

УДК 616.314.17-008.1

КЛИНИЧЕСКИЕ И МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА У БОЛЬНЫХ С ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫМИ ЯЗВАМИ¹

© 2006 М.Б. Хайкин, С.В. Дмитриенко, М.А. Осадчук²

Обследовано 150 пациентов молодого возраста с воспалительными заболеваниями пародонта (хронический гингивит и пародонтит), протекающими на фоне язвенной болезни желудка, а также с язвами дуоденальной локализации. В группы сравнения вошли лица с хроническим гингивитом и хроническим пародонтитом без патологии желудочно-кишечного тракта. Контрольная группа включала 20 практически здоровых лиц.

Результаты проведенного исследования показали, что воспалительные заболевания пародонта на фоне язвенной болезни протекают более упорно. Одним из ведущих факторов возникновения и развития как воспалительных заболеваний пародонта, так и язвенной болезни является *Helicobacter pylori*, вызывающий нарушение клеточного обновления эпителиоцитов слизистой оболочки полости рта и желудка. Показано, что эрадикация *Helicobacter pylori* у больных с указанной сочетанной патологией позитивно влияет на процесс наступления ремиссии как хронического гингивита, так и хронического пародонтита.

Введение

С современных позиций пародонтит рассматривается не только как локальное воспаление пародонта, вызванное микрофлорой “зубной” бляшки, а как реакция всего организма на воздействие бактериальной инфекции [1, 2]. Не вызывает сомнения тот факт, что в патогенезе хронического гингивита и хронического пародонтита существенную роль играют системные процессы, приводящие к глубоким изменениям внутренней среды организма и, как следствие, к структурному поражению тканей пародонта [3, 4].

Общность иннервации и гуморальной регуляции тканей пародонта и пищеварительного тракта, их несомненная анатомо-физиологическая близость

¹ Представлена доктором биологических наук, профессором В.Г. Подковкиным.

² Хайкин Максим Борисович, Дмитриенко Сергей Владимирович, Осадчук Михаил Алексеевич, кафедра челюстно-лицевой хирургии и стоматологии, кафедра терапии усовершенствования врачей Самарского военно-медицинского института. 443099, Россия, г. Самара, ул. Пионерская, 22.

создают предпосылки для вовлечения пародонта в патологический процесс при заболеваниях органов желудочно-кишечного тракта, в частности язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки. Исследование патогенетических взаимосвязей и взаимовлияний заболеваний внутренних органов и воспалительных заболеваний пародонта представляется актуальной проблемой как для стоматологии, так и для гастроэнтерологии [5].

Вопрос о роли диффузной нейроэндокринной системы в патогенезе воспалительных заболеваний пародонта и язвенной болезни до настоящего времени остается малоизученным. Клетки диффузной нейроэндокринной системы расположены во всех органах желудочно-кишечного тракта, они регулируют функции пищеварения, участвуют в трофических процессах, регенерации и пролиферации [6].

Целью исследования явилось выявление новых патогенетических механизмов развития и течения воспалительных заболеваний пародонта у больных, страдающих язвенной болезнью, на основании изучения диффузной нейроэндокринной системы и пролиферативной способности эпителиоцитов десны и желудочно-кишечного тракта, определение тактики ведения пациентов с указанной сочетанной патологией.

Объекты и методы исследования

Для решения поставленных задач было обследовано 150 пациентов молодого возраста (средний возраст $24,5 \pm 3,2$ года). Контингент обследованных включал в себя 30 больных хроническим генерализованным катаральным гингивитом и хроническим генерализованным пародонтитом легкой степени, протекающими на фоне обострения язвенной болезни желудка (первая группа), а также 30 пациентов с указанными воспалительными заболеваниями пародонта, сочетанными с язвами дуоденальной локализации (вторая группа). В группы сравнения вошли лица с хроническим генерализованным катаральным гингивитом (третья; $n=30$) и хроническим генерализованным пародонтитом легкой степени (четвертая; $n=30$) без патологии желудочно-кишечного тракта. Контрольная группа включала 20 практически здоровых лиц.

Оценка стоматологического статуса осуществлялась в соответствии с рекомендациями В.С.Иванова [7]. Наряду с общеклинической (индексной) оценкой состояния околозубных тканей, проводилось исследование структурных (морфологических) особенностей пародонта. Всем больным проводилась эзофагогастродуоденофиброскопия с взятием биоптатов слизистой оболочки из антрального отдела желудка.

Тучные клетки (ТК) определяли гистохимическим методом, применяя окраску толуидиновым синим после гидролиза соляной кислотой (реакция "скрытой" метахромазии). Иммуногистохимические исследования серотонин-продуцирующих (ТК-сер), гистаминпродуцирующих (ТК-гист) и мелатонин-продуцирующих (ТК-мел) ТК пародонта, а также серотонинпродуцирующих энтерохромаффинных клеток (EC1-ser), мелатонинпродуцирующих энтерохромаффинных клеток (EC2-mel) и гистаминпродуцирующих энтерохромаффинных клеток (ECL-gist) антрального отдела желудка проводились с использованием иммуногистохимического метода с последующей электронной мик-

роскопией. При проведении гистоморфологического исследования определяли наличие *Helicobacter pylori* в биоптатах слизистой оболочки полости рта (переходная складка десны), а также в биоптатах слизистой оболочки антрального отдела желудка.

Результаты и их обсуждение

В результате проведенных исследований установлено, что у больных хроническим генерализованным пародонтитом легкой степени (без патологии желудочно-кишечного тракта) количество тучных клеток, продуцирующих серотонин ($9,4 \pm 0,7$), мелатонин ($5,7 \pm 0,4$) и гистамин ($9,7 \pm 0,8$), значительно превышало контрольные значения ($p < 0,05$). Анализ количественной характеристики данных клеточных элементов у больных с воспалительными заболеваниями пародонта позволил отметить однонаправленность изменений, которые можно расценить как общность основных патогенетических звеньев воспалительного процесса в полости рта, связанных, по-видимому, с реализацией аллергического воспалительного процесса, который является обязательной частью хронического воспаления.

В процессе количественного изучения общей популяции тучных клеток в слизистой оболочке антрального отдела желудка у больных хроническим генерализованным катаральным гингивитом и хроническим генерализованным пародонтитом легкой степени выявлено достоверное увеличение числа данных клеточных элементов по сравнению с группой здоровых. В 100% случаев у пациентов хроническим генерализованным катаральным гингивитом и хроническим генерализованным пародонтитом легкой степени имела место обсемененность слизистой *Helicobacter pylori*.

Нами выявлены более выраженные изменения пародонтальных тканей у больных с сочетанной патологией пародонта и желудка по сравнению с больными, имеющих изолированную патологию.

При хроническом пародонтите пародонтальный индекс (ПИ) составил в среднем $3,9 \pm 0,3$ ($3,5 \pm 0,03$ у больных хроническим генерализованным пародонтитом легкой степени без патологии желудочно-кишечного тракта), индекс РМА-53,7 $\pm$ 3,8% (48,4 $\pm$ 3,0% соответственно) при практически равных значениях универсального индекса гигиены (соответственно УИГ=2,3 $\pm$ 0,2 и УИГ = 2,1 $\pm$ 0,3, см. табл. 1).

Таблица 1

Индексная оценка состояния пародонта больных с воспалительными заболеваниями пародонта, сочетанными с язвенной болезнью

Группы обследованных	УИГ	РМА, %	ПИ
Хронический генерализованный катаральный гингивит	1,9 $\pm$ 0,1*	44,7 $\pm$ 3,4	1,4 $\pm$ 0,2
Хронический генерализованный пародонтит легкой степени	2,3 $\pm$ 0,2*	53,7 $\pm$ 3,8 [#]	3,9 $\pm$ 0,3
Практически здоровые	0,9 $\pm$ 0,05	-	-

Примечание: * обозначены статистически значимые различия по сравнению с соответствующим показателем в группе здоровых лиц ($p < 0,05$); # обозначены статистически значимые различия по сравнению с соответствующим показателем в группе лиц с воспалительными заболеваниями пародонта без патологии желудочно-кишечного тракта ($p < 0,05$).

При эндоскопическом исследовании больных с язвенной болезнью 12-перстной кишки язвы размером до 0,5 см были зарегистрированы в 63,3 % случаев, от 0,6 до 1 см — в 26,7 % наблюдений, от 1,1 до 2 см — у 10% пациентов. В большинстве случаев (56,7 %) язвенные дефекты локализовались на передней стенке луковицы 12-перстной кишки.

В результате проведения эзофагогастродуоденофиброскопии у пациентов с язвенной болезнью желудка язвы размером до 0,5 см были выявлены в 60% наблюдений, от 0,6 до 1 см — в 26,7% случаев, от 1,1 до 2 см — у 13,3% обследованных. У большинства больных (63,3%) язвенные дефекты регистрировались в пилоро-антральном отделе желудка.

При гистоморфологическом исследовании *Helicobacter pylori* в слизистой желудка у обследованных больных язвенной болезнью желудка и язвенной болезнью 12-перстной кишки соответственно в 50 и 56,7% случаев была выявлена 1 степень обсемененности *Helicobacter pylori*. Важно отметить, что среди больных этой группы 66,7% имели генерализованный катаральный гингивит. У 23,3% пациентов с язвенной болезнью желудка и язвенной болезнью 12-перстной кишки определялась II степень обсеменения *Helicobacter pylori*, которая сочеталась, в основном, с хроническим генерализованным пародонтитом легкой степени. Анализ хеликобактерной экспансии в слизистую оболочку полости рта и желудка позволяет высказать мнение о прямом участии хеликобактерной инфекции в возникновении и прогрессировании гингивита и пародонтита.

У больных хроническим генерализованным пародонтитом легкой степени на фоне язвенной болезни наблюдалось достоверное нарастание всех составляющих популяции тучных клеток слизистой полости рта. В ходе анализа полученных результатов исследования установлена прямая корреляционная связь между величиной морфометрических показателей ТК, иммунореактивных к серотонину ($12,6 \pm 0,9$), и значениями индекса, характеризующего степень воспаления в тканях пародонта — РМА при хроническом генерализованном пародонтите легкой степени ($53,7 \pm 3,8\%$) у лиц с язвенной болезнью ($r=0,73$ при $p<0,05$). Вероятно, это отражение провоспалительных эффектов серотонина при пародонтите, которое осуществляется за счет нарушения микроциркуляции в результате спазма сосудов и ишемии слизистой оболочки.

В нашем исследовании у больных воспалительными заболеваниями пародонта на фоне язвенной болезни, обнаружена гиперплазия ECL-клеток ($7,5 \pm 0,5$ при язвенной болезни желудка и $9,3 \pm 0,6$ при язвенной болезни 12-перстной кишки) слизистой оболочки антрального отдела желудка. Гистамин ECL-клеток, действуя на H2-рецепторы обкладочных клеток, стимулирует их секреторную активность (табл. 2).

Всем пациентам с воспалительными заболеваниями пародонта на фоне язвенной болезни (наряду с терапией хронического генерализованного катарального гингивита и хронического генерализованного пародонтита легкой степени) проводилась эрадикация *Helicobacter pylori*. Указанная терапия базировалась на рекомендациях Маастрихтской конференции 2000 года. Схема терапии включала назначение в течение 10 дней тетрациклина 2000 мг/сут, метронидазола 1500 мг/сут, а также омепразола 40 мг/сут в течение 4 недель. Оценку полноты эрадикации проводили через 1 месяц после окончания антибактериальной терапии. Эрадикация была эффективной у 86,1% пациентов

язвенной болезнью 12-перстной кишки и 83,3% больных язвенной болезнью желудка.

Таблица 2

Количественная характеристика серотонин-, мелатонин- и гистаминпродуцирующих энтерохромаффинных клеток антрального отдела желудка у больных воспалительными заболеваниями пародонта на фоне язвенной болезни

Группа больных	ЕС общ	EC1-ser	EC2-mel	ECL
Практически здоровые лица (n=20)	91,7±3,2	21,4±1,9	21,5±2,0	5,5±0,5
Больные воспалительными заболеваниями пародонта на фоне язвенной болезни желудка (n=30)	103,3±4,3*	27,5±1,2*	15,6±0,9*	7,5±0,5
Больные воспалительными заболеваниями пародонта на фоне язвенной болезни 12-перстной кишки (n=30)	110,5±4,4*	29,5±1,1*	16,5±1,0*	9,3±0,6*

Примечание: результаты приведены на 0,1 мм² слизистой оболочки антрального отдела желудка; показатели, обозначенные *, имеют достоверные различия со значениями в группе практически здоровых лиц (p<0,05).

Необходимо отметить тот факт, что ремиссия воспалительных заболеваний пародонта на фоне язвенной болезни у пациентов после эрадикации *Helicobacter pylori* наблюдалась в 93,3% случаев, тогда как у остальных больных она регистрировалась только в 60% наблюдений.

Таким образом, воспалительные заболевания пародонта на фоне язвенной болезни протекают более упорно. Одним из ведущих факторов возникновения и развития как воспалительных заболеваний пародонта, так и язвенной болезни является хеликобактерная инфекция, вызывающая нарушение клеточного обновления эпителиоцитов слизистой оболочки полости рта и желудка. Эрадикация *Helicobacter pylori* у больных с указанной сочетанной патологией позитивно влияет на процесс наступления ремиссии как хронического генерализованного катарального гингивита, так и хронического генерализованного пародонтита.

Литература

- [1] Савичук, Н.О. Микроэкология полости рта, дисбактериоз и пути его коррекции / Н.О. Савичук // Современная стоматология. — 2002. — № 4. — С. 9-12.
- [2] Socransky, S.S. Subgingival microbial profiles in refractory periodontal disease / S.S. Socransky, C Smith, A.D. Haffajee // Clin. Periodontal. — 2002. — Vol. 29. — № 3. — P. 260-268.
- [3] Комплексное изучение механизмов развития хронического воспаления при пародонтите / Т.П. Иванюшко [и др.] // Стоматология. — 2000. — № 4. — С. 13-16.
- [4] Кирсанов, А.И. Механизмы взаимосвязи патологии внутренних органов и пародонта / А.И. Кирсанов, И.А. Горбачева // Пародонтология. — 1999. — № 1. — С. 95-96.

- [5] Straka, M. Etiopatogeneza parodontalnych ochoreni / M. Straka // Parodontologia. — 2000. — № 5. — Р. 10-14.
- [6] Райхлин, Н.Т. APUD-система: современное состояние проблемы / Н.Т. Райхлин, И.М. Кветной, В.В. Южаков // APUD-система: общепатологические проблемы и онкологические аспекты. — Ч. 1. — Обнинск, 1993. — С. 7-25.
- [7] Иванов, В.С. Заболевания пародонта / В.С. Иванов. — М.: МИА, 2001. — 300 с.

Поступила в редакцию 7.09.2006;
в окончательном варианте — 19.09.2006.

CLINIC AND MORPHOLOGICAL CHARACTERISTICS OF PARODONTIUM INFLAMMATORY DISEASES AT PATIENTS WITH GASTRODUODENAL PEPTIC ULCERS³

© 2006 М.Б. Hajkin, S.V. Dmitrienko, M.A. Osadchuk

150 patients of young age — 30 patients with IDP (chronic gingivitis and parodontitis), proceeding on a background of a peptic ulcer of a stomach (the first group), and also — 30 patients with the specified parodontium's pathology, associated with peptic ulcers of duodenal localizations (the second group) are examined. Groups of comparison include persons with chronic gingivitis (the third; n=30) and chronic parodontitis (the fourth; n=30) without a pathology of a gastroenteric path. The control group includes practically healthy 20 persons. During inspection endoscopical, histomorphological, immunohistochemical, morphometrical methods are used. Statistical processing is carried out by the aid of the program "Statistica 6,0".

IDP on background of peptic ulcer proceeds more persistently. One of conducting factors of occurrence and development as IDP, and a peptic ulcer, is *Helicobacter pylori* (Hp), causing infringement of cellular updating of epitheliocytes a mucous membrane of an oral cavity and a stomach. Eradication Hp at patients with specified associated pathology positively influences process of approach of remission as chronic gingivitis, and chronic parodontitis.

Paper received 7.09.2006.

Paper accepted 19.09.2006.

³ Communicated by Dr. Sci. (Biology) Prof. V.G. Podkovkin.

⁴ Hajkin Maxim Borisovich, Dmitrienko Sergey Vladimirovich, Osadchuk Mikhail Alexeevich, Dept. of Jaw-Facial Surgery and Stomatology, Samara Military Medical Institute, 443099, Samara, Russia.