Библиографический список

1. Булкина, Н.В. Применение гелий-неонового лазерного излучения и бегущего переменного магнитного поля в комплексном лечении больных хроническим генерализованным пародонтитом: Автореф. дис… канд. мед. наук / Н.В. Булкина. — Волгоград, 1998. — 21с.
2. Кропотина, А.Ю. Биохимические изменения в слюне больных с ХГП под влиянием комбинированного действия бегущего переменного магнитного поля и лазерного излучения: Автореф. дис… канд. мед. наук / А.Ю. Кропотина. — Ростов на/Д, 2004. — 74с.
3. Джафарова, А.Д. Особенности лазерной терапии при ВЗП / А.Д. Джафарова // Актуальность проблем современной стоматологии и челюстно-лицевой хирургии: Сб. науч. трудов. — Нальчик, 2001. — №1. — С. 44-45.
4. Лазеротерапия хронического генерализованного пародонтита у больных аллергическими заболеваниями лекарственного генеза / Ф.З. Мирсоева, Л.И. Кузнецова, Ф. Сиадари, Г.Ф. Зигоншина // Новое в стоматологии. — 2003. — Т. 115. — С. 52-54.
5. Комплексное лечение хронического генерализованного пародонтита с применением гелий-неонового лазерного излучения и бегущего переменного магнитного поля / А.В. Лепилин, В.Б. Райгородский, Н.В. Булкина, Н.В. Богомолова// Стоматология.– 2007. — С. 28-32.
6. Green, I.C. The oral hygiene index: a method for classifying oral hygiene status/ I.C. Green, J.P. Vermillion // J. Amer. Dent. Assoc. — 1960. — № 61. — P.192.
7. Parma,C. Parodontopathien / C.Parma, — Leipzig, 1960. 203 s.
8. Russel, A. L. International nutrition surveys: a summary of preliminary dental findings / A.L. Russel // J. Res. — 1967. — Vol. 42. — P. 233.

УДК 616.314.17-002-01:616.34(045) Обзор

КОМОРБИДНОСТЬ БОЛЕЗНЕЙ ПАРОДОНТА И ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА

О.В. Еремин *— ГОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Росздрава, заведующий кафедрой пропедевтики стоматологических заболеваний, кандидат медицинских наук;* ***А.В. Лепилин —*** *ГОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Росздрава, заведующий кафедрой хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии, профессор, доктор медицинских наук;* ***И.В. Козлова*** *— ГОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Росздрава, заведующая кафедрой терапии педиатрического и стоматологического факультетов, профессор, доктор медицинских наук;* ***Д.В. Каргин*** *— консультативная поликлиника клинической больницы №3, врач-ортопед.*

COMORBIDITY OF PERIODONTAL AND GASTROINTESTINAL DISEASES

O.V. Eremin *— Saratov State Medical University, Head of Department of Stomatological Diseases Propaedeutics, Candidate of Medical Science;* ***A.V. Lepilin*** *— Saratov State Medical University, Head of Department of Maxillary-Facial Surgery, Professor, Doctor of Medical Science;* ***I.V. Kozlova*** *— Saratov State Medical University, Head of Department of Therapy of Pediatric and Stomatological Faculties, Professor, Doctor of Medical Science;* ***D.V. Kargin*** *— Saratov Clinical Hospital №3, Consultative Polyclinic, Orthopedist.*

Дата поступления — 23.03.09 г. Дата принятия в печать — 26.06.09 г.

О.В. Еремин, А.В. Лепилин, И.В. Козлова и соавт. **Коморбидность болезней пародонта и желудочно-кишечного тракта. Саратовский научно-медицинский журнал, 2009, том 5, № 3, с. 393–398.**

Цель — обзор данных литературы по проблеме сочетания поражений пародонта и хронических заболеваниях органов пищеварения с клинических и лабораторно-инструментальных позиций. Заболевания органов пищеварения часто сопровождаются патологическими изменениями пародонтального комплекса. Ведущим звеном в развитии такой синтропии является нарушение ряда регулирующих механизмов: иммунный и эндокринный дисбаланс, нарушение микроциркуляции, нейрогуморальной регуляции, психосоматических взаимоотношений, изменения метаболизма соединительной ткани, минерального обмена, дефицит витаминов. Патология пищеварительной системы, снижая неспецифическую резистентность организма, способствует негативному воздействию имеющейся в полости рта микрофлоры на пародонт и развитию гингивита и пародонтита. Таким образом, патология желудочно-кишечного тракта является фактором риска развития и неблагоприятного течения хронических воспалительных заболеваний пародонта.

Ключевые слова: пародонтит, гингивит, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, хронический гепатит.

O.V. Eremin, A.V. Lepilin, I.V. Kozlova et al. **Comorbidity Of Periodontal And Gastrointestinal Diseases. Saratov Journal of Medical Scientific Research, 2009, vol. 5, № 3, p. 393–398.**

The goal of this article is to present review of literature data concerning the problem of combined periodontal lesions and chronic diseases of digestive apparatus from clinical and laboratory-instrumental view point. Gastrointestinal diseases are frequently accompanied by pathologic changes of periodontium. The leading part of such syntropy is disturbance of a number of regulative mechanisms: immune and endocrine disbalance; microcirculatory and neurohumoral regulation; psychosomatic relations; changes in metabolism of connective tissues; mineral metabolism; vitamin deficit. Pathology of digestive system promotes oral microflora negative influence on periodontium, gingivitis and periodontitis development by means of decreasing nonspecific resistance of organism. Pathology of gastrointestinal tract is the risk factor for development and unfavorable clinical course of chronic inflammatory periodontal diseases.

Key words: periodontitis, gingivitis, peptic ulcer, gastroesophageal reflux disease, chronic hepatitis.

По современным представлениям, развитие и прогрессирование воспалительных заболеваний пародонта рассматривают не только как локальное воспаление околозубных тканей, вызванное микрофлорой «зубной бляшки», но и как реакцию организма на бактериальную инфекцию. Практически все исследователи признают, что дисбаланс баланс между бактериальной инвазией и локальной резистентностью ротовой полости — основной фактор, определяющий развитие и течение поражений пародонта [1,2]. Микробный зубной налет и продукты его жизнедеятельности являются важным звеном в цепи факторов, вызывающих воспаление и деструктивные изменения в тканях пародонта. Сложилось мнение о существовании колоний ассоциативной пародонтопатогенной микробной флоры, проявляющей свою наибольшую активность в условиях зубодесне-

Ответственный автор — **Еремин Олег Вячеславович**
410012, г. Саратов, ул. Б. Казачья, д. 112,
ГОУ ВПО СарГМУ,
кафедра пропедевтики стоматологических заболеваний,
тел. (8452) 66-97-34
E-mail: meduniv@sgmu.ru.

вой бороздки и пародонтальных карманов. Особую значимость придают грамотрицательным анаэробам, бактероидам, фузобактериям, спирохетам, актиномицетам, анаэробным коккам [3,4].

Большинство исследователей рассматривают пародонт как неотъемлемую составляющую целого организма и признают тесную патогенетическую связь между заболеваниями пародонта и соматической патологией. Сахарный диабет, мочекаменная болезнь, подострый септический эндокардит, гипертоническая болезнь, язвенная болезнь желудка (ЯБЖ) и двенадцатиперстной кишки (ЯБДК), заболевания печени и т.д. с абсолютной закономерностью сочетаются с поражением пародонта [4,5,6].

Хронический гастрит, ЯБЖ и ЯБДК, хронические панкреатиты, хронические гепатиты и циррозы печени часто ассоциированы с гингивитом, пародонтитом, афтозными поражениями слизистой оболочки щек, губ, языка [6,7,8]. Устойчивая связь отмечается между патологией пародонта и воспалительными заболеваниями кишечника, а при некоторых формах воспалительных болезней кишечника (при болезни Крона) в пародонте обнаруживают патогномоничные для колоректальной патологии морфологические изменения — лимфоидные гранулемы [9]. На фоне заболеваний органов пищеварения нарушается функциональная активность слюнных желез, динамическое равновесие процессов де- и реминерализации эмали, что способствует возникновению и активному течению кариозного процесса [10].

Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки — одна из важнейших проблем современной гастроэнтерологии. Ее значимость определяется широкой распространенностью заболевания, достигающей среди взрослого населения 6 — 10%, ростом заболеваемости в большинстве регионов России, увеличением количества осложненных форм [11]. Несмотря на доказанную роль Helicobacter pylori (H.pylori) в развитии язвенной болезни, клиницисты считают ее заболеванием целостного организма, что предполагает вовлечение в патологический процесс на функциональном или органическом уровне других отделов пищеварительной системы [12].

Среди пациентов с ЯБЖ и ЯБДК патологические изменения тканей пародонта обнаруживаются в 88-100% случаев [12,13]. На фоне заболеваний желудочно-кишечного тракта воспалительно-деструктивные изменения в пародонте имеют генерализованный характер и протекают значительно активнее [6,14]. Анализируя причинно-следственные взаимоотношения заболеваний пародонта и желудочно-кишечного тракта, большинство авторов установили, что патология органов пищеварения чаще предшествует появлению заболеваний пародонта. Выраженность клинико-патоморфологических изменений в пародонте коррелирует с тяжестью и длительностью заболевания пищеварительного тракта [3].

Большинство авторов высказывает предположение о возможной схожести патофизиологических и патоморфологических процессов в слизистой оболочке желудка и пародонте. Представления о природе синтропии заболеваний пародонта и желудка изменялись параллельно с эволюцией взглядов на этиологию и патогенез ЯБЖ и ЯБДК[5,6,12,15].

В целом следует отметить, что при ЯБЖ и ЯБДК создаются условия для возникновения воспаления в пародонте, так как имеет место нарушение ряда регулирующих механизмов: иммунный и эндокринный дисбаланс, нарушение микроциркуляции, нейрогуморальной регуляции, психосоматических взаимоотношений, изменения метаболизма соединительной ткани, минерального обмена, дефицит витаминов [4,5,6]. Все это приводит к ослаблению резистентности организма и в совокупности с внешними факторами (микробная колонизация зубной бляшки) — к развитию гингивита и пародонтита. Немаловажной причиной становится несоблюдение правил гигиены полости рта пациентами, имеющими фоновую ЯБЖ и ЯБДК, значительно чаще, чем в популяции в целом [12,14].

Одну из причин быстрого прогрессирования воспалительных заболеваний пародонта авторы видят в увеличении в крови пациентов с язвенной болезнью кальций-регулирующих гормонов — паратиреоидного и кальцитонина. Предполагают, что пусковым механизмом этого процесса является повышенная выработка при язвенной болезни гормонов желудочно-кишечного тракта (гастрина, холицистокинина и др.). Указанные гормоны, действуя прямо или опосредованно на С-клетки щитовидной железы, увеличивают продукцию кальцитонина, приводя к нарушению равновесия между гормонами гипо- и гиперкальциемического действия и усилению резорбтивных процессов в пародонте [16].

В современных концепциях патогенеза сочетанного течения воспалительных заболеваний пародонта и язвенной болезни большое значение придается нарушениям в системе защитных механизмов и, прежде всего, в иммунной системе, определяющей противомикробную резистентность организма и течение репаративных процессов [3]. Эти исследования основаны на представлении о существовании «общих антигенов» в слизистой оболочке желудочно-кишечного тракта в целом. Высказывается предположение, что патологический процесс в слизистой оболочке желудка и двенадцатиперстной кишки сопровождается аутоиммунными реакциями, приводящими к повреждению тканей десны. При сочетании язвенной болезни и пародонтита наблюдаются сдвиги клеточного иммунитета: недостаточное количество активных форм нейтрофильных гранулоцитов, снижение содержания Т-лимфоцитов и их функциональной активности по данным реакции бласттрансформации [3,17].

Для болезней пищеварительной системы и воспалительных заболеваний пародонта, возникающих на фоне острого и хронического стресса, характерны клинические симптомы дисфункции вегетативной нервной системы с преобладанием тонуса одного из ее отделов. Патогенное влияние стресса определяется его альтерирующими эффектами, которые составляют неотъемлемое звено воспаления как при язвенной болезни, так и при пародонтите. Реакция тканей пародонта на острый стресс характеризуется активацией перекисного окисления липидов, нарушением протеиназно-ингибиторного баланса, микроциркуляции [18].

Открытие H.pylori и его определяющей роли в патогенезе хронического гастрита, язвенной болезни и рака желудка, сделанное австралийскими учеными A. Marshall и B.Warren в 1983 году, явилось поистине революционным. Оно позволило выйти на разработку новых, более эффективных этиопатогенетических принципов лечения и профилактики этих заболеваний.

Длительное время исследования H.pylori оставались только в сфере интересов гастроэнтерологов и микробиологов, несмотря на то, что первооткрыватель H.pylori B.Marshall (1982) указывал на возможность экстрагастродуоденальной локализации этой инфекции. Активно изучается роль H.pylori в патогенезе некоторых заболеваний и при состояниях,

не связанных непосредственно с гастродуоденальной областью, например, при ишемической болезни сердца, бронхиальной астме, болезнях пародонта [19,20].

Инфекция H.pylori — одна из наиболее широко распространенных во всем мире. По данным эпидемиологических исследований, более 50% взрослого населения колонизированы H.pylori, причем частота обнаружения этого микроорганизма в желудке увеличивается с возрастом и коррелирует с социально-экономическим статусом населения [21]. Частота выявления H.pylori в полости рта, по данным разных авторов, колеблется от 0 до 100%, однако все они отмечают зависимость между присутствием H.pylori в ротовой полости и ее плохим гигиеническим состоянием [22]. H.pylori обнаружены в зубных бляшках, слюне [23], содержимом десневых карманов и поврежденной слизистой оболочке ротовой полости [24]. Чаще H.pylori выявляются в зубном налете моляров (в 82% случаев), реже — резцов (59%), что, очевидно связано с микроаэрофильными характеристиками микроорганизма[25].

H.pylori попадает в полость рта орально-оральным или фекально-оральным путем передачи [21]. Получены четкие доказательства ятрогенной передачи H.pylori от пациента к пациенту через медицинские инструменты (при гастроскопии и других видах инструментального исследования желудка и двенадцатиперстной кишки) в тех случаях, когда не учитывается инфекционная этиология заболеваний желудка и не принимаются должные меры по обеззараживанию инструментов [20].

Если пути передачи H.pylori-инфекции ни у кого в настоящее время не вызывают сомнений, вопросы, связанные с возможными резервуарами H.pylori-инфекции, дискутируются. Рассматривая роль ротовой полости как резервуара H.pylori, нельзя не отметить активно обсуждаемые в литературе вопросы — ответственность полости рта за реинфекцию слизистой оболочки желудка и контактный путь передачи микроорганизма.

Существует мнение, что ротовая полость может быть первым местом колонизации H.pylori, а лишь затем инфицируется слизистая оболочка желудка. Резервуаром для H.pylori могут служить пародонтальные карманы, так как при этом обеспечиваются микроаэробные условия [25]. Другие авторы придерживаются точки зрения, что единственной экологической нишей H.pylori является желудок, а в ротовой полости этот микроорганизм присутствует не постоянно, попадая либо с пищей, либо посредством гастроэзофагеального рефлюкса у больных гастродуоденальными заболеваниями, ассоциированными с H.pylori [22,26].

Несмотря на значительный объем проводимых исследований, остается неясной роль H.pylori в возникновении и течении заболеваний ротовой полости. Впервые мысль о возможном детерминировании H.pylori негативной динамики в течение воспалительных заболеваний пародонта была высказана A.M. Nguyen et al. [27] после обнаружения высоких концентраций микроорганизма в мягком зубном налете и содержимом пародонтальных карманов. Установлено, что у пациентов с H. pylori-ассоциированной патологией желудочно-кишечного тракта чаще встречаются и тяжелее протекают хронический генерализованный катаральный гингивит, пародонтит, глоссит, хейлит [12,22,28].

Сохранение H.pylori в ротовой полости может служить источником реинфекции слизистой оболочки желудка и предрасполагает к рецидивирующему течению язвенной болезни [6]. Так, у пациентов с H.pylori-ассоциированным хроническим гастритом при отсутствии H.pylori в полости рта эрадикация H.pylori в желудке достигается в 92% случаев, в течение двух лет после проведенной терапии рецидивов заболевания не наблюдается. В противоположность сказанному, эрадикационная терапия пациентов с H.pylori-асссоциированным гастритом, имеющих положительный результат полимеразной цепной реакции на наличие ДНК H.pylori в полости рта, эффективна только в 52% случаев. Кроме того, в течение двух лет наблюдения у 35% пациентов этой группы развивается рецидив заболевания [29].

Несмотря на существующие эффективные схемы эрадикации H.pylori в желудке, проблема реинфекции и рецидивов язвенной болезни остается актуальной. Проведение традиционной антихеликобактерной терапии, как правило, не позволяет достичь элиминации H.pylori из полости рта [46]. По данным А.В. Цимбалистова и Н.С. Робакидзе [13], после проведения успешной эрадикационной терапии H.pylori в желудке микроорганизм у подавляющего большинства пациентов был обнаружен в содержимом десневых карманов и в слюне. В связи с этим рекомендуется сочетание эрадикационной терапии больных H.pylori-ассоциированный патологией желудка и двенадцатиперстной кишки с местным лечением антибактериальными препаратами, активными в отношении H.pylori, и профессиональной гигиеной ротовой полости [3].

Анатомически и функционально ротовая полость наиболее тесно связана с пищеводом, поэтому патология пищевода не может не сказаться на состоянии тканей пародонта. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ) — полисимптомное заболевание с развитием характерных симптомов и (или) воспалительного поражения дистальной части пищевода и смежных органов вследствие повторяющегося заброса в пищевод желудочного и (или) дуоденального содержимого — представляет актуальную проблему клинической медицины. Популяционные исследования последних лет показали, что периодически возникающая изжога — ведущий симптом ГЭРБ — встречается у 20-40% живущих в странах Европы и Америки. Явления рефлюкс-эзофагита обнаруживаются у 3-4% населения планеты и у 6-12% лиц, подвергшихся эндоскопическому исследованию верхних отделов желудочно-кишечного тракта по поводу соответствующей симптоматики [9,30].

Клиническое значение ГЭРБ определяется возможностью тяжелого течения с формированием пептических язв и пептической стриктуры пищевода, возникновением пищеводно-желудочных кровотечений, прогрессированием структурной перестройки (желудочной и кишечной метаплазии) эпителия и поражением сопряженных органов и систем [9,31,32].

Сравнительно недавно у практических врачей ГЭРБ ассоциировалась лишь с рефлюкс-эзофагитом и с наиболее частым симптомом — изжогой. В настоящее время достоверно установлено, что данный недуг является триггером каскада сложных патогенетических механизмов, приводящих к развитию патологии сопряженных с пищеводом органов и систем и значительно осложняющих течение сопутствующих заболеваний.

Гастроэзофагеальный рефлюкс провоцирует приступы бронхиальной астмы, дестабилизацию ишемической болезни сердца, является причиной рецидивирующих пневмоний и легочного фиброза, хронического кашля, синуситов, дисфонии, ларингита и даже рака гортани [32,33]. Длительный заброс же-

лудочного и/или дуоденального содержимого в пищевод приводит к выраженным изменениям слизистой оболочки ротовой полости, зубной эмали и пародонта. У больных ГЭРБ изменяются состав и свойства слюны. Известно, что слюна входит в систему предэпителиальной защиты антирефлюксного барьера и играет протективную роль при действии соляной кислоты на ткани полости рта и слизистой оболочки пищевода. У больных рефлюкс-эзофагитом отмечается значительное замедление секреции муцина, безмуцинного протеина и эпидермального фактора роста в ответ на действие рефлюктата. Повышение секреции слюны в ответ на механическое или химическое раздражение пищевода осуществляется с помощью пищеводно-слюнных рефлекторных путей, функция которых у больных рефлюкс-эзофагитом нарушена [10].

Среди изменений в ротовой полости при ГЭРБ условно выделяют поражение мягких тканей (красной каймы губ, слизистой оболочки, языка, тканей пародонта) и твердых тканей зуба, а также изменения состава ротовой жидкости [34,35]. Наиболее тяжелые изменения в полости рта (поражение слизистой оболочки полости рта и языка, нарушение вкусовой чувствительности языка) диагностируются у больных с эрозивной ГЭРБ [31,34].

Патогномоничными для ГЭРБ являются эрозии эмали зубов, они обнаружены у 20-48% пациентов с патологическим гастроэзофагеальным рефлюксом. Тяжесть поражения твердых тканей зуба нарастает соответственно выраженности симптомов ГЭРБ, тяжести эзофагита и ассоциирована со сдвигом pH ротовой полости в кислую сторону [36].У пациентов с ГЭРБ чаще, чем в популяции, выявляются эксфолиативный хейлит, ксеростомия, гиперчувствительность зубов, воспалительные заболевания пародонта. При патологических изменениях красной каймы губ и мягких тканей полости рта, ассоциированных с ГЭРБ, показана высокая эффективность комплексного лечения, включающего местные мероприятия и ингибиторы протонной помпы [31].

Хронические гепатиты по своей социально-экономической и медицинской значимости занимают одно из ведущих мест в патологии человека, характеризуясь глобальным распространением, неуклонной тенденцией к росту заболеваемости, трудностями, возникающими при лечении, и серьезным прогнозом [9].

В настоящее время в мире 370-400 млн человек являются хроническими носителями HBV и более 180 млн — носителями HCV. В России выявлены более 5 млн так называемых «здоровых носителей HBsAg» (от 1,3 до 20% из которых одновременно инфицированы HDV) и не менее 2 млн носителей HCV [37]. Все возрастающее внимание уделяется алкогольным и алкогольно-вирусным болезням печени, так как смешанная этиология определяет быстрое прогрессирование хронических гепатитов с исходом в цирроз печени [38]. Особое значение алкогольная болезнь печени приобретает в России, которая по потреблению спиртных напитков на человека в год находится в лидирующей группе государств. Одним из наиболее распространенных хронических диффузных заболеваний печени является также и неалкогольный стеатогепатит, составляющий до 10% от общего числа ежегодно выявляемых хронических гепатитов [9].

Хронические гепатиты являются системной патологией, при которой с высокой частотой поражается ротовая полость. Однако изменения слизистой оболочки ротовой полости и пародонта при хронических диффузных заболеваниях печени стали привлекать к себе внимание исследователей сравнительно недавно [39,40,41].

Характерными признаками заболеваний печени в полости рта являются желтушность слизистой оболочки, в том числе альвеолярной десны, множественные телеангиэктазии, кровоточивость десен. Хронические гепатиты часто ассоциированы с гингивитом, пародонтитом, хейлитом, лейкоплакией, кандидозом, герпетическим и афтозными поражениями слизистой оболочки щек, языка [40,42].

Патологические изменения ротовой полости на фоне болезней печени связаны, в первую очередь, с функциональными и органическими нарушениями в слюнных железах [42]. Клинические исследования показали, что при целенаправленном обследовании синдром Шегрена выявляется в среднем у 50% больных хроническими гепатитами, среди которых поражение печени вирусной этиологии составляет в среднем 68% [43]. В патогенезе синдрома Шегрена ведущее значение придают иммуноклеточным и иммнокомплексным нарушениям [42]. Роль HBV- и HCV-инфекции в возникновении синдрома Шегрена подтверждена не только частым обнаружением признаков «сухого» синдрома у больных хроническими вирусными гепатитами, но и идентификацией HBsAg в ацинарных клетках малых слюнных желез и выделением негативных цепей HCV РНК (методом in situ hybridization) в 25-48,8% эпителиальных клетках слюнных желез [44]. Ксеростомия приводит к снижению защитной и трофической функции слюны, сопровождается дисбиозом, что к развитие и прогрессирование заболеваний органов ротовой полости [45].

Достаточно часто хронические гепатиты протекают латентно, без каких-либо видимых клинических проявлений с нормальными, либо субнормальными показателями активности аминотрансфераз, или «маскируются» под другие болезни [39]. По данным О.В. Чернецовой и соавт. [42], синдром Шегрена при хроническом HCV-гепатите встречается у 36-77 % пациентов, морфологически характеризуется изменениями малых слюнных желез (лимфогистиоцитарной инфильтрацией, склерозом ацинусов) и протоков слюнных желез, а наиболее частым клиническим признаком указанного синдрома является ксеростомия. При хронической сухости слизистой оболочки полости рта при синдроме Шегрена пациенту трудно говорить, жевать, глотать, нарушено ощущение вкуса, возникает боль от острой и твердой пищи, присутствует чувство жжения, шероховатости слизистой оболочки. В результате уменьшения количества слюны повышается налетообразование на зубах, формируется зубная бляшка. Последняя приводит к деминерализации эмали и развитию кариеса, а также способствует появлению воспалительных заболеваний пародонта. В особо тяжелых случаях отмечаются явления воспаления и изъязвления слизистой оболочки полости рта, присоединение вторичной инфекции, в том числе грибковой и вирусной. Губы у таких больных сухие, в трещинах, слизистая оболочка полости рта с явлениями ороговения, язык складчатый, сосочки его атрофичны, отмечаются заеды в углах рта, свободная слюна в полости рта не определяется. Наблюдается частичная или полная потеря зубов (адентия) вследствие прогрессирования кариеса [41,42]. Степень клинических проявлений ксеростомии не всегда соответствует степени гистологических изменений слюнных желез.

По данным А.Ю. Васильева [40], структура заболеваний пародонта у больных хроническими вирусными гепатитами представлена, в основном, хроническим генерализованным пародонтитом легкой и

средней степени тяжести. Сравнительное изучение состояния пародонта у больных хроническими диффузными заболеваниями печени вирусной и алкогольной этиологии, проведенное И.М. Ирмухамедовой [41], показало, что при алкогольных поражениях наиболее часто встречаются дистрофические и атрофические процессы (пародонтоз), а при вирусных — воспалительные (хронический катаральный гингивит и пародонтит).

В патогенезе воспалительных заболеваний пародонта на фоне хронического вирусного гепатита и цирроза печени имеет значение дисбиоз ротовой полости, снижение колонизационной резистентности ее слизистой оболочки, угнетение активности секреторных опсонинов, антиадгезивной активности слюны на фоне функциональной недостаточности CD_4-лимфоцитов. Рецидивирующее течение воспаления в тканях пародонта у больных с хроническими диффузными заболеваниями печени ассоциировано со срывом гомеостатической функции соединительной ткани, низкой функциональной активностью тканевых нейтрофильных гранулоцитов и макрофагов и нарушением регенераторных процессов. Наибольшая глубина иммунных нарушений выявлена у больных хроническим HBV-гепатитом при высокой вирусной нагрузке [46].

Убедительно показана тесная связь между нарушением функций печени и резорбцией костной ткани альвеолярного отростка. При хроническом гепатите, протекающем с синдромом холестаза, возникает системный остеопороз, в развитии которого имеет значение дефицит витамина D, а также нарушения обмена белков и углеводов [40,46].

Важным открытием в гепатологии явилось установление возможности внепеченочной репликации вирусов гепатита B и C: в клетках кожи и слизистых оболочек; интиме сосудов; тканях костного мозга, крови, лимфатических узлов и селезенки. Особое внимание привлекает к себе доказательство активной репликации вируса в циркулирующих макрофагах — моноцитах. Возможность внепеченочной репликации HBV- и HCV-гепатитов не исключает вероятности поражения кожи и слизистых оболочек, в том числе слизистой оболочки полости рта и тканей пародонта, о чем свидетельствует обнаружение HCV РНК в малых слюнных железах и собственно слюне [42]. Следовательно, при хронических гепатитах и циррозах печени создаются условия для возникновения воспаления в пародонте, так как имеется нарушение ряда регулирующих механизмов: снижение антитоксической функции печени, иммунный и эндокринный дисбаланс, нарушения микроциркуляции, изменения метаболизма соединительной ткани, минерального обмена, дефицит витаминов и микроэлементов [4,5].

Во всем мире HBV-инфекция рассматривается как профессиональное заболевание медицинских работников, имеющих контакт с кровью, слюной, слезной жидкостью пациентов. HBV-инфекцией в мире ежегодно в условиях профессиональной деятельности заражается 30 тысяч медицинских работников, при этом ежедневно один из 30 тысяч заболевших погибает. Среди медицинских специальностей выделяют профессии, подвергающиеся особому риску заражения HBV-инфекцией: работники центров гемодиализа и клинических лабораторий, акушеры-гинекологи, хирурги и стоматологи, причем среди последних заболеваемость HBV-инфекцией выше, чем среди других групп медицинских работников, в 1,7 раза [44,47].

В этой связи значительный интерес представляет внутрибольничная HBV-инфекция в стоматологической практике, так как и больные, и медицинский персонал данного профиля являются группами повышенного риска инфицирования вирусом гепатита B. По данным Американской ассоциации стоматологов, до 14,6% стоматологов ежегодно инфицируются HBV. Антитела к HBV у стоматологов обнаруживаются в 4 раза чаще, чем среди населения в целом [47]. Имеется достаточно сведений об обратном процессе — инфицировании пациентов медицинскими работниками, в том числе стоматологами. В России удельный вес HBV-гепатитов, возникающих после различного рода вмешательств при стоматологическом приеме, составляет 16 — 30%, по данным различных авторов. Описаны единичные случаи и групповые заболевания пациентов HBV-гепатитом, при котором источниками возбудителя инфекции были специалисты по стоматологии и челюстно-лицевой хирургии. Общим для всех таких случаев является то, что медицинские работники как возможные источники возбудителя инфекции и не подозревали о наличии у себя инфекции [47].

Несмотря на стремительный рост заболеваемости HCV-инфекцией, в последние годы число публикаций, посвященных профессиональному заражению HCV стоматологов и их пациентов, незначительно по сравнению с HBV-инфекцией. Вероятно, это связано не только с изменчивостью вируса гепатита C во внешней среде и необходимостью большей дозы возбудителя для заражения здорового человека, но и преимущественно с искусственным (парентеральным) механизмом инфицирования, не исключающим его актуальность в стоматологической практике, особенно при коинфекции HBV + HDV [44,47]. Причин такого неблагополучия в стоматологии множество. В первую очередь, это связано с массовостью стоматологической помощи, в ней нуждается практически 100% населения. Следует также отметить специфику работы врачей на амбулаторно-поликлиническом стоматологическом приеме: постоянный контакт с кровью и слюной, работа колюще-режущими инструментами, аэрозольный эффект при работе на современном высокооборотном оборудовании, значительное количество инвазионных процедур.

При исследовании зависимости частного от общего, нельзя исключить и обратного влияния. Не только патология желудочно-кишечного тракта способствует развитию обострений пародонтита, но и заболевания пародонта нередко предшествуют рецидиву заболеваний органов пищеварения. Заболевания пародонта, являясь очагом хронической инфекции, могут способствовать развитию или обострению хронических заболеваний, включая органы пищеварения. Микроорганизмы пародонтальных карманов способны вызывать состояние сенсибилизации организма и нарушения в иммунологическом статусе [17].

Из представленных данных видно, что патология желудочно-кишечного тракта является фактором риска развития и неблагоприятного течения хронических воспалительных заболеваний пародонта. Очевидно, что подходы к лечению воспалительных заболеваний пародонта на фоне заболеваний желудочно-кишечного тракта должны строиться с учетом универсальных патогенетических механизмов развития сочетанной патологии.

Библиографический список

1. Эпидемиологическое исследование распространенности пародонтопатогенной микрофлоры полости рта у населения России / А.М. Соловьева, С.К. Мателo, А.А. Тотолян и др. // Стоматология. — 2005. — №5. — С.14-20.

2. Kinane, D.F. Clinical relevance of the host responses of periodontitis / D.F.Kinane, P.M. Bartold // Periodontol.2000. — 2007. — Vol.43. — P.278-293.

3. Орехова, Л.Ю. Клинико-иммунологические и микробиологические параллели при хроническом генерализованном пародонтите и язвенной болезни желудка / Л.Ю.Орехова, Д.М. Нейзберг, И.Ю. Стюф // Стоматология.– 2006.– №6. — С.22-26.

4. Цепов, Л.М. Факторы агрессии и факторы защиты в патологии пародонта воспалительного характера / Л.М.Цепов, А.И.Николаев, Е.А.Михеева // Пародонтология. — 2004. — №1(30). — С.3-7.

5. Горбачева, И.А. Единство системных патогенетических механизмов при заболеваниях внутренних органов, ассоциированных с генерализованным пародонтитом / И.А Горбачева, А.И.Кирсанов, Л.Ю.Орехова // Стоматология. — 2004. — №3. — С.6-11.

6. Лепилин, А.В. Влияние комплексной эрадикации Helicobacter pylori на стоматологический статус больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки / А.В.Лепилин, М.А.Осадчук, Л.Ю. Островская // Рос. стоматологический журнал. — 2006. — №2. — С.27-29.

7. Особенности желудка и пародонта при хронических гепатитах: клинико-морфологические сопоставления / М.В.Сафонова, И.В.Козлова, О.В. Кузьмина и др. // Медицинская наука и образование Урала.–2007.- №5. — С.32-36.

8. Adler, I. Helicobacter pylori associated with glossitis and halitosis / I.Adler, V.C Denninghoff., M.I. Alvarez // Helicobacter. — 2005. — Vol.10.— №4. — P.312-317.

9. Ивашкин, В.Т. Краткое руководство по гастроэнтерологии / В.Т. Ивашкин, Ф.И. Комаров, С.И. Раппопорт. — М., 2001. — 457с.

10. Денисов, А. Б. Слюнные железы. Слюна. А. Б. Денисов. — М., 2003.- 136 с.

11. Хакимова, Д.Р. Алгоритм лечения больных язвенной болезнью / Д.Р. Хакимова, А.А. Шептулин // Русский медицинский журнал. — 2003. — Т.11.— №2. — С.59-62.

12. Особенности состояния тканей пародонта у больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки, ассоциированной с Helicobacter pylori / С.Д.Арутюнов, И.В.Маев, Н.В. Романенко и др. // Пародонтология. — 2005. — №3. — С.30-33.

13. Цимбалистов, А.В. Пародонтологический статус Helicobacter pylori-инфицированных больных язвенной болезнью / А.В.Цимбалистов, Н.С. Робакидзе // Труды IV съезда стоматологических ассоциаций России. — М., 2000. — С.255-257.

14. Цимбалистов, А.В. Патофизиологические аспекты развития сочетанной патологии полости рта и желудочно-кишечного тракта / А.В.Цимбалистов, Н.С. Робакидзе // Стоматология для всех. — 2005. — №1. — С.28-34.

15. Власова, Т.Н. Состояние пародонта при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки: Автореф.дис.... канд. мед. наук. — М., 1989. — 18с.

16. Логинова, Н.К. Патофизиология пародонта: Учебно-метод. пособие / Н.К.Логинова, А.И. Воложин. — М., 1993. — 80с.

17. Орехова, Л.Ю. Показатели клеточной сенсибилизации при воспалительных заболеваниях пародонта / Л.Ю.Орехова, М.Я.Левин // Новое в стоматологии. — 1998. — №7. — С.71-74.

18. Лозбенев, С.Н. Психосоматические аспекты патологии пародонта у студентов / С.Н.Лозбенев, Л.М.Цепов // Проблемы нейростоматологии и стоматологии.- 1997.-№2.- С.29-30.

19. Циммерман, Я.С. Helicobacter pylori — инфекция: внежелудочные эффекты и заболевания (критический анализ) / Я.С. Циммерман //Клиническая медицина.-2006. -№4.- С.63-67.

20. Helicobacter pylori and Extragastric Diseases — Other Helicobacters / H.Nilsson, A.Pietroiusti, M.Gabrielli et al. // Helicobacter. — 2005.– Vol.10. — №1.–P.54.

21. Malaty, H.M. Epidemiology of Helicobacter pylori infection / H.M. Malaty // Best Pract Res Clin Gastroenterol. — 2007. — Vol.21. — №2. — P.205-214.

22. Anand, P.S. Are dental plaque, poor oral hygiene, and periodontal disease associated with Helicobacter pylori infection? / P.S.Anand, K.Nandakumar, K.T. Shenoy // J. Periodontol. — 2006. — Vol.77. — №4. — P.692-698.

23. Helicobacter pylori in dental plaque and saliva. / N.Kim, S.H.Lim, K.H. Lee et al. // Korean J Int Med. — 2000.- Vol.15.- P.187-194.

24. Detection of Helicobacter pylori in oral aphthous ulcers / C. Birek, R. Grandhi, K. McNeill et al. // J Oral Pathol Med. — 1999. — Vol.28.- P.197-203.

25. Bruce, A. The Relationship between periodontal disease attributes and Helicobacter pylori infection among adults in the United States / A. Bruce // American Journal of Public Health. — 2002.– Vol.92. — №11 — P.1809-1815.

26. Association of the presence the Helicobacter pylori in the oral cavity and in the stomach / M.Czesnikiewicz-Guzik, E.Karczewska, W.Belanski et al. // J. Physiol Pharmacol. — 2004. — Vol.55, Suppl.2. — P.105-115.

27. Nguyen, A.M., Helicobacter pylori in the oral cavity. A critical review of the literature / A.M.Nguyen, F.A.el-Zaatari, D.Y.Graham // Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. — 1995. — Vol.79. — №6. — P.705-709.

28. Специфика пародонтального статуса у подростков с Helicobacter pylori-ассоциированной патологией желудочно-кишечного тракта / В.М.Елизарова, А.В.Горелов, Е.Н.Таболова // Рос. стоматологический журнал. — 2006. — №1. — С.12-15.

29. Influence of oral Helicobacter pylori on the success of eradication therapy against gastric Helicobacter pylori / H.Miyabayashi, K.Furihata, T.Shimizu et al. / // Helicobacter. — 2000. — Vol.5. — №1. — P.30-37.

30. Kahrilas, P.J. Pathophysiology of gastroesophageal reflux disease / P.J.Kahrilas, T.J.Lee // Thorac. Surg. Clin. — 2005. — Vol.15. — №3. — P.323-333.

31. Стоматологические проявления гастроэзофагеальной рефлюксной болезни / И.В.Маев, Г.М.Барер, Г.А.Бусарова и др. // Клиническая медицина. — 2005. — №11.- С.33-38.

32. Внепищеводные проявления гастроэзофагеальной рефлюксной болезни / И.В.Маев, Г.Л.Юренев, С.Г.Бурков и др. // Терапевтический архив.– 2007.– № 3.– С. 57-66.

33. Farrokhi, F. Extra-esophageal manifestations of gastroesophageal reflux / F.Farrokhi, M.F.Vaezi // Oral Dis. — 2007. — Vol.13. — №4. — P.349-359.

34. Oral manifestations in patients with gastro- oesophageal reflux disease: a single-center case-control study / O.Di Fede, Di Liberto, G.Occhipinti et al. // Oral Pathol Med. — 2008. — Vol.37. — №6. — P.336-340.

35. Dental and periodontal lesions in patients with gastro-oesophageal reflux disease / J.V.Munoz, B.Herreros, V.Sanchiz et al. /Dig Liver Dis. — 2005.— Vol.35, №7.-P.461-467.

36. Milosevic, A. Gastro-oesophageal reflux and dental erosion / A.M. Milosevic // Alinemt Pharmacol Ther. — 2008. — Vol.27. — №12. — P.1179-1186.

37. Блюм, Х.Е. Гепатит С: современное состояние проблемы / Х.Е. Блюм // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол.— 2005.- №1.- С.20-25.

38. Клинико-морфологическая характеристика, особенности течения хронических заболеваний печени у больных, злоупотребляющих алкоголем и инфицированных вирусами гепатита / Е.Л.Танащук, З.Г.Апросина, С.М. Секамаева и др. // Рос. журнал гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. — 2001.- Т.11. — №4. — С.38.

39. Стоматологический статус больных с хроническими диффузными заболеваниями печени / А.Ю.Васильев, Л.М.Шевченко, В.Ю.Майчук и др. // Стоматология. — 2004. — №3. — С.64-67.

40. Ирмухамедова, И.Х. Клинико-функциональная и морфологическая характеристика изменений слизистой оболочки полости рта и пародонта при хронических диффузных поражениях печени: Автореф.дис. … канд. мед.наук. — М., 1991.- 24с.

41. Клинико-морфологическая характеристика синдрома Шегрена при хроническом гепатите С и В / О.В.Чернецова, Т.Н.Лопаткина, А.А.Воробьев и др. // Рос.журнал гастроэнтерологии, гепатологии и колопроктологии.– 2007.– №2.– С.40-45.

43. Тареев, Е.М., Синдром Шегрена и обнаружение поверхностной антигена гепатита В (HbsAg) в ткани слюнных желез при хронического активном гепатите вирусной этиологии / Е.М.Тареев, З.Г. Апросина, В.В. Серов // Терапевтический архив. — 1981. — Т.10. — № 5 — С.82-93.

44. Oral health status and oral hygiene practices of patients with peptic ulcer and how these affect Helicobacter pylori eradication from the stomach / D.B. Namiot, Z. Namiot, A.Kemona et al. // Helicobacter. — 2007. — Vol.12. — P.63-67.

45. Хетагуров, В.В. Особенности ортопедического лечения больных ксеростомией: Автореф.дис. …канд.мед.наук / В.В. Хетагуров. — М., 2002.

46. Грудянов, А.И. Быстропрогрессирующий пародонтит в молодом возрасте, протекающий на фоне хронического гепатита С, цирроза печени, железодефицитной анемии и тромбоцитопении (клиническое наблюдение) / А.И.Грудянов, И.В.Безрукова, П.Б.Охапкина // Пародонтология. — 2000. — №2. — С.3-8.

47. Хитров, В.Ю. Внутрибольничные инфекции в стоматологических поликлиниках и их профилактика: вирусный гепатит (методические рекомендации для врачей) / В.Ю.Хитров, В.Е.Григорьев, В.В.Морозов // Информационный бюллетень КРТ СЭН. — Казань. — 2000. — №1(29). — 21с.