

УДК 616.314.17-008.1 – 06.17-036.12

©І. Є. Швець, О. М. Виногорова, Г. З. Дутко

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Саногенетично-патогенетичний потенціал ротової рідини та інтрагастрального середовища залежно від обсіменіння *Helicobacter pylori* у пацієнтів із запально-деструктивними ураженнями пародонта на тлі захворювань шлунково-кишкового тракту

Резюме. Проведені дослідження довели, що у пацієнтів із захворюваннями тканин пародонта на тлі уражень шлунково-кишкового тракту, в *Helicobacter*-позитивних пацієнтів виявлено підвищену кислотну продукцію, порушення структури слизового гелю та зниження активності лізоциму шлунку та ротової рідини, порівняно з *Helicobacter*-позитивними та негативними пацієнтами з ураженням тканин пародонта без соматичних захворювань, так і стосовно *Helicobacter*-негативних пацієнтів із патологією пародонта на тлі запальних захворювань шлунково-кишкового тракту.

Ключові слова: пародонт, шлунково-кишковий тракт, лізоцим, слизовий гель.

И. Е. Швець, Е. Н. Виногорова, Г. З. Дутко

Львовский национальный медицинский университет имени Данила Галицкого

Саногенетически-патогенетический потенциал ротовой жидкости и интрагастральной среды в зависимости от обсемененности *Helicobacter pylori* у пациентов с воспалительно-деструктивными поражениями пародонта на фоне заболеваний желудочно-кишечного тракта

Резюме. Проведенные исследования доказали, что у пациентов с заболеваниями тканей пародонта на фоне поражений желудочно-кишечного тракта, в *Helicobacter*-положительных пациентов выявлена повышенная кислотная продукция, нарушение структуры слизистого геля и снижение активности лизоцима желудка и ротовой жидкости по сравнению с *Helicobacter*-положительными и отрицательными пациентами с поражением тканей пародонта без соматических заболеваний, так и в отношении *Helicobacter*-негативных пациентов с патологией пародонта на фоне воспалительных заболеваний желудочно-кишечного тракта.

Ключевые слова: пародонт, желудочно-кишечный тракт, лизоцим, слизистый гель.

I. Ye. Shvets, O. M. Vynogradova, G. Z. Dutko

Lviv National Medical University by Danylo Halytsky

Sanogenetic-pathogenic potential of oral liquid and intragastric environment depending on sawing of *Helicobacter pylori* in patients with inflammatory and destructive parodontium defeats on the background of diseases of a gastroenteric tract

Summary. Past studies have shown that patients with parodontium disease on the background of lesions of the gastrointestinal tract, *Helicobacter*-positive patients had higher acidity, structure mucus gel abuse and decrease of lysozyme stomach and oral fluid compared with *Helicobacter*-positive and negative patients with parodontium lesions without systemic diseases and respect *Helicobacter*-negative patients with periodontal parodontium on the background of inflammatory diseases of the gastrointestinal tract.

Key words: parodontium, gastrointestinal tract, lysozyme, slimy gel.

Вступ. Взаємозв'язок нижніх відділів шлунково-кишкового тракту і його початкового відділу – порожнини рота – здійснюється за допомогою анатомічних, фізіологічних і гуморальних зв'язків [2, 4, 5]. У поодиноких роботах дані зв'язки підтверджені наявністю поєднаних передракових захворювань слизової оболонки порожнини рота (СОПР) і шлунково-кишкового тракту (ШКТ), а саме: лейкоплакія СОПР – лейкоплакія стравоходу, хронічний атрофічний езофагіт, хронічний атрофічний гастрит; папіломатоз СОПР – поліпи прямої кишки [4, 5].

Серед ендогенних факторів розвитку уражень слизової ШКТ можна виділити гіперсекрецію соляної кислоти [3, 5]. Причиною гіперфункції клітин є спадкова схильність, генетично детерміноване підвищення чутливості клітин до стресової ситуації. Низка дослідників вказує на те, що передвиразковий стан слизової оболонки гастродуоденальної ділянки більшою мірою визначається загальною протеолітичною активністю шлункового соку, а підвищення кислотної продукції шлунком відзначають на тлі гіперкальціємії крові, яке є частим супутником деструктивно-запальних уражень слизової оболонки шлунка [4, 5].

Слизова оболонка гастродуоденальної ділянки має надійний протективний шар, що захищає її від пошкодження і запалення. Одним з найважливіших компонентів захисту є слиз, який являє собою безперервне водонерозчинне віскозне покриття, захисні властивості

якого зумовлені наявністю високомолекулярних глікопротеїнів. Зниження секреції слизового гелю клітинами слизової оболонки гастродуоденальної ділянки призводить до формування ерозій і виразок, у тому числі тих, які тяжко рубцюються. Зниженню протективних характеристик слизового гелю сприяє прийом протизапальних препаратів, підвищення кислотоутворення [3, 4].

Встановлено, що ротова порожнина є резервуаром *Helicobacter pylori* як одного з головних етіологічних факторів розвитку запальних захворювань ШКТ. Збудник персистує у порожнині рота в 45,5%, а серед пацієнтів із позитивним *Helicobacter pylori* – статусом порожнини рота хворі з захворюваннями ШКТ складають 75% [8, 9].

З огляду на здатність *Helicobacter pylori* викликати не тільки місцеві гастральні реакції, як наприклад зміна агресивно-протективного балансу інтрагастрального середовища, але і його системну дію, опосередковану імунними та біохімічними механізмами, логічно припустити існування змін у порожнині рота, викликане персистенцією *Helicobacter pylori* в шлунку, що характеризуються як позагастральні прояви [1, 6, 8].

Метою дослідження було вивчення впливу інфікованості *Helicobacter pylori* на стан ротової рідини та інтрагастрального середовища у пацієнтів із запально-деструктивними ураженнями пародонта на тлі захворювань шлунково-кишкового тракту.

Матеріали і методи. У дослідженні брали участь 150 осіб, які знаходились на санаторно-курортному лікуванні у санаторії «Пролісок» (м. Моршин, Львівська область), в анамнезі яких були присутні захворювання шлунково-кишкового тракту (ШКТ). У 100 пацієнтів, які склали основну групу, було діагностовано запально-дистрофічні захворювання тканин пародонта: 40 осіб — хронічний катаральний гінгівіт (ХКГ), 19 пацієнтів — з генералізованим пародонтитом (ГП) I ступеня тяжкості, 20 пацієнтів — з ГП II ступеня тяжкості та 21 хворий — з ГП III ступеня тяжкості. Порівняльну групу склали 50 стоматологічно здорових осіб із вираженою стійкою ремісією захворювань ШКТ. Діагноз захворювань тканин пародонта об'єктивізували за класифікацією М.Ф. Данилевського (1994) за допомогою параклінічних індексів [2].

Детекцію *Helicobacter pylori* у порожнині рота здійснювали методом мультипраймерної ПЦР. Забір матеріалу (вміст ясенних борозен та пародонтальних кишень) здійснювали стерильними паперовими адсорбуючими штифтами («Meta Dental», Корея) № 35. ДНК виділяли лужним методом за допомогою наборів «ДНК-експрес» (НПФ «ЛИТЕХ», Москва). У якості ДНК-мішені використовували нуклеотидні послідовності генів *Helicobacter pylori*.

Для з'ясування сіалових кислот використовували метод їх одночасного виділення з тіобарбітуровою кислотою за методикою П. Н. Шараєва [6]. Вміст лізоциму визначали методом твердофазного імуоферментного аналізу (ELISA) з реагентами виробника «ASSAYPRO» (США) [1]. Вимірювання рН ротової рідини та шлунково-кишкового тракту проводили за допомогою рН-метра мілівольтметра рН-150 М [4]. Отримані матеріали опрацьовані статистично.

Результати досліджень та їх обговорення. Проведені дослідження показали, що у пацієнтів із захворюваннями тканин пародонта, на тлі уражень ШКТ, спостерігається збільшення кислотопродукуючої функції шлунка та достовірне підкислення ротової рідини. Дисбаланс показників сіалообміну шлункового соку та ротової рідини виражався підвищенням у слині пацієнтів основної групи рівнів вільних, білковопов'язаних та олігопов'язаних сіалових кислот при аналогічній тенденції в інтрагастральному середовищі, що свідчить про збільшення слиноутворення у хворих із гіперпродукцією соляної

кислоти. Ймовірно, можливо трактувати цей процес як адаптаційно-приспосувальний. У пацієнтів із захворюваннями пародонта, на тлі уражень ШКТ, відзначали зниження лізоцимної активності як у шлунку, так і в слині, що є фактором патогенезу деструктивних змін у організмі, а в нашому дослідженні підтверджується більш вираженими запально-дистрофічними змінами у тканинах пародонта в осіб із захворюваннями ШКТ [7].

Аналіз самогенетично-патогенетичного потенціалу ротової рідини та інтрагастрального середовища, залежно від обсіменіння *Helicobacter pylori*, довів, що у соматично здорових осіб із захворюваннями пародонта, *Helicobacter pylori*-позитивних пацієнтів, досліджувалось зменшення: рН ротової рідини — на 1,36 % ($p < 0,05$), рН шлункового соку — на 9,3 % ($p > 0,05$), ВСК слини — на 33,33 % ($p < 0,01$), ОПСК ротової рідини — на 12,5 % ($p < 0,01$), активності лізоциму шлункового соку — на 10,95 % ($p < 0,01$) та слини на 5,5 % ($p > 0,05$) при підвищенні вмісту ВСК шлункового соку — на 0,73 % ($p > 0,05$), ОПСК шлункового соку — на 14,39 % ($p > 0,05$), БПСК шлункового соку — на 2,18 % ($p < 0,05$) та слини — на 25,0 % ($p > 0,05$), стосовно аналогічних значень у осіб порівняльної групи *Helicobacter pylori*-негативних пацієнтів.

В основній групі у *Helicobacter*-позитивних пацієнтів досліджували зменшення рН шлункового соку — на 10,61 % ($p > 0,05$) та слини — на 7,12 % ($p < 0,01$), вмісту ОПСК у слині — на 9,1 % ($p < 0,05$), активності лізоциму в шлунковому соці — на 12,51 % ($p < 0,01$) та у слині — на 18,46 % ($p < 0,01$) при підвищенні рівня ВСК у шлунковому соці — на 17,99 % та у слині — на 28,57 % ($p < 0,01$), ОПСК шлункового соку — на 7,49 % ($p > 0,05$), БПСК шлункового соку — на 3,01 % ($p < 0,05$) та у слині — на 9,09 % ($p > 0,05$) стосовно даних *Helicobacter pylori*-негативних пацієнтів основної групи. Разом з тим, у *Helicobacter*-позитивних пацієнтів основної групи досліджували зниження рН шлункового соку на 17,95 % ($p_1 > 0,05$) та у ротовій рідині — на 10,07 % ($p_1 < 0,01$), ОПСК слини — на 4,76 % ($p_1 < 0,05$), активності лізоциму шлункового соку — на 11,95 % ($p_1 < 0,01$) та слини — на 54,74 % ($p_1 < 0,01$) при збільшенні вмісту ВСК шлункового соку на 42,87 % ($p_1 < 0,01$) та у ротовій рідині — 125,0 %, ОПСК шлункового соку — на 98,97 % ($p_1 < 0,01$), БПСК шлункового соку — на 4,19 % ($p_1 < 0,01$) та у слині — на 20,0 % ($p_1 < 0,01$) стосовно даних у *Helicobacter pylori*-

позитивних пацієнтів групи порівняння.

У *Helicobacter pylori*-негативних пацієнтів основної групи досліджували зменшення: рН шлункового соку — на 16,75 % ($p_2 > 0,05$) та слини — на 4,49 % ($p_2 < 0,01$), ОПСК у ротовій рідині — на 8,33 % ($p_2 < 0,05$), активності лізоциму в шлунковому соці — на 10,38 % ($p_2 < 0,01$) та у слині — на 47,54 % ($p_2 < 0,01$) при збільшенні вмісту ВСК у шлунковому соці — на 21,97 % ($p_2 < 0,01$) та у ротовій рідині на 16,67 % ($p_2 < 0,05$), ОПСК у шлунковому соці — на 111,74 % ($p_2 < 0,01$), БПСК у шлунковому соці — на 3,35 % ($p_2 < 0,01$) та у слині — на 37,5 % ($p_2 > 0,05$) стосовно аналогічних значень у *Helicobacter pylori*-негативних пацієнтів групи порівняння.

Висновки. Дослідження змін агресивно-протекторного балансу інтрагастрального середовища та ротової рідини залежно від інфікування *Helicobacter pylori*, довели, що у *Helicobacter*-позитивних пацієнтів із захворюваннями тканин пародонта обох груп дослідження кислотна продукція шлунка та ротової рідини була вище аналогічних показників у *Helicobacter*-негативних пацієнтів груп дослідження, що надає підстави стверджувати про здатність мікроорганізму підви-

щувати кислотну продукцію шлункового соку та слини. В умовах персистенції *Helicobacter pylori* досліджено, що катаболізм та синтез функціонально незрілих компонентів шлункового слизу та ротової рідини превалював у *Helicobacter*-позитивних пацієнтів груп дослідження стосовно значень у *Helicobacter*-негативних пацієнтів груп дослідження. Порухення структури слизового гелю зумовлено здатністю мікроорганізму синтезувати протеази та аміак, який не тільки демонтує макромолекули, але й утворює умови для дефектного синтезу компонентів слизового гелю. У *Helicobacter*-позитивних пацієнтів груп дослідження досліджували більш інтенсивне зниження лізоциму в інтрагастральному середовищі та ротової рідини, що пов'язано із здатністю *Helicobacter pylori* інактивувати лізоцим.

Варто зазначити, що порушення саногенетично-патогенетичного стану інтрагастрального середовища та ротової рідини, за умов контамінації *Helicobacter pylori*, були найбільш виражені у хворих із генералізованим пародонтитом на тлі уражень ШКТ, *Helicobacter*-позитивних пацієнтів.

Список літератури

1. Генералізований пародонти : монографія для студентів вищих навчальних медичних закладів, інтернів, лікарів-стоматологів, сімейних лікарів / Т. Д. Заболотний, А. В. Борисенко, А. В. Марков, І. В. Шилівський. — Львів : Галдент, 2011. — 240 с.
2. Годована О. І. Деякі аспекти етіології та патогенез запальних і дистрофічно-запальних захворювань пародонта / О. І. Годована // Новини стоматології. — 2010. — № 3. — С. 69—73.
3. Дегтярова И. И. Клиническая гастроэнтерология : руководство для врачей / И. И. Дегтярова. — М. : МИА, 2004. — 616 с.
4. Лосев В. М. Воспалительные заболевания пародонта у пациентов с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки: особенности лечения / В. М. Лосев : матер. VI Съезда Научного общества гастроэнтерологов России. — М., 2006. — С. 259.
5. Робакидзе Н. С. Развитие гастродуоденальной патологии у больных, инфицированных *Helicobacter pylori*, в стоматологическом аспекте / Н. С. Робакидзе, А. В. Цимбалістов, М. А. Дубова // Вестн. СПб. Ун-та. — 2006. — Сер. 11, Вып. 1. — С. 110—116.
6. Фадеенко Г. Д. *Helicobacter pylori* и внегастральные проявления / Г. Д. Фадеенко // Укр. терапев. журн. — 2004. — № 2. — С. 95—99.
7. Швець І. Є. Динаміка показників саногенетично-патогенетичного потенціалу у порожнині рота та інтрагастрального середовища у пацієнтів із запально-дистрофічними захворюваннями тканин пародонта на тлі уражень шлунково-кишкового тракту / І. Є. Швець : VI Науково-практична конференція «Інноваційні технології в стоматології (26 вересня 2014 року) // Клінічна стоматологія. — 2014. — № 3. — С. 57.
8. Schein W. *Helicobacter pylori* and the mouth cavity — overview and perspectives / W. Schein, S. Meryn // Wien. Klin. Wochenschr. — 2004. — Vol. 17. — P. 547—549.
9. Young K. A. Morphological analysis of *Helicobacter pylori* from gastric biopsies and dental plaque by scanning electron microscopy / K. A. Young, R. P. Allaker, J. M. Hardie // Oral Microbiol. Immunol. — 2001. — № 3. — P. 178—181.

Отримано 16.01.15