикса [8]. Результатом этих нарушений является, в большинстве случаев, кишечная остеопатия или остеомалация с вторичным гиперпаратиреозом. Однако встречаются также чистые остеопороз и остеомалация.

Целью настоящей работы явилось изучение рентгеноденситометрических и биохимических показателей состояния костной ткани у гастроэнтерологических больных, отягощенных хроническим генерализованным пародонтитом (ХГП), а также разработка принципов комплексной диагностики ХГП.

Материал и методы

Было обследовано 40 пациентов (19 мужчин и 21 женщина) в возрасте от 28 до 52 лет с диагнозом язвенная болезнь желудка и/или двенадцатиперстной кишки, находившихся на стационарном лечении (2001-2002 гг.) в гастроэнтерологическом отделении городской клинической больницы № 1 г. Казани и 38 пациентов (20 мужчин и 18 женщин) с аналогичной патологией, saniрующихся в лечебно-хирургическом отделении стоматологической поликлиники Казанского медицинского университета. Диагноз был верифицирован эндоскопически. У всех больных выявлен ХГП средней степени тяжести (методом спиральной компьютерной томографии, Somatom spiral HP). Первую контрольную группу составили 62 пациента с ХГП, не имеющие гастроэнтерологической патологии, вторую контрольную группу — 60 здоровых лиц.

Диагностику системного остеопороза (дистальная треть лучевой кости, проксимальная фаланга III пальца руки, середина тела большеберцовой кости) проводили методом ультразвуковой эхоостеометрии на остеоденситометре Sunlight Omnisenge TM 7000 S. Об активности процессов костного ремоделирования судили:

- по уровню свободного (СО), пептидосвязанного (ПСО) и белково-связанного (БСО) оксипролина сыворотки крови и экскреции общего оксипролина с мочой (Bergmann J., Loxley R., 1963 в модификации Крель А. А., Фурцевой Л. Н., 1968);

- по уровню экскреции пиридинолина (ПИД) и деоксипиридинолина (Д-ПИД) с мочой (жидкостная хро-

матография высокого разрешения). Конечные результаты были стандартизированы по отношению к креатинину мочи;

- по уровню щелочной и кислой (тарtratрезистентной) фосфатазы сыворотки крови;

- по уровню кальция и фосфора суточной мочи;
- по фракционному составу коллагена, изучаемого на фрагментах костной ткани, полученных при удалении подвижных (III степени) зубов. Экстрагирование фракций коллагена осуществляли по методике Прониной Л. Я., Приваленко М. Н., 1982; определение оксипролина во фракциях — по указанной выше методике (ввиду малого веса костных фрагментов расчеты проведены на 1 грамм сухого вещества).

Полученные данные были обработаны методом вариационной статистики (критерий достоверности Стьюдента).

Результаты и обсуждение

Результаты исследования плотности костной ткани периферического скелета выявили наличие остеопении у 18 больных (14,04%), остеопороза — у 60 больных (85,96%). Было установлено, что чем больше длительность заболевания, тем существеннее снижение минеральной плотности костной ткани: при длительности 10-15 лет — $3850,28 \pm 244,18$ м/с ($p < 0,01$); 5-10 лет — $3640,35 \pm 184,14$ м/с ($p < 0,05$); менее 5 лет — $3615,35 \pm 219,91$ м/с ($p > 0,05$). Скорость распространения ультразвуковой волны у пациентов контрольных групп составила $3550,40 \pm 384,60$ м/с. У пациентов, длительно страдающих язвенной болезнью желудка и/или двенадцатиперстной кишки, снижение костной массы обусловлено мальабсорбцией, что согласуется с литературными данными [6].

Анализ компьютерных томограмм показал, что для больных исследуемой группы характерна неравномерная убыль костной ткани альвеолярного отростка (на 1/2 длины корня), вертикальный тип деструкции с «изъеденностью» контуров и множественными очагами остеопороза в теле челюстей. Отметим, что остеопоретические очаги имели различную форму: а) округлую или овальную с относительно ровными контурами. Такие очаги в 84% случаев располагаются в теле нижней челюсти, в 16% случаев в теле верхней челюсти; б) очаги неправильной формы (чаще напоминают форму песочных часов) с неровными контурами. В 100% случаев встречаются в области фронтального участка верхней челюсти; в) очаги продолговатой формы с характерной «лучистостью» встречаются при длительно текущем генерализованном пародонтите (15-20 лет). Плотность костной ткани в очагах остеопороза составила $678,22 \pm 35,28$ Н, по периферии очагов — $924,00 \pm 42,26$ Н. У 8% пациентов с системным остеопорозом выявлены очаги субкортикального остеопороза в основании тела нижней челюсти.

Для больных 1-й контрольной группы характерна равномерная убыль костной ткани альвеолярного отростка (на 1/3 длины корня), горизонтальный тип деструкции костной ткани, единичные (1-4) очаги остеопороза встретились лишь в 3% случаев. Плотность губчатой кости тела челюстей при этом составила $1240,04 \pm 44,36$ Н ($p < 0,01$), в области очагов остеопороза — $834,25 \pm 64,78$ Н ($p < 0,01$). Показатели плотности кости в группе здоровых лиц составили $1624,35 \pm 122,78$ Н.

Продолжение на 10-й стр.

...7

Генерализованный пародонтит у больных язвенной болезнью желудка и 12-перстной кишки: принципы комплексной диагностики

Продолжение. Начало на 9-й стр.

Активность деструктивных процессов в костной ткани (таблица 1) оказалась наибольшей у больных исследуемой группы, о чем свидетельствуют высокий уровень СО, низкие уровни ПСО и БСО сыворотки крови, усиленная экскреция оксипролина, ПИД и Д-ПИД с мочой. Известно, что оксипролин и пиридинолин являются показателями деградации коллагена, 90% которого находится в костной ткани. Повышенное содержание СО в крови и моче отражает деградацию не только «зрелого», но и «молодого», вновь синтезированного коллагена, который легко подвергается действию протеолитических ферментов, выделяемых представителями пародонтопатогенной микрофлоры. ПИД и Д-ПИД являются более чувствительными маркерами костной деструкции, поскольку отражают деградацию «зрелого» коллагена. У больных 1-й контрольной группы значения ПСО и БСО выше, это позволяет предположить некоторую активность компенсаторных процессов (фибриллогенез).

Значения тартратрезистентной кислой фосфатазы оказались наибольшими в исследуемой и 1-й контрольной группе, что подтверждает активность остеокластов, при этом уровень щелочной фосфатазы низкий, что свидетельствует о снижении функциональной активности остеобластов. Колебания кальция и фосфора в суточной моче во всех группах оказались достоверными.

Снижение содержания нерастворимого, «зрелого» коллагена у больных исследуемой группы объясняется его усиленным распадом (воспалительная деструкция тканей пародонта); повышенное содержание нейтрально-растворимого и кислото- (цитрато-) растворимого отражает функциональную (компенсаторную) активность остеобластов. Последняя представляет собой реакцию, имеющую место в процессе дезорганизации костной ткани, так как растворимый коллаген составляет тот резерв, который необходим для образования волокнистых структур при репарации.

Комплексное исследование биохимических маркеров ремоделирования костной ткани выявило значительные нарушения в виде повышенной экскреции оксипролина и пиридинолина с мочой, снижение содержания «зрелого» коллагена во фрагментах костной ткани; методы лучевой диагностики (эхоостеометрия, компьютерная томография)

выявили снижение минеральной плотности периферического скелета и костной ткани пародонта.

Таким образом, принципы комплексной диагностики ХГП у гастроэнтерологических больных заключаются в следующем:

1. Оценка гастроэнтерологического статуса (эндоскопическая диагностика).
2. Оценка плотности костной ткани периферического скелета (лучевая диагностика).
3. Оценка плотности костной ткани пародонта (лучевая диагностика).
4. Изучение маркеров костного ремоделирования (биохимическая диагностика).

Литература

1. Епишев В. А. Состояние полости рта при хронических гастритах. — Ташкент: Медицина, 1972. — 163 с.
2. Кирсанов А. И., Горбачева И. А., Николаева Л. А., Шторм А. А. Оценка состояния внутренних органов у больных пародонтитом // Стоматология. — 1991. — № 5. — с. 32-34.
3. Крель А. А., Фурцева Л. Н. Модифицированный метод определения оксипролина. // Вопросы медицинской химии. — 1968. — № 6 — с. 365.
4. Никитенко В. А., Шатунов В. П., Блох Д. А. Влияние заболеваний желудка на изменения в тканях пародонта // Стоматология. — 1991. — № 5. — с. 29-32.
5. Пронина Л. Я., Приваленко М. Н. Исследование фракционного состава коллагена в ткани печени. // Вопросы медицинской химии. — 1982. — № 1. — с. 115-119.
6. Сафаров Т. Х., Пиликин А. С. Морфофункциональная характеристика состояния околозубных тканей при сочетании заболеваний пародонта и органов пищеварения. // Стоматология. — 1984. — № 2. — с. 4-10.
7. Aukee S., Alhava E. M., Karjalainen P. Bone mineral after partial gastrectomy P. // Scand. J. Gastroenterol. — 1975. — Vol. 10. — p. 165-169.
8. Averette H. E., Boike G. M., Jarrell V. A. Effects of cancer chemotherapy on gonadal function and reproductive capacity. // Cancer. — 1990. — Vol. 40. — p. 199-209.
9. Frame B., Parfitt A. M. Osteomalacia: current concepts. // Ann. Intern. Med. — 1978. — Vol. 89. — p. 966-982.
10. Nilas L., Christiansen C. Influence of PTH and 1,25 (OH)₂ D on calcium homeostasis and bone mineral content after gastric surgery. // Calcif Tissue Int. — 1985. — Vol. 37. — p. 461-466.

Таблица 1

Значение показателей ремоделирования костной ткани у больных хроническим генерализованным пародонтитом

Показатели/группы	Больные ХГП (гастроэнтерологические) n = 78	Больные ХГП (1-я контрольная группа)	Здоровые (2-я контрольная группа)
СО сыворотки крови, мкг/мл	4,50±0,72*	3,21±0,11*	2,24±0,18
ПСО сыворотки крови, мкг/мл	1,25±0,01*	1,30±0,04*	1,84±0,12
БСО сыворотки крови, мкг/мл	1,84±0,02*	2,02±0,08*	3,20±0,07
Общий оксипролин мочи, мг/сут.	11,22±0,38*	8,31±0,02*	4,25±0,18
Пиридинолин мочи, нмоль/ммоль креатинина	34,50±0,98*	26,48±0,24*	18,05±0,11
Дезоксипиридинолин мочи нмоль/ммоль креатинина	18,21±0,64*	12,08±0,18*	7,08±0,01
Щелочная фосфатаза, Ед	2,24±0,04*	3,62±0,15*	3,88±0,20
Кислая фосфатаза (тартратрезистентная), Ед	85,24±10,29*	62,18±12,24*	88,22±8,24
Кальций в суточной моче, ммоль/л	3,84±0,12	4,48±0,08	3,90±0,18
Фосфор в суточной моче, ммоль/л	10,29±1,25*	11,14±1,40	13,25±0,10
Нерастворимый коллаген, мг/г сухого вещества	440,49±39,25*	700,56±64,28*	804,25±36,00
Нейтрально-растворимый коллаген, мг/г сухого вещества	240,52±11,24*	114,22±22,08*	90,34±11,02
Кислото (цитрато) растворимый коллаген, мг/г сухого вещества	284,32±62,34*	142,22±34,28*	78,25±8,08

* — различие, статистически достоверное.