

©В. Я. Лобанець, О. В. Скоренька, Г. Б. Скочило

ДВНЗ “Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського”

Тернопільська міська комунальна поліклініка № 2

МЕХАНІЗМИ ФОРМУВАННЯ ПАТОГЕНЕТИЧНИХ ВЗАЄМОДІЙ ПРИ ЗАХВОРЮВАННЯХ ТКАНИН ПАРОДОНТА, АСОЦІЙОВАНИХ З ГАСТРОЕЗОФАГЕАЛЬНОЮ РЕФЛЮКСНОЮ ХВОРОБОЮ

МЕХАНІЗМИ ФОРМУВАННЯ ПАТОГЕНЕТИЧНИХ ВЗАЄМОДІЙ ПРИ ЗАХВОРЮВАННЯХ ТКАНИН ПАРОДОНТА, АСОЦІЙОВАНИХ З ГАСТРОЕЗОФАГЕАЛЬНОЮ РЕФЛЮКСНОЮ ХВОРОБОЮ – Проблема хвороб пародонта залишається актуальною в умовах сьогодення, оскільки має важливе медико-соціальне значення. За даними світової та вітчизняної статистик, відмічається зростання кількості хворих на хронічний генералізований пародонтит (ХГП), зумовлений патологією внутрішніх органів. Гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба (ГЕРХ) ініціює запальний процес у тканинах пародонта та зумовлює прогресування ХГП.

МЕХАНИЗМЫ ФОРМИРОВАНИЯ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИХ ВЗАЕМОДЕЙСТВИЙ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ТКАНЕЙ ПАРОДОНТА, АССОЦИИРОВАННЫХ С ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНЬЮ – Проблема заболеваний пародонта остается актуальной в условиях сегодня, поскольку имеет важное медико-социальное значение. Согласно данным мировой и отечественной статистик, отмечается повышение количества больных на хронический генерализированный пародонтит (ХГП), который обусловленный патологией внутренних органов. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ) инициирует воспалительный процесс в тканях пародонта и обуславливает прогрессирование ХГП.

MECHANISMS OF FORMATION OF PATHOGENIC INTERACTIONS AT PERIODONTAL TISSUE DISEASES ASSOCIATED BY GASTROESOPHAGEAL REFLUX DISEASE – Problem of parodontal diseases remains urgent for today because it has an important medical and social meaning. According to the data of world and domestic statistic is marked tendency to growth of amount of patients with generalized parodontitis (GP) caused by somatic pathology. Gastroesophageal reflux disease (GRD) initiates inflammation process in parodontal tissues and leads to progression of GRD.

Ключові слова: патогенез, гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба, хронічний генералізований пародонтит.

Ключевые слова: патогенез, гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, хронический генерализированный пародонтит.

Key words: pathogenesis, generalized parodontitis (GP), gastroesophageal reflux disease.

ВСТУП За останнє десятиліття, згідно з даними ВООЗ, показник захворюваності на ХГП коливається в межах 65–98 % осіб у віці 35–44 роки [4]. В Україні захворювання тканин пародонта діагностують у 50–80 % осіб до 40 років та у 100 % – після 40 років, що в цілому відображає світову тенденцію розвитку патології [6]. Наукова література містить інформацію про більш часте виникнення та тяжчий перебіг ХГП у чоловіків. Не менш важливою особливістю захворювань пародонта є “омолодження” захворювання. Так, згідно з вітчизняними статистичними даними, у 16–19-річному віці патологію виявляють у 76,6 %, а у 20-річному – 90 % осіб [8, 9]. Актуальність проблеми зумовлена часто олігосимптомністю клінічних проявів, складністю ранньої діагностики, обмеженістю ефективних лікувальних програм на пізніх стадіях захворювання. Така ситуація призводить до виникнення низки про-

блем, зокрема зниження працездатності та якості життя пацієнтів, постійних матеріальних затрат, найчастіше серед соціально-активної частки населення.

Станом на сьогодні наукова спільнота відносить ГЕРХ до хвороб третього тисячоліття [3]. У світі захворювання виявляється майже в 40 % дорослого населення, тоді як в Україні зазначений показник сягає 30 % [10]. Однак реальний рівень захворюваності значно вищий, якщо врахувати, що значну частину хворих тривалий час лікують інші спеціалісти з приводу позастравохідних проявів ГЕРХ [1, 2]. Загальновідомо, що більш поширеною формою ГЕРХ є неерозивна (НЕРХ), яку діагностують у 53–58 % пацієнтів, тоді як ерозивну (ЕРХ) спостерігають у 37–43 % осіб [3]. ЕРХ-форма характеризується агресивнішим прогресуванням захворювання, більшою частотою виникнення ускладнень й позастравохідних проявів [14]. Якщо кардіальні, бронхолегеневі, оториноларингологічні симптоми ГЕРХ на сьогодні вивчено ґрунтовно, то стоматологічні прояви – недостатньо [7, 15].

Метою роботи є аналіз гендерно-вікових особливостей ГЕРХ залежно від форми захворювання, вивчення основних механізмів формування ХГП на тлі ГЕРХ.

У доступних публікаціях зазначено групу захворювань із 100 % закономірністю розвитку щодо уражень з тканинами пародонта. Сюди належать гіпертонічна хвороба, ураження центральної нервової системи, виразкова хвороба шлунка та дванадцятипалої кишки, атеросклероз, порушення обміну речовин, авітаміноз, остеопороз та інші [6]. Доволі цікавим є той факт, що у 85 % випадків ХГП діагностують супутні загальносоматичні захворювання, що поглиблюють патологічний процес у пародонті. Згідно з висловлюваннями Л. М. Цєпова, проблема коморбідності полягає у виявленні первинності захворювання. В сучасному розумінні пародонтогенні антигени бактерій регулюють місцеву толерантність та визначають єдність “системи передачі інформації” через серію ядерних факторів каппа й бета на слизових оболонках ротової порожнини та шлунково-кишкового тракту [12]. Синтезовані у відповідь цитокіни й хемокіни регулюють запальний процес як локально, так і у віддалених ділянках. Також зростає кількість доказів про можливий вплив цитокінів, синтез яких індукований пародонтогенними бактеріями, на перебіг соматичних захворювань та розвиток ускладнень. Отже, шлунково-кишковий тракт філогенетично збудований таким чином, що виникнення запального процесу в певному відділі запускає каскад пристосувально-компенсаторних реакцій загальносоматично.

Беззаперечним є той факт, що розвиток пародонтиту зумовлений переважаючою дією екзогенних та ендогенних чинників над захисними властивостями тканин пародонта [5, 11]. Бар’єрна функція пародонта

залежить від анатомо-фізіологічних особливостей, зокрема здатність епітелію ясен до ороговіння, напрямок пучків колагенових волокон, тургор ясен, активність плазматичних та опасистих клітин, вміст імуноглобулінів ясенної рідини [4, 13]. Так, Г. М. Мельничук визначає незалежні предиктори ХГП, до яких відносить спадковість, дерматогліфічні показники, антигенні асоціації системи груп крові [9]. Проте відкритим залишається питання вторинних ХГП як більш проблемних з точки зору діагностично-лікувальних й соціальних позицій.

Заслуговує на особливу увагу те, що у 83 % пацієнтів з наявними ознаками гінгівіту під час проведення рН-метрії діагностовано GERX [7]. У публікаціях Г. Ф. Білоклицька переконливо довела про існуючу залежність уражень твердих тканин зубів у вигляді гіперстезій від перебігу GERX [2]. Не менш важливими є дослідження, в яких доведено сильний кореляційний зв'язок між ступенем рефлюксофагіту та інтенсивністю набряку слизової оболонки, сухістю губ й нальотом на язиці [1].

Комплекс дистрофічно-запальних процесів у пародонті на тлі GERX є багатогранним, оскільки зумовлений зниженням реактивності організму соматичним захворюванням, регенераційною здатністю тканин та пошкоджувальним впливом на пародонт хімічного чинника з подальшим індукуванням імунних реакцій-відповідей організму. Внаслідок повторних експозицій шлункового рефлюктанта у слизовій оболонці стравоходу посилюється десквамація епітеліоцитів з ендодцитозом, з'являється ерозія, виразки на тлі вираженої запаленої оболонки, що кровоточить. Зазначені зміни викликають посилення в'язкості слини із розвитком ацидифікації (рН<7,0) та подальшим дисбалансом мінерального складу, що, у свою чергу, запускає каскад стоматологічних пошкоджень при GERX [1, 2].

Отже, розвиток ХГП на тлі GERX зумовлений взаємопов'язаними патогенетичними колами, в основі яких є запальний процес, що, у свою чергу, сприяє прогресуванню обох захворювань. Проблема коморбідності вимагає розробки чіткого діагностичного алгоритму з внесенням ефективних методів медикаментозної корекції у профільних хворих.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ Обстежено 24 хворих на GERX, рандомізованих за статтю та віком, які знаходились на лікування у гастроентерологічному відділенні денного перебування в ТМКЛ № 2 у 2012 р.

Діагноз GERX встановлено відповідно до МКХ-10, згідно з наказом МОЗ України № 271 від 13.06.2005 року "Про затвердження протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю гастроентерологія".

Середній вік становив (48±3) року, серед осіб чоловічої статі (44±3) року, жіночої – (50±4) року (рис. 1, 2). Згідно з класифікацією вікових груп за ВООЗ, загалом вибірка відображала найактивнішу в соціальному плані частку людей. Тривалість захворювання на GERX серед обстежуваних осіб за анамнестичними даними сягнула (5±3) роки.

У загальній популяції жінок було близько 54 %, чоловіків – 46 % осіб.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ Серед обстежених, хворих на GERX, у 2,4 рази переважали особи з NEPX (p<0,05), що відображає особ-

ливості перебігу захворювання загалом [2]. Аналогічну тенденцію щодо домінування частки хворих на NEPX спостерігали серед чоловіків й жінок (рис. 3).

Встановлено, що найчастіше GERX перебігала у поєднанні із хронічним гастродуоденітом – у 20 (83,0 %) осіб та хронічним панкреатитом – у 25 (62,5 %) осіб (табл. 1).

Проведений стоматологічний огляд пацієнтів виявив наступне: у 8 (33,3 %) осіб спостерігали болючість міжзубного сосочка, у 9 (37,5 %) осіб – кровоточивість ясен. Клінічні ознаки запального процесу ясенного сосочка діагностовано у 9 (37,5 %) обстежених хворих, тоді як зазначені зміни по краю ясен у 6 (25,0 %) пацієнтів. Патологічну рухомість зубів I ступеня

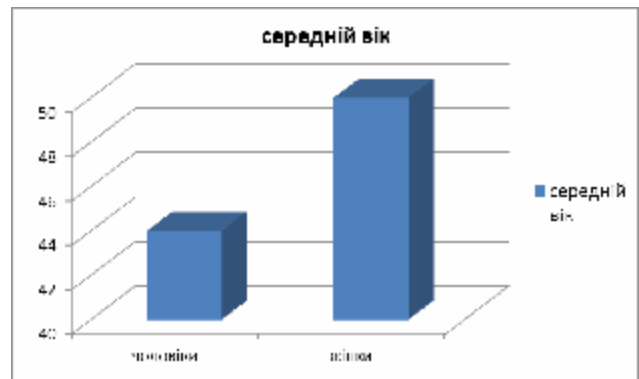


Рис. 1. Поділ хворих за віком.

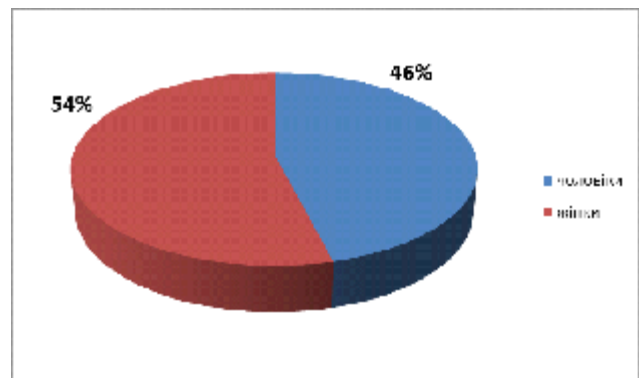


Рис. 2. Поділ хворих за статтю.

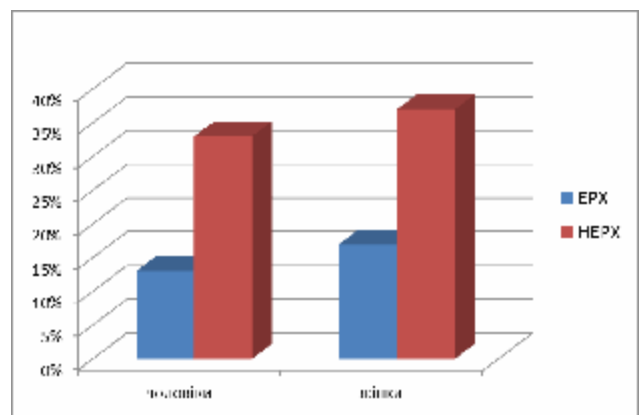


Рис. 3. Поділ хворих за формами GERX серед чоловіків та жінок.

Таблиця 1. Супутня патологія у хворих на ГЕРХ, n (%)

Супутнє захворювання	Чоловіки, n (%)	Жінки, n (%)	Загалом, n (%)
Хронічний панкреатит	5 (45,5)*	10 (77,0)	15 (62,5)
Виразкова хвороба	4 (36,4)	1 (7,1)	5 (20,8)
Вторинний ентероколіт	2 (18,2)	4 (31,0)	6 (24,0)
Жовчнокам'яна хвороба	–	4 (31,0)	4 (16,6)
Хронічний гастродуоденіт	9 (81,2)	11 (84,6)	20 (83,0)
Дуоденогастральний рефлюкс	3 (27,3)	6 (46,2)	9 (37,5)
Аліментарне ожиріння	–	4 (31,0)	4 (16,6)
Реактивний гепатит	5 (45,5)	–	5 (20,8)
Ішемічна хвороба серця	–	2 (14,2)	2 (8,3)

Примітка.* – різниця статистично значуща ($p < 0,05$) порівняно з жінками (точний критерій Фішера).

відмічено у 7 (29,1 %) осіб, пародонтальні кишені глибиною 1–2 мм визначали у 6 (25,0 %) хворих. Зазначені патологічні зміни характеризують запальний процес у тканинах пародонта.

ВИСНОВКИ 1. Запальний процес, спричинений повторними експозиціями шлункового рефлюктанта, ініціює виникнення хронічного генералізованого пародонтиту на тлі гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби.

2. На підставі діагностованих змін у тканинах пародонта слід вважати доцільним та перспективним внесення у діагностично-лікувальний комплекс обов'язковий стоматологічний огляд хворих на гастроєзофагеальну рефлюксну хворобу.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Барер Г. М. Проявление ГЭРБ в полости рта / Г. М. Барер // Кафедра. – 2004. – № 9. – С. 58–61.
2. Белоклицкая Г. Ф. Возможности применения новой десенситайзерной пасты "SENSITIVE PRO RELIEF" при лечении гиперстезии твердых тканей зубов у больных с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью / Г. Ф. Белоклицкая, Н. В. Савченко // Современная стоматология. – 2010. – № 4. – С. 28–31.
3. Вдовиченко В. І. Гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба: нерозв'язані питання та перспективи в світлі консенсусу "GERD 2003" / В. І. Вдовиченко, А. В. Острогляд // Сучасна гастроентерологія. – 2004. – № 3. – С. 18–21.
4. Гафар А. Запалення, захворювання пародонта та здоров'я організму / А. Гафар, Е. Р. Вольпе // Современная стоматология. – 2008. – № 1 (41). – С. 60–61.
5. Гриновець В. С. Експериментальне моделювання дистрофічних змін у пародонті / В. С. Гриновець, Ю. В. Сулим, О. М. Бабенко // Практична медицина. – 2005. – Т. 11, № 1. – С. 81–85.
6. Данилевский Н. Ф. Заболевания пародонта / Н. Ф. Данилевский, А. В. Борисенко. – Киев : Здоров'я. – 2000. – 464 с.
7. Маев И. В. Стоматологические проявления ГЕРХ в полости рта / И. В. Маев // Клиническая медицина. – 2005. – № 11. – С. 33–38.
8. Мазур І. П. Особливості системного метаболізму кісткової тканини у хворих на генералізований пародонтит / І. П. Мазур // Вісник стоматології. – 2007. – № 4. – С. 55–57.
9. Мельничук Г. М. Гінгівіт, пародонтит, пародонтоз : особливості лікування : навч. посібн. / Г. М. Мельничук, М. М. Рожко. – Ів.-Франківськ, 2004. – 248 с.
10. Острогляд А. В. Гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба: діагностика, поширеність, фактори ризику : автор. дис. на здобуття наук. ступеня д. мед. наук : 14.01.36 / А. В. Острогляд / Ів.-Франківський НМУ МОЗ України. – 2008. – 33 с.
11. Регада М. С. Запалення – типовий патологічний процес : довідник / М. С. Регада. – Львів : "Сполом", 2005. – 53 с.
12. Цепов Л. М. Заболевания пародонта : учебн. Пособ. / Л. М. Цепов. – М. : МИА, 2007. – 124 с.
13. Чумакова Ю. Г. К вопросу о механизме резорбции альвеолярного отростка у больных генерализованным пародонтитом / Ю. Г. Чумакова // Вісник стоматології. – 2003. – № 1. – С. 28–38.
14. Field S. K. Extraesophageal manifestation of gastroesophageal reflux disease / S. K. Field // Minerva Gastroenterol. Dietol. – 2001. – Vol. 47, № 3. – P. 137–150.
15. Meurman J. M. Oral and dental manifestation of GERD / J. M. Meurman // Oral Surg. – 2004. – Vol. 74. – P. 583–589.

Отримано 03.06.13