

Ніколішин А.К., Мошель Т.М.

ПРИНЦИПИ ДІАГНОСТИКИ І ЛІКУВАННЯ ГЕНЕРАЛІЗОВАНОГО ПАРОДОНТИТУ У ХВОРИХ З ПАТОЛОГІЄЮ ШЛУНКОВО-КИШКОВОГО ТРАКТУ, АСОЦІЙОВАНОЮ З HELICOBACTER PYLORI (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

Українська медична стоматологічна академія, м. Полтава

Важливе місце в розвитку захворювань тканин пародонта має мікробний чинник. За думкою більшості дослідників (Brown L.I., Oliver R.C., 1989; Кодола Н.А., 1995; Максимовський Ю.М., 1997), головними пародонтопатогенами являються факультативні анаеробні бактерії роду *Streptococcus*, *Actinobacillus*, облигатні анаероби *Bacteroides*, *Peptostreptococcus*, *Actinomycetes*.

Ураження тканин пародонта тісно пов'язане з розвитком виразкових та запальних захворювань слизової оболонки шлунково-кишкового тракту [5, 14].

В даний час етіологічним чинником різних форм виразкової хвороби вважають бактерію *Helicobacter pylori* (Hр) (Marschal B.I., Warren I.K., 1989; Аруін Л.І., 1993; Testoni, 1996; Fred el al., 1998). Різноманітні медіатори та токсини, що виділяються бактерією, викликають запальну реакцію гастродуоденальної ділянки. Це призводить до явищ структурної дезорганізації епітелію, запалення та розвитку дефектів слизової оболонки шлунка та дванадцятипалої кишки. Грунтуючись на тому, що захворювання тканин пародонта часто асоціюються з розвитком виразкової хвороби, ряд зарубіжних та вітчизняних дослідників розглядають ротову порожнину як природній резервуар Hр-інфекції [2, 5,12,14].

Дослідження різних авторів свідчать про деякі особливості перебігу генералізованого пародонтиту, асоційованого з Hр-інфекцією. Так, Сойхер М.Г. (1998) вважає, що у хворих з Hр-асоційованим хронічним гастритом частіше виявляється гінгівіт. При розвитку на фоні хронічного гастрита виразкової хвороби шлунка – пародонтит легкого та середнього ступеня, виразкової хвороби дванадцятипалої кишки – переважно тяжкі форми пародонтита [12].

За даними Самойленко А.В. (2000) у хворих, які мають глибину пародонгальних кишень більше 5 мм, кампілобактерна інфекція в біоптатах ясен була присутня в 100 % випадків. Домінуючими ознаками в перебігу запального процесу в пародонті були підгострий перебіг запалення в навкол зубних тканинах, наявність чисельних глибоких пародонгальних кишень, виповнених грануляціями і гнійним ексудатом, стрімкий прогрес деструктивного процесу міжзубних перетинок в короткий термін [8,11].

За даними Цимбалістова А.В. та співавторів (2001), Hр в 34 % випадків виявлений в зубних нашаруваннях та ротовій рідині. За оцінкою стоматологічного статусу в 85 % спостережень у хворих з часто рецидивуючою виразковою хворобою діагностовані патологічні зміни в пародонті на тлі незадовільного гігієнічного стану порожнини рота. Ступінь тяжкості пародонтита відповідав тривалості та частоті загострень виразкової хвороби [14].

За спостереженнями інших авторів частота загострень генералізованого пародонтита у пацієнтів з Hр-асоційованою виразковою хворобою складає від 3 до 5 разів на рік та в 65 % випадків співпадає із загостренням виразкової хвороби (Линовицька О.В., 2002). Загострена течія генералізованого пародонтиту характеризується порушенням загального стану хворих,

сильною болісністю та кровоточивістю ясен, виділенням серозно-гнійного чи гнійного ексудату із пародонтальних кишень, наявністю значних грануляцій. Часто спостерігається симптоматичний виразковий гінгівіт [1,7].

Літературні дані також свідчать про ослаблення місцевих захисних механізмів порожнини рота, що сприяє посиленню патогенних властивостей сапрофітної мікрофлори зубних нашарувань і пародонтальних кишень (Сойхер М.Г., 1998; Кононов О.В., 1998; Мащенко І.С., Самойленко А.В., 2000; Борисенко А.В. та співавт. 2002). Активуються як аеробні (стрептококи, стафілококи, мікоплазми та ін.), так і анаеробні (бактероїди, фузиформні бактерії, актиноміцети та ін.) мікроорганізми. Подібні зміни стають одним із важливих факторів прогресування та загострення дистрофічно-запальних захворювань пародонта [1,2, 7, 8,11,12].

Для діагностики Нр-інфекції застосовують як інвазивні методи (гістологічний, швидкий уреазний тест, мікроскопічний, бактеріологічний, молекулярні), так і неінвазивні методи (серологічний, дихальний тест з мочевиною). Всі вони мають різну чутливість та специфічність [9, 13].

На даний час “золотим стандартом” вважають гістологічний метод діагностики Нр-інфекції. Пряму гістологічну візуалізацію проводять після забарвлення біоптатів слизової оболонки за Вартином-Старрі, Гімзою, Гентом або гематоксиліном та еозином. Цей метод дозволяє паралельно провести морфологічну оцінку пошкодження слизової оболонки [9, 13, 17].

Гістохімічний метод не застосовують після ерадикаційної терапії, оскільки наявність кампілобактерій може дати ложнопозитивний результат.

Швидкий уреазний тест заснований на тому, що гідроліз мочевины під впливом уреазі мікроорганізмів призводить до підвищення рН та зміни забарвлення середовища, в якому розміщений біоптат. Тест застосовується в різних модифікаціях. Результати оцінюють через 20 хвилин та от 1 до 24 годин. Поява малинового забарвленні протягом 1 години свідчить про значну інфікованість слизової оболонки кампілобактером (+++), протягом 2 годин – помірну (++) , протягом суток – незначну (+). Чутливість та специфічність тесту становить 95 – 100 %. При цьому розміри біоптата суттєвого значення не мають [9, 12, 13].

Фазово-контрастна мікроскопія також швидкий метод діагностики, який дозволяє отримати результат через 1-2 хвилини. Він заснований на виявленні характерної спиралевидної форми кампілобактерій. Чутливість бактеріоскопічного методу при забарвленні за Грамом досягає 75-97 %, специфічність – до 100 % [9, 13].

Бактеріологічний метод є найбільш специфічним, однак він складний та дорого коштує. Оскільки кампілобактерії являються мікрозерофілами, їх інкубація успішна при 5-6 % CO_2 , 80-85% N_2 , відносній вологості 95 %. Результате інкубації оцінюють з 3 по 7 день, а якщо проводилося лікування – через 14 днів. Матеріалом, що досліджується, може бути безпосередньо біоптат, його гомогенат або змив з біоптату. На кров'яному поживному середовищі кампілобактерії утворюють невеликі круглясті гладенькі колонії розміром 1-3 мм в діаметрі [9,13].

Бактеріологічний метод є незамінним при визначенні чутливості мікроорганізмів до антибактеріальних препаратів, особливо в разі резистентності до лікування.

Молекулярні методи мають 100%-ну чутливість та специфічність. Вони застосовуються як для визначення кампілобактерій в біоптатах з діагностичною метою, так і для ідентифікації різних штамів мікроорганізмів [9, 13, 18].

Участь *Campylobacter pylori* у патологічному процесі в тканинах пародонту викликає певні імунологічні зміни в організмі хворих. Через 3-4 тижні після інфікування в сироватці крові з'являються антитіла класів Ig G та Ig A. В ротовій рідині також можна виявити секреторний Ig A. З цією метою використовують реакцію гемаглютинації, реакцію зв'язування комплементу, імуноферментний аналіз, імуноблотинг. Найбільш привабливим являється імуноферментний метод, який має високу специфічність та чутливість (94-100 %). Однак він не може застосовувати для оцінки ефективності лікування, оскільки після успішної ерадикаційної терапії рівень антитіл хоча і падає, але своєрідний "серологічний рубець" залишається позитивним протягом багатьох місяців або років [9, 13, 15].

В даний час розроблений чутливий, безпечний, легкий у проведенні дихальний уреазний тест. Після перорального прийому розчину мочевины, поміченої ізотопами вуглецю, уреаз бактерій метаболізує мочевины та вивільнює помічений вуглекислий газ, який за допомогою атомно-адсорбційного або інфрачервоного спектрометра визначається через 30 хвилин у повітрі, що видихає пацієнт. Основним показанням для застосування цього тесту є оцінка результатів лікування, яку можна проводити через 2 тижні після закінчення ерадикаційної терапії [9, 13, 16].

У 1997 році був опублікований документ Європейської групи з вивчення *Helicobacter pylori*. В ньому підведені підсумки міжнародного досвіду лікування Нр, які мають рекомендаційний характер. Рекомендації ґрунтуються на такому принципі: "Лікування повинно бути нескладним, ефективним, добре переноситися (частота та вираженість побічних явищ і необхідність дострокової відміни препарату не повинні перевищувати 5 %), мати невелику тривалість (не більше 14 днів), бути недорогим, а ерадикація повинна бути більше 80 % [4].

Ефективність ерадикації в значній мірі залежить від вибору лікарських засобів. Розвиток цього питання за останні 10 років перетерпів значні зміни – від монотерапії колоїдним субстратом вісмуту, метронідазолом чи одним антибіотиком до застосування препаратів у вигляді подвійної, потрійної або четвертинної терапії [3, 4, 6]. Протихелікобактерна дія особливо характерна для солей вісмуту. Механізм протимікробної дії полягає в здатності утворювати з білками цитоплазми мікроорганізму альбумінами з наступною денатурацією білка і призупиненням розвитку і розмноження Нр. В даний час в комплексному лікуванні виразкової хвороби застосовується колоїдний препарат вісмуту де-нол, який не має подразнюючого впливу на слизову оболонку [3, 6].

Також застосовувалися антибіотики: тетрациклін, еритроміцин, амоксицилін. Однак тетрациклін зумовлює дисбактеріоз, проявляє токсичний вплив на слизову оболонку, знижує функцію печінки. До еритроміцину може виникати ідіосинкразія, а також поява нечутливих форм мікроорганізмів. Встановлено, що введення амоксициліну, а також метронідазолу для терапії уражень шлунково-кишкового тракту Нр значно підвищує ефективність лікування. Для лікування гастродуоденальних виразок, асоційованих з Нр, запропонований препарат гастропак, що містить вісмуту субцитрат, амоксицилін та метронідазол [6].

Накопичений за останні роки досвід лікування виразкової хвороби антихелікобактерними комбінаціями лікарських речовин показує, що після ерадикації у більшості хворих спостерігається стійке клінічне покращення. В той же час в 10 % випадків настають рецидиви виразкової хвороби, які є наслідком реінфекції [4]. Це обґрунтовує необхідність застосування в комплексному лікуванні одночасної дії на основні ланки етиопатогенезу Нр-асоційованої патології шлунково-кишкового тракту та генералізованого пародонтита. При цьому найважливішим завданням лікування стає нормалізація мікрофлори травної системи та порожнини рота як її початкового відділу.

Клінічними спостереженнями було встановлено, що найкращі результати отримані при застосуванні специфічної антихелікобактерної терапії як всередину, так і місцево в порожнині рота. Існуючі схеми лікування пародонтиту, асоційованого з Нр-інфекцією, свідчать про досить високий відсоток санації СОПР [1, 7, 8, 10-12].

За даними Сойхера М.Г. (1998), застосування специфічної ерадикаційної терапії сполучено з місцевою терапією в порожнині рота у вигляді лікувальних парафінових пов'язок, що містять де-нол (120 мг), амоксицилін (500 мг) та метронідазол (250 мг), призводило до 82 % ерадикації мікроорганізмів на слизовій оболонці шлунка та 75 % – в ротовій порожнині [12].

За дослідженнями інших авторів повна ліквідація запалення в пародонті досягнута в 79,2 % випадків (Самойленко А.В., 2000). Для лікування генералізованого пародонтиту з метою ерадикації Нр в комплексному лікуванні використовувалося місцево накладання паст. До складу першої входили де-нол (240 мг) і мелронідазол (250 мг); другої – де-нол (240 мг) і нітазол (250 мг). Готували паста на 30 % розчині вітаміну Е, замішували на білій глині. Використання амоксиклаву проводили за класичною методикою і в загальноприйнятій дозі. Імунокорегуюча терапія здійснювалась Т-активіном в традиційних дозах. Було встановлено, що комплекс де-нол-нітазол за ступенем ерадикації мікроорганізмів перевищує комбінацію де-нол-метронідазол [8, 11].

Цимбалістов А.В. та співавт. (2001) вважають місцево застосування антибіотиків в порожнині рота ризикованим, оскільки можливий розвиток побічних ефектів та поява резистентних штамів мікроорганізмів. Одним із можливих варіантів рішення цієї проблеми є застосування триклозанвмістних препаратів. Після проведення професійної гігієни порожнини рота був застосований ополіскувач Colgait Plax, який містить триклозан. Після обробки у всіх пацієнтів підтверджена відсутність збудника в матеріалі з порожнини рота [14].

Позитивний ефект в лікуванні генералізованого пародонтита у хворих з Нр-виразковою хворобою шлунка і 12-палої кишки спостерігається при місцевому застосуванні гелю Метрогил-дента (Линовицька О.В., 2002). Пацієнтам основної групи на фоні ерадикаційної терапії місцево застосовували гель Метрогил-дента у вигляді аплікацій в пародонтальні кишені та на ясна протягом 3-5 днів, поперемінно з мірамістіном. В кінці лікування для стимуляції репаративних процесів застосовували 2 % альтанову мазь [1, 7]. Гель Метрогил-дента можна використовувати також у суміші з вісмутовмістним препаратом та амоксициліном у вигляді аплікацій на 20 хвилин щоденно протягом 7-10 днів (Пушкова Т.Н., 2003). Додатково в середину призначають омепразол [10].

Антибіотики, які специфічно направлені проти Нр, а також пробіотики та вакцини можуть увійти в арсенал протихелікобактерної терапії в майбутньому.

На даний час ці препарати та лікувальні підходи знаходяться в стадії розробки, практичних рекомендацій щодо їх використання не існує.

Таким чином, розробка схем лікування генералізованого пародонтиту, асоційованого з Нр-інфекцією, є актуальним питанням. Вона необхідна для знищення збудника в порожнині рота, зниження ризику Нр-інфікування та попередження рецидивів захворювань шлунково-кишкового тракту.

Література. 1. Борисенко А.В., Коленко Ю.Г., Линовицкая О.В. Взаимосвязь микрофлоры пародонтальных карманов с течением генерализованного пародонтита у больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки // *Совр. стоматология* – 2002. – № 1. – С.39-42. 2. Галеса С.А., Кравченко В.А., Бибик М.В. *Helicobacter pylori* инфекция полости рта больных язвенной болезнью // *Маэстро*. – 2000. – № 1 – С.62-64. 3. Гейченко В.П., Филлипова А.Ю. Проблемные аспекты фармакотерапии дуоденальных язв, ассоциированных с *Helicobacter pylori* // *Вісник проблем біології і медицини* – 1999, №8. – С. 38-41. 4. Исаков В. А. Принципы лечения язвенной болезни, ассоциированной с *Helicobacter pylori* // *Мат 7-й сессии Рос. группы по изучению Helicobacter pylori*. – Н. Новгород, 1998. – С. 21-29. 5. Кирсанов А.Н., Горбачева И.А. Механизмы взаимосвязи патологии внутренних органов и пародонта // *Пародонтология*. – 1999. – № 1. – С.35-36. 6. Лапина Т.Л. Современные схемы эрадикационной терапии инфекции *Helicobacter pylori* // *Мат. 7 Рос. Нац. конгресса «Человек и лекарство»*.- 2001. 7. Линовицкая О.В. Антибактериальная терапия генерализованного пародонтита у пациентов с *Helicobacter pylori* - язвенной болезнью // *Вісник стоматології*. - 2002 - №1. - С. 5-7. 8. Мащенко І.С., Самойленко А.В. Мікробіологічні аспекти генералізованого і симптоматичного пародонтиту // *Мед. перспективи*. – 2002. – Т.V. – № 2. – С 77-82. 9. Морозов А.И. Цитологическая диагностика инфекции *Helicobacter pylori* в желудке // *Рос. журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии*. – 2000. – С.7-10. 10. Пушкова Т.М. Лікування пародонтиту, асоційованого з хелікобактерною інфекцією, у хворих на виразкову хворобу. // *Сучасна гастроентерологія*. – 2002. – № 2 (8). – С.101. 11. Самойленко А.В. Принцип лікування генералізованого пародонтиту, асоційованого з кампілобактеріальною інфекцією (мікрофлорою) // *Вісник стоматології*. – № 4. – 2000. – С.28-30. 12. Соїхер М.Г. Совершенствование диагностики и комплексного лечения больных с *Helicobacter pylori*-ассоциированной патологией желудочно-кишечного тракта и воспалительными заболеваниями пародонта: Автореф. дис... канд. мед. наук. - Ставрополь, 1998. - 23 с. 13. Ткач С.М. Преимущества и недостатки современных методов лабораторной диагностики инфекции *Helicobacter pylori* // *Лаб. диагностика*. – 1998. – № 3. – С. 44-48. 14. Цимбалитов А.В., Барановский А.Ю., Робакидзе Н.С. Инфицированность полости рта *Helicobacter pylori* как прогностический фактор течения язвенной болезни // *Новое в стоматологии*. – 2001. – № 4. – С.74-77. 15. Fukuda Y., Hori K., Sakagami T., Shimayama T. Suitable diagnostic methods for *H.pylori* infection after eradication therapy // *Nippon Rinsho*. – 2003. – № 61 (1). – P.102-108. 16. Oshima H., Kajiswara M. 13-urea breath test // *Nippon Rinsho*. – 2003. – № 61 (1). – P.67-71. 17. Ota H., Hosoda K., Kobayashi M., Genta R. Histological diagnosis of *Helicobacter pylori* using biopsy specimens // *Nippon Rinsho*. – 2003. – № 61 (1). – P.61-65. 18. Umeda M., Kobayashi H., Takeuch Y. et al. High prevalence of *Helicobacter pylori* detected by PCR in the oral cavities of periodontitis patients // *I. Periodontal*. – 2003 – № 74. – P. 129-134.

Павленко С.А., Марченко І.Я., Сидорова А.І.

ПРОГНОСТИЧНІ КРИТЕРІЇ ПРИ ВИБОРІ МЕТОДА ЛІКУВАННЯ ХРОНІЧНОГО ПУЛЬПИТУ

Українська медична стоматологічна академія

Головною причиною запалення та змін в пульпі зуба, що виникають при цьому, являються мікроорганізми каріозного процесу, мікробні ендотоксини, ферменти, продукти розпаду органічної речовини дентину, які проникають в пульпу по системі денгінних каналців [1,2, 8]. Необхідність якісного лікування різних форм пульпиту забезпечує профілактику розвитку верхівкового періодонтиту [3,4].

Дотепер розроблено багато високоефективних методик та препаратів лікування пульпиту з повним або частковим збереженням пульпи зуба [5, 7, 10]. Але маючи широкий спектр засобів протизапальної терапії, все ж лікарі-стоматологи надають перевагу радикальним методам лікування, а саме – екстирпації пульпи зуба. Це призводить до порушення трофіки твердих тканин зуба, зменшення їх міцності, а в подальшому до