

ПАТОГЕНЕТИЧНІ АСПЕКТИ РОЗВИТКУ ЗАХВОРЮВАНЬ ТКАНИН ПАРОДОНТА
НА ТЛІ ПАТОЛОГІЇ ШЛУНКА (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

Одеський національний медичний університет (м. Одеса)

alenazoloto2@gmail.com

Зв'язок публікації з плановими науково-дослідними роботами. Робота є фрагментом НДР кафедри терапевтичної стоматології ОНМедУ на тему: «Розробка методів діагностики, лікування та профілактики захворювань тканин пародонту та слизової оболонки порожнини рота у хворих із системними порушеннями гомеостазу» (№ держреєстрації 0115U006642) та держбюджетної теми ОНМедУ: «Розробка нових лікувально-профілактичних засобів та обґрунтування їх застосування у комплексному лікуванні уражень слизової оболонки порожнини рота за умов екзогенних та ендогенних факторів ризику», (№ держреєстрації 0116U008934).

Вступ. Захворювання тканин пародонта залишаються складною, до кінця невирішеною проблемою стоматології, що пов'язано з високою розповсюдженістю, тривалим перебігом та недостатньою ефективністю існуючих методів лікування. Високий рівень захворюваності на генералізований пародонтит, тяжкість перебігу патології пародонта, втрата зубів і як результат значні зміни у зубощелепній системі, зниження працездатності та якості життя хворих свідчать про те, що це захворювання є не тільки медичною, а й важливою соціальною проблемою [1].

Анатомо-фізіологічна та гістологічна будови тканин пародонта і шлунково-кишкового тракту (ШКТ) має схожість між собою, а також спільність іннервації і гуморальної регуляції, що, в свою чергу, створює передумови до залучення тканин пародонта у патологічний процес на тлі соматичної патології шлунково-кишкового тракту. Між супутньою патологією шлунково-кишкового тракту та запальними захворюваннями пародонта наявний тісний функціональний зв'язок, який взаємообтяжує перебіг поєднаної патології [1]. Хронічні захворювання органів травлення дуже часто супроводжуються патологією тканин порожнини рота.

У зв'язку з цим в останні роки особливу увагу дослідників в області стоматології та гастроентерології зосереджено на проблемі участі порожнини рота у розвитку захворювань шлунково-кишкового тракту.

Аналітичний огляд літератури. Ступінь запально-деструктивних процесів в тканинах пародонта відображає ступінь запалення в слизовій оболонці шлунково-кишкового тракту, що може бути єдиним процесом запального генезу, який реалізується за участі нейроендокринної однієї загальної системи травного тракту, з одного боку, а з іншого боку, – через процеси проліферації та апоптозу епітеліоцитів. Однак, порушення формування харчової грудки за недостатності саливації та жувальної функції, спричиняє розвиток антиперистальтики. В наслідок цього утворюється «порочне коло» – патології шлунка та тканин пародонта [2].

Сучасні дослідники оцінюють *Helicobacter pylori* як фактор, який впливає на перебіг запальних захво-

рювань пародонта. Бактерії *Helicobacter pylori* можуть виявлятися в ротовій рідині та в зубному нальоті, тому справедливо стверджувати, що порожнина рота являє собою постійний резервуар цієї бактерії [3]. В свою чергу, генералізований пародонтит спостерігається у 85% хворих з хронічним гастритом [4]. Численними дослідженнями, що виконанні генодіагностичними, культуральними, уреазними і бактеріоскопічними методами, показано присутність бактерії в ротовій порожнині [5,6]. Інфекція *Helicobacter pylori* сьогодні є «однією з найпоширеніших інфекцій людства». Відомо, що передача інфекції *Helicobacter pylori* відбувається у фекально – оральному напрямку, де слизова оболонка шлунка людини є головним резервуаром для бактерій [7].

Helicobacter pylori – S-подібно вигнута мікроаерофільна грамнегативна бактерія, яка продукує ферменти уреазу, лужну фосфатазу, глюкофосфатазу, протеазу, муциназу, фосфоліпазу, супероксиддисмутазу, а також гемолізину, вакуолізуючий цитотоксин, білок, що інгібує секрецію соляної кислоти, і білки-адгезини.

Місцева шкідлива дія *Helicobacter pylori* реалізується через безліч механізмів. Цей мікроорганізм здатний впливати на процес проліферації епітеліоцитів, сповільнюючи його і посилюючи клітинний апоптоз [8]. Персистуючи в слизовій оболонці шлунка мікроорганізм сприяє зниженню швидкості синтезу і секреції кислотостійкого протеазарезистентного поліпептиду, який інгібує соляну кислоту, чим забезпечує цілісність і адаптацію слизової оболонки, стимулює синтез ДНК і протеїнів, посилює мітотичну активність [9].

Ушкодження епітеліоцитів слизової оболонки шлунка інфекцією *Helicobacter pylori* можливо також за рахунок дії нейтрофілів, що активуються уреазою і полісахаридами мікроорганізму [10]. Він сприяє також секреції інтерлейкінів, посилюючи тим самим пул цитокінів. Є дані про те, що токсини мікроорганізму пошкоджують також ендотелій судин і, тим самим, порушують трофіку тканин [11]. Найбільш вивчені штами *Helicobacter pylori* запускають каскад реакцій секреції цитокінів, що активують поліморфно-ядерні лейкоцити, метаболіти яких ушкоджують і епітеліоцити, і ендотелій судин [12].

Борисенко А.В., Линовицька О.В. вважають ураження тканин пародонта при коморбідній патології шлунка інфекцією *Helicobacter pylori* як «*Helicobacter pylori* асоційоване захворювання пародонту» і оцінюють інфікованість цією інфекцією порожнини рота як фактор, який має значний вплив на перебіг генералізованого пародонтиту.

Наявність єдиних механізмів розвитку запально-дистрофічних змін слизової оболонки порожнини рота і шлунка у пацієнтів з запальними захворюваннями пародонту і хронічними гастритами можна

встановити спираючись на однотипність змін показників клітинного оновлення епітеліоцитів. Так як гелікобактерна інфекція викликає порушення клітинного оновлення епітеліоцитів слизової оболонки порожнини рота і шлунка [13].

Також існує думка про взаємозв'язок ураження тканин пародонта при супутньої патології шлунка на тлі змін метаболізму сполучної тканини, які протікають зі зростанням рівня еластази і колагенази як біохімічних маркерів деструктивних процесів у сполучній тканині. Дане питання ще не до кінця вивчене [14].

Деякі дослідники встановили захворювання ШКТ супроводжуються більш високою поширеністю карієсу, захворювань слизової оболонки порожнини рота, тканин пародонта у дітей і дорослих. Збільшення частоти уражень слизової оболонки та органів порожнини рота при хронічних захворюваннях ШКТ зумовлена порушенням мікроциркуляції, нейрогуморальною регуляцією, зниженням місцевого імунітету та резорбцією кісткової тканини. Це призводить до зниження амортизуючої функції пародонта і як наслідок втрати зубів [15].

Запальні захворювання тканин пародонта у пацієнтів з хронічними захворюваннями ШКТ супроводжуються порушеннями у клітинній ланці імунітету: лімфопенією, дисбалансом субпопуляцій Т-клітин зі зниженням абсолютних і відносних показників CD4-, CD6- лімфоцитів, зростанням відносних показників CD8- лімфоцитів. А також зі збільшеннями вмісту у ротовій рідині фактора некроза пухлин-а, інтерлейкіна-6,10, інтерлейкіна-12. Дисбаланс цитокінів в ротовій рідині більш значний у пацієнтів може слугувати додатковим діагностичним і прогностичним маркером розвитку захворювань пародонта [16].

Також увагу дослідників привертає зміна рН ротової рідини як головного природного регулятора біохімічних процесів в порожнині рота [17].

Дослідження показують, що у хворих з генералізованим пародонтитом на тлі патології ШКТ слинови-

ділення нестабільне, переважає зниження швидкості секреції ротової рідини [18].

Встановлено, що у пацієнтів з високою гелікобактерною експансією в шлунку спостерігаються більш важкі запально-деструктивні зміни в пародонті. Островська Л.Ю. вважає, що для пацієнтів з кислото залежними захворюваннями шлунка і з супутніми захворюваннями пародонта ерадикаційна антигелікобактерна терапія має бути пролонгована і доповнена санацією ротової порожнини [1].

Вже доведено, що успішність використання антигелікобактерної терапії у лікуванні гінгівіту і пародонтиту дає можливість припустити, що *Helicobacter pylori* грає важливу роль у розвитку генералізованого пародонтиту. Інші дослідники, виявивши тотальну інфікованість порожнини рота *Helicobacter pylori*, вважають, що даний мікроорганізм є комменсалом. В основному, персистенція даного збудника в порожнині рота розглядається, як правило, з точки зору інфікування та реінфікування організму в цілому [19]. За думкою деяких авторів ерадикаційна терапія, спрямована на знищення *Helicobacter pylori* в шлунку є неефективною щодо збудника, персистуючого в порожнині рота. Знищення *Helicobacter pylori* в порожнині рота є необхідним заходом у комплексному лікуванні хворих з патологією ШКТ, асоційованою з *Helicobacter pylori* [20]. Так як порожнину рота можна розглядати як важливу ланку у прогнозуванні перебігу і профілактики гелікобактер-асоційованого хронічного гастриту [21,22].

Висновки. Зміни стану порожнини рота відображають закономірності патогенезу системної патології і обумовлені етіологічною, морфологічною та функціональною інтеграцією всіх систем організму. З цієї причини проблема діагностики та лікування патології органів порожнини рота виходить за межі стоматології, а знання особливостей проявів захворювань внутрішніх органів в порожнині рота важливо для лікаря-стоматолога в плані діагностики та з метою розробки комплексних підходів при лікуванні даної патології.

Література

- Ostrovskaya LYu. Kliniko-diagnosticskie kriterii i ochenka ehffektivnosti lecheniya vospalitel'nyh zabolevanij parodonta u pacientov s yazvennoj bolezn'yu zheludka i dvenadcatiperstnoj kishki [dissertatsiia]. Volgograd: Sarat. gos. med. un-t; 2008. 302 s. [in Russian].
- Lepilin AV, Eremin OV, Kozlova IV, Kargin DV. Komorbidnost' boleznej parodonta i zheludochno-kishechnogo trakta. Saratovskij nauchno-meditsinskij zhurnal. 2009;3:393-9. [in Russian].
- Osipova YuL, Bulkina NV. Tehenie vospalitel'nyh zabolevanij parodonta u bol'nyh hronicheskim gelikobakternym gastritom. Sovremennye naukoemkie tekhnologii. 2007;5:36. [in Russian].
- Cimbalistov AV, Robakidze NS. Patofiziologicheskie aspekty razvitiya sochetannoj patologii polosti rta i zheludochno-kishechnogo trakta. Stomatologiya dlya vsekh. 2005;1:28-34. [in Russian].
- Di Mario E, Cavallaro LJ. Non-invasive tests in gastric disease. Dig. Liver. Dis. 2008;40(7):523-30.
- Osipova YuL, Bulkina NV, Tokmakova EV, Bashkova LV. Patogeneticheskaya vzaimosvyaz' vospalitel'nyh zabolevanij parodonta s gastroehzofageal'noj refluksnoj bolezn'yu. Fundamental'nye issledovaniya. 2015;1(7):1397-400. [in Russian].
- Borisenko AV, Linovitskaya OV. Rol mikrobnnykh assotsiatsiy i Helicobacter Pylori v razvitii generalizovannogo parodontita. Sovetskaya stomatologiya. 2000;3:40-2. [in Russian].
- Chernin VV, Bazlov SN, Egorova EN. Znachenije mukoznoy flory. Helicobacter pylori i lizotsima slizistoy obolochki gastroduodenalnoy zony v ultserogeneze. Ros. gastroenterol. zhur. 1999;4:167. [in Russian].
- Candelli M, Nista ES. Treatment of Helicobacter pylori infection: a review. Cun.Med. chem. 2005;12(4):375-84.
- Ivashkin VT, Lapina TL. Infektsiya Helicobacter rylori: sovremennoye sostoyaniye problemy. Rus. med. zhur. 1996;4(3):149-50. [in Russian].
- Bazarova MA, Nikiforov PA, Danko AI. Piloricheskiy khelikobakter i polnyye erozii antralnogo otdela zheludka. Ros. zhur. gastroenter. gepat. koloprokt. 2004;5:20. [in Russian].
- Fedorovska OO, Lyubich VV. Dormantni formi bakteriy: stisla kharakteristika. Znachennya (oglyad literaturi). Medichniy vsesvit. 2004;4(1):54-8. [in Ukrainian].
- Desyatnichenko KS, Leontyev VK. O mekhanizme vzaimosvyazi rotovoy fazy pishchevareniya. sostoyaniya polosti rta i zheludochnoy sekretsii. Institut stomatologii. 2007;3:102-3. [in Russian].
- Kirsanov AI, Orekhova LYu, Gorbacheva IA. Izuchenije vzaimosvyazi patologii parodonta s obshchim sostoyaniyem organizma. Parodontologiya. 1996;2:41-2. [in Russian].

15. Mikhaylova ES, Shtorina GB, Zhidkikh ED. Sovremennyye metody diagnostiki na etapakh reabilitatsii bolnykh generalizovannym parodontitom. Institut stomatologii. 2001;2:58-60. [in Russian].
16. Eremin OV. Ortopedicheskoye lecheniye defektov zubnykh ryadov u patsiyentov s khronicheskimi zabolevaniyami zheludochno-kishechnogo trakta [dissertatsiia]. Saratov: Sarat. gos. med. un-t; 2003. 292 s. [in Russian].
17. Savichuk NO, Savichuk OV. Mikroekologiya polosti rta. Disbakterioz i puti ego korrektsii. Sovrem. stomat. 2002;4:9-12. [in Russian].
18. Yanushevich OO, Grinin VM, Pochtarenko VA. Zabolevaniya parodonta. Sovremennyy vzglyad na kliniko-diagnosticheskiye i lechebnyye aspekty. Moskva: GEOTAR-Media; 2010. 160 s. [in Russian].
19. Osadchuk MA, Bulkina NV. Nekotorye mekhanizmy vozniknoveniya i progressirovaniya vospalitel'nykh zabolevaniy parodonta u bol'nykh s sochetannoy patologiej zheludochno-kishechnogo trakta. Parodontologiya. 2007;1:15-9. [in Russian].
20. Checchi L, Felice P, Accardi C. Absence of *Helicobacter pylori* in dental plaque assessed by stool test. Am. J. Gastroenterol. 2000;95(10):3006-7.
21. Afanasenkova TE, Dukova VS, Yankovaya TN. Nado li provodit eradikatsiyu *Helicobacter pylori* v rotovoy polosti pri khronicheskom erozivnom gastrite? Vestnik Smolenskoj gosudarstvennoy meditsinskoj akademii. 2014;13(3):24-9. [in Russian].
22. Bandrivskiy YuL, Shvets IYe. Vidovy sklad anaerobnoi mikroflory yasennykh borozhen ta parodontalnykh kyshen u khvorukh z zapalno-destruktyvnymy zakhvoriuvanniamy tkanun parodonta na foni patolohii orhaniv shlunkovo-kyskovo-ho traktu. Visn. problem biol. i med. 2014;4(116):309-12 [in Ukrainian].

ПАТОГЕНЕТИЧНІ АСПЕКТИ РОЗВИТКУ ЗАХВОРЮВАНЬ ТКАНИН ПАРОДОНТА НА ТЛІ ПАТОЛОГІЇ ШЛУНКА (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

Золотухіна О. Л., Романова Ю. Г.

Резюме. У статті проведено ретроспективний аналіз літературних даних про патогенетичні аспекти впливу патології шлунка на стан тканин пародонта. Визначено актуальність вивчення патогенезу хронічного генералізованого пародонтиту на тлі *Helicobacter pylori* асоційованого гастриту, а також пошуку ефективних методів лікування і профілактики даної коморбідної патології.

Ключові слова: хронічний генералізований пародонтит, хронічний гіперацидний гастрит, *Helicobacter pylori*.

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ РАЗВИТИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ТКАНЕЙ ПАРОДОНТА НА ФОНЕ ПАТОЛОГИИ ЖЕЛУДКА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Золотухина Е. Л., Романова Ю. Г.

Резюме. В статье проведен ретроспективный анализ литературных данных о патогенетических аспектах влияния патологии желудка на состояние тканей пародонта. Определена актуальность изучения патогенеза хронического генерализованного пародонтита на фоне *Helicobacter pylori* ассоциированного гастрита, а также поиска эффективных методов лечения и профилактики данной коморбидной патологии.

Ключевые слова: хронический генерализованный пародонтит, хронический гиперацидный гастрит, *Helicobacter pylori*.

PATHOGENETIC ASPECTS OF THE DEVELOPMENT OF DISEASES OF PERIODONTAL TISSUE AGAINST A BACKGROUND OF STOMACH PATHOLOGY (REVIEW OF LITERATURE)

Zolotukhina O. L., Romanova Yu. G.

Abstract. The problem of periodontal tissue diseases is one of the most relevant in dental practice. Between the concomitant pathology of the gastrointestinal tract and inflammatory diseases of the periodontal there is a close functional relationship that interacts with the course of the combined pathology.

Often the periodontal diseases arise as concomitant at pathology of gastrointestinal tract (GIT) because of influencing endogenous and exogenous factors, the extent of which depends on the form, severity, duration of the basic disease and is conditioned by the morphofunctional unity of the digestive channel. The changes in the oral cavity at the chronic gastritis depend on the state of secrete and acid-causing function of stomach. A rise of acidity of gastric juice is often accompanied by salivation, pallor, edema and inflammation of oral mucosa (OM).

Modern researchers estimate *Helicobacter pylori* as a factor affecting the course of inflammatory diseases of the periodontal disease. *Helicobacter pylori* can be found in the oral liquid and in the plaque, so it is fair to say that the oral cavity represents a permanent reservoir of this bacterium.

It has been established that in patients with a high *Helicobacter pylori* expansion in the stomach there are more severe inflammatory-destructive changes in periodontium.

For patients with acid-dependent stomach diseases and associated periodontal diseases, eradication anti-helicobacter pylori therapy should be prolonged and supplemented with oral sanitation.

The high prevalence of generalized periodontitis indicates the lack of development of effective therapeutic and preventive measures. That is why there is an urgent need to increase the effectiveness of preventive measures of inflammatory and inflammatory-destructive diseases of the periodontium against a background of pathology of the stomach.

Therefore, search and study of efficiency of new facilities of local therapy of periodontal diseases, as concomitant pathology of hyperpeptic gastritis we consider to be actual and perspective for the practical dentistry.

Key words: chronic generalized periodontitis, chronic hyperacid gastritis, *Helicobacter pylori*.

Рецензент – проф. Ніколішин А. К.

Стаття надійшла 13.05.2018 року