

ОСОБЕННОСТИ ПАРОДОНТИТА У БОЛЬНЫХ ОЧАГОВЫМ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ

Е.А. Александрова – терапевтическое отделение № 1 консультативной стоматологической поликлиники на хозрасчетной основе клинической больницы им. С.П. Миротворцева, врач-стоматолог; **А.В. Лепилин** – ГОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Росздрава, заведующий кафедрой хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии, профессор, доктор медицинских наук; **Н.Е. Казиминова** – ГОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Росздрава, заведующая кафедрой фтизиопульмонологии, профессор, доктор медицинских наук; **А.А. Шульдяков** – ГОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Росздрава, заведующий кафедрой инфекционных болезней, профессор, доктор медицинских наук.

PERIODONTITIS IN PATIENTS WITH FOCAL TUBERCULOSIS

E.A. Alexandrova – Saratov Clinical Hospital n.a. S.P. Mirovtortsev, Consultative Stomatological Polyclinic № 1, Therapeutic Department; **A.V. Lepilin** – Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Head of Department of Dental and Maxillofacial Surgery, Professor, Doctor of Medical Science; **N.E. Kazimirova** – Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Head of Department of Phthisiopulmonology, Professor, Doctor of Medical Science; **A. A. Shuldyakov** – Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Head of Department of Infectious Diseases, Professor, Doctor of Medical Science.

Дата поступления – 30.09.2010 г.

Дата принятия в печать – 14.12.2010 г.

Александрова Е.А., Лепилин А.В., Казиминова Н.Е., Шульдяков А.А. Особенности пародонтита у больных очаговым туберкулезом легких // Саратовский научно-медицинский журнал. 2010. Т. 6, № 4. С. 815-817.

Исследование посвящено изучению механизмов формирования и особенностей течения пародонтита у больных очаговым туберкулезом легких. Доказано, что у больных пародонтитом при наличии активного туберкулеза легких развитие местной воспалительной реакции протекает с увеличением инфекционной нагрузки, активацией провоспалительных цитокинов в жидкости пародонтальных карманов. Доказано, что фактором, обуславливающим частые и продолжительные рецидивы патологии пародонта при активном туберкулезе, является развитие патологического процесса на фоне дисбаланса перекисного окисления липидов и антиоксидантной системы, синдрома эндотоксикоза.

Ключевые слова: пародонтит, туберкулез.

Alexandrova E.A., Lepilin A.V., Kazimirova N.E., Shuldyakov A.A. Periodontitis in patients with focal tuberculosis // Saratov Journal of Medical Scientific Research. 2010. Vol. 6, № 4. P. 815-817.

The research goal is to investigate the mechanisms of formation and peculiarities of periodontitis in patients with focal tuberculosis. Patients with periodontitis and focal tuberculosis are proved to develop local inflammatory reaction with increased infection and activation of proinflammatory cytokines in parodontal pockets fluid. The main risk factor of frequent and durable recurrence of parodontal pathology in case of focal tuberculosis was the development of pathologic process as a cause of disbalance of lipid peroxidation and antioxidant system, endotoxikosis syndrome.

Key words: periodontitis, tuberculosis.

Введение. Воспалительные заболевания пародонта оказывают неблагоприятное воздействие на функцию пищеварения, психоэмоциональную сферу, снижают резистентность организма к действию инфекционных и других факторов, приводят к сенсбилизации больного на фоне дисбаланса в ключевых звеньях гомеостаза человека [1, 2]. Пародонтит у лиц с коморбидной патологией в связи с возможным взаимоотношением характером течения является одним из актуальных вопросов в современной стоматологии.

На рубеже XX-XXI вв. в России, как и в других странах, заболеваемость туберкулезом характеризуется четкой тенденцией роста при увеличении доли пациентов с прогрессирующим течением специфического процесса [3]. Пролонгированный характер приема противотуберкулезных средств в совокупности с полипрагмазией может усугублять имеющиеся дезадаптационные сдвиги у фтизиатрических больных [4], что способствует прогрессированию патологии пародонта. Вместе с тем научные работы по исследованию течения и патогенеза пародонтита у пациентов с очаговым туберкулезом в доступной литературе практически отсутствуют.

Цель работы: исследование особенностей течения и механизмов развития пародонтита у больных с впервые выявленным очаговым туберкулезом легких.

Методы. Для изучения особенностей развития пародонтита у больных очаговым туберкулезом сформированы следующие критерии включения:

– больные хроническим пародонтитом легкой степени тяжести мужчины и женщины в возрасте 20-40 лет с впервые выявленным очаговым туберкулезом легких через 2-2,5 месяца от начала специфической терапии противотуберкулезными препаратами по III режиму – 1-я группа (15 человек);

– больные мужчины и женщины в возрасте 20-40 лет с хроническим пародонтитом легкой степени тяжести с исключенным туберкулезом – 2-я группа (15 человек);

– больные с впервые выявленным очаговым туберкулезом через 2-2,5 месяца от начала специфической терапии противотуберкулезными препаратами по III режиму, мужчины и женщины в возрасте 20-40 лет, без признаков пародонтита – 3-я группа (15 человек).

Критерии исключения: больные с другими формами пародонтита и другими клиническими формами туберкулеза, острыми инфекционными заболеваниями, хроническими вирусными гепатитами, хрониче-

Ответственный автор – Казиминова Наталья Евгеньевна.
Адрес: 410012. Г. Саратов, ул. Б. Казачья, 112.
Тел.: (8-8452) 46-12-11.
E-mail: kazimiroffv@inbox.ru

скими заболеваниями внутренних органов в стадии обострения, онкологическими заболеваниями любой локализации, хроническим алкоголизмом, беременность, период лактации, отказ больного от участия в исследовании на любом этапе.

Пародонтит легкой степени тяжести устанавливался в соответствии с классификацией, принятой XVI пленумом Всесоюзного общества стоматологов (1983) с дополнениями президиума секции пародонтологии Академии стоматологии (2001) [1, 2]. При постановке диагноза, оценке тяжести заболевания и эффективности лечебных мероприятий учитывались индексные параметры и результаты проб: индекс гигиены полости рта (Greene J., Vermillion J., 1969), индекс кровоточивости (Muhleman H., Son S., 1971), папиллярно-маргинально-альвеолярный индекс (Parma S., 1960), пародонтальный индекс (Russel A., 1967).

Диагноз «очаговый туберкулез легких» выставлялся в соответствии с классификацией, принятой на VII Российском съезде фтизиатров и закрепленной приказом МЗ РФ от 21 марта 2003 г. № 109. Диагноз устанавливался на основании стандартного объема клинико-лабораторных и рентгенологических методов обследования в соответствии с приказом № 109.

Показатели малонового диальдегида (МДА) исследовали методом М.С. Гончаренко и А.М. Латиновой (1985), активность супероксиддисмутазы (СОД) – по методике R. Fried (1975). Параметры интерлейкина-1 β (IL-1 β), фактора некроза опухоли (TNF- α) в жидкости пародонтальных карманов (ЖПК) оценивали с помощью иммуноферментной тест-системы ООО «Цитокин» (г. Санкт-Петербург). Частоту встречаемости микробных инфектов (HSV-I, CMV, C. albicans, C. trachomatis) в ЖПК исследовали по данным детекции микроорганизмов методом полимеразной цепной реакции.

Результаты обрабатывались статистически с помощью компьютера Pentium IV и пакетов программ для статистической обработки «Microsoft Excel for Windows 4,0» («Microsoft Corp») и «Statistika 6,0».

Результаты. Анализ клинической картины у больных пародонтитом и очаговым туберкулезом легких с учетом индексных показателей выявил, что практически по всем оцениваемым параметрам проявления пародонтита на фоне сочетанной патологии были минимально более выраженными, без существенных отличий от больных без туберкулеза (табл. 1). Необходимо отметить, что выраженность клинических симптомов при легкой степени тяжести пародонтита, в целом, соответствовала данным, которые приводят другие стоматологи [1, 2].

Исследование микробного профиля ЖПК у больных пародонтитом и очаговым туберкулезом легких позволило определить в пародонтальных карманах в 100% случаев многокомпонентные ассоциации микроорганизмов (вирусы, хламидии, грибы), при этом частота выделения различных инфекционных агентов была выше, чем в группе без туберкулеза. При интактном пародонте у больных с туберкулезом частота выделения микробов была также меньшей, чем при пародонтите с туберкулезом (табл. 2).

Обсуждение. При оценке активности IL-1 β и TNF- α в ЖПК у больных туберкулезом установлено, что данные параметры были несколько выше, чем в группе контроля, однако без существенных отличий. Параметры провоспалительных цитокинов (IL-1 β TNF- α) при пародонтите легкой степени тяжести были увеличены с достоверными отличиями от группы здоровых лиц. У пациентов с пародонтитом при наличии очагового туберкулеза легких показатели IL-1 β и TNF- α в ЖПК существенно отличались от пациентов с туберкулезом без пародонтита. Сравнение пациентов с пародонтитом с фоновой патологией и

Таблица 1

Индексные показатели, характеризующие пародонтит у обследованных пациентов (M \pm m)

Исследуемый показатель	Группы	
	пародонтит в сочетании с очаговым туберкулезом легких (n=15)	пародонтит (n=15)
Индекс гигиены	3,22 \pm 0,17	3,19 \pm 0,11
Индекс кровоточивости	1,76 \pm 0,12	1,72 \pm 0,08
Папиллярно-маргинально-альвеолярный индекс	26,7 \pm 1,1	26,3 \pm 1,41
Пародонтальный индекс	0,78 \pm 0,06	0,77 \pm 0,04

Примечание: * – различия достоверны (p<0,05) при сравнении группы с пародонтитом и пародонтитом на фоне туберкулеза.

Таблица 2

Микробный пейзаж пародонтальных карманов рта у обследованных (% выявляемости методом ПЦР)

Исследуемый показатель	Группы		
	пародонтит в сочетании с очаговым туберкулезом легких (n=15)	пародонтит (n=15)	очаговый туберкулез легких (n=15)
Cytomegalovirus	20	13,3	13,3
Herpes sympl. virus I	60	33,3	26,7
Candida albicans	40	33,3	33,3
Chlamydia trachomatis	33,3	26,7	20

Таблица 3

Параметры цитокинов, липопероксидации и маркеры эндотоксикоза у обследованных (M±m)

Исследуемый показатель	Группы			
	здоровые лица (n=20)	пародонтит в сочетании с очаговым туберкулезом легких (n=15)	пародонтит (n=15)	очаговый туберкулез (n=15)
МДА, (нмоль/мл)	2,82±0,12	3,34±0,06*	2,86±0,11	3,17±0,06*
Активность СОД, (усл. ед.)	310,5±20,5	251,5±6,3*	302,3±13,4	259,7±6,3*
СрМ (опт. ед.)	0,26±0,01	0,36±0,02*	0,27±0,02	0,35±0,02*
IL-1β, мг/мл	1,13±0,06	2,44±0,06*	2,37±0,09*	1,18±0,08
TNF-α, мг/мл	1,27±0,07	3,05±0,11*	2,99±0,13*	1,3±0,06

Примечание: * – различия достоверны (p<0,05) при сравнении с группой контроля; ** – различия достоверны (p<0,05) при сравнении с группой с туберкулезом с пародонтитом; *** – различия достоверны (p<0,05) при сравнении группы с пародонтитом и пародонтитом на фоне туберкулеза; **** – различия достоверны (p<0,05) при сравнении группы с пародонтитом и туберкулезом без пародонтита.

без нее позволило установить, что уровень цитокинов был незначительно выше в группе с туберкулезом [5, 6].

Анализ показателей липопероксидации в группе больных пародонтитом определил тенденцию к усилению окислительных процессов (МДА) и снижению антиоксидантного потенциала (СОД) в сопоставлении с группой здоровых лиц. Оценка параметров перекисного окисления липидов среди больных очаговым туберкулезом легких позволила установить статистически достоверное увеличение показателей МДА и снижение СОД в сравнении с группой здоровых лиц. В группе больных пародонтитом с очаговым туберкулезом параметры МДА повысились незначительно больше, чем среди пациентов с туберкулезной инфекцией, и существенно выше, чем в группе контроля, в группе больных с пародонтитом без туберкулеза [7-9].

Содержание СрМ среди больных очаговым туберкулезом легких было достоверно выше, чем в группе здоровых лиц. При пародонтите отмечалась четкая тенденция к повышению СрМ, однако различия с группой контроля лиц были недостоверными. При сочетанной патологии показатели СрМ были достоверно выше в сравнении с группой контроля. Сопоставление данной группы с больными туберкулезом без пародонтита не выявило существенных различий (табл. 3), хотя явления эндотоксикоза при коморбидных состояниях были более выраженными.

Заключение. Течение пародонтита легкой степени тяжести на фоне очагового туберкулеза легких характеризуется более частыми и длительными обострениями с сокращением ремиссии в сопоставлении с группой больных пародонтитом без фоновой патологии.

Пародонтит у больных очаговым туберкулезом легких развивается на фоне эндотоксикоза, активации процессов липопероксидации, снижения антиоксидантного потенциала, что обуславливает более высокую частоту обострений пародонтита с уменьшением ремиссии, чем среди пациентов без сопутствующих заболеваний.

В формировании местного воспалительного процесса при пародонтите на фоне очагового туберкулеза легких большое значение имеют провос-

палительные цитокины (IL-1β и TNF-α), активность которых в жидкости пародонтальных карманов несколько выше, чем у больных пародонтитом без фоновой патологии.

При пародонтите на фоне очагового туберкулеза легких в микробном пейзаже пародонтальных карманов с высокой частотой выявляются вирусы герпетической группы, грибы рода кандиды и хламидии трахоматис, при этом суммарная инфекционная нагрузка при коморбидной патологии выше, чем среди больных пародонтитом без фоновых состояний.

Конфликт интересов. Оригинальная статья печатается за наличный расчет Е.А. Александровой, соавторы коммерческой заинтересованности не имеют.

Библиографический список

1. Зайцева Е.М. Клинико-микробиологические параллели и цитокиновый профиль у больных пародонтитом на фоне комплексного лечения с использованием линимента циклоферона: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Волгоград, 2007. 25 с.
2. Курякина Н.В., Кутепова Т.Ф. Заболевания пародонта. Н. Новгород, 2000. 158 с.
3. Данилевский Н.Ф. Заболевания пародонта. Киев: Здоровье, 2000. 464 с.
4. Курякина Н.В., Кутепова Т.Ф. Заболевания пародонта: учеб. пособие для студ. стоматол. фак. мед. вузов. 2-е изд., перераб. и доп. М.: Мед. кн.; Н. Новгород: Изд-во НГМА, 2003. 250 с.
5. Васильева Л.С., Филиппова Т.П. Клинические варианты течения туберкулеза легких как проявление адаптационных реакций организма в условиях различных эпидемиологических периодов // Сибирский медицинский журнал. 2006. № 6. С. 35-41.
6. Соболева Л.А., Лепилин А.В., Шульдяков А.А. Оптимизация терапии больных пародонтитом // Вестн. С.-Петерб. гос. мед. акад. им. И.И. Мечникова. 2004. № 1. С. 130-133.
7. Шилова М.В. Туберкулез в России. Воронеж: ВГПУ, 2007. 150 с.
8. Романцов М.Г., Ершов Ф.И., Коваленко А.Л. Иммунодефицитные состояния: коррекция циклофероном. СПб., 1998. С. 1-6.
9. Использование циклоферона и интерферона человеческого гамма-препарата ингарон в комплексном лечении больных туберкулезом легких и ВИЧ-инфекций / И. Йола, Т.В. Сологуб, А.К. Иванов [и др.] // Вестн. С.-Петерб. гос. мед. акад. им. И.И. Мечникова. 2006. № 3. С. 150-154.