

ХЕЛІКОБАКТЕРНА ІНФЕКЦІЯ У РОЗВИТКУ І ПЕРЕБІГУ ЗАХВОРЮВАНЬ ТКАНИН ПАРОДОНТА ПРИ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНИХ ВИРАЗКАХ

©Н. В. Мацко, Ю. І. Бондаренко

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України»

РЕЗЮМЕ. У результаті наведених літературних даних та проведених клініко-лабораторних досліджень виявлена значна поширеність і вираженість запально-деструктивних змін у пародонті хворих із гастродуоденальними виразками, асоційованими з хелікобактерною інфекцією (94,4 %). Ступінь проявів запальних явищ пародонта у хворих із хронічним генералізованим пародонтитом, асоційованим з виразковою хворобою шлунка, залежить від наявності *H. pylori* в пародонтальних кишнях та тривалості і фази супутнього захворювання. Виявлені особливості впливу хелікобактерної інфекції на розвиток синтропій – генералізованого пародонтиту і гастродуоденальних виразок націлюють на подальше вивчення їх механізмів.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: *Helicobacter pylori*, виразкова хвороба шлунка і дванадцятипалої кишки, захворювання пародонта, гігієнічні індекси.

Вступ. Упродовж останніх років численними науковими дослідженнями визнано, що виникнення таких захворювань, як атрофічний гастрит, виразкова хвороба шлунка і дванадцятипалої кишки, злоякісна лімфома та рак шлунка зумовлено патогенною дією *H. pylori* [3, 5, 9]. Зокрема, штам Vac A виділяє вакуолізуючий ендотоксин і таким чином сприяє звільненню в слизову IL-1 і IL-8, фактора некрозу пухлин – альфа, які індукують запальну та імунну реакцію з переважанням імуносупресії [4, 9]. IL-1 та IL-8 викликають хемотаксис нейтрофілів і стимулюють утворення вільних радикалів, які пошкоджують клітини. Високий рівень виявлення, здатність перебувати в різних формах (спіралеподібній та коковій), рецидивні прояви після неуспішного проведення ерадикаційної терапії, тривала хронізація запального процесу вказують на високу поширеність даного збудника. На сьогодні більше половини населення усього світу інфіковано, ці показники значно зростають у країнах, що розвиваються, переважно серед дитячого віку, і досягають 90–95 %. У розвинутих країнах інфікованість не перевищує 50 % і прогресує з віком [14]. Близько 70 % інфікованих *H. pylori* залишаються протягом усього життя здоровими бактеріоносіями, а тільки у 30 % розвиваються захворювання, асоційовані з даним патогеном.

Підтверджено, що в результаті дії мікробної флори, а саме *H. pylori*, як пускового елемента в ульцерогенезі, відбуваються зсув імунологічної реактивності організму, перерозподіл регіонального кровотоку, порушення механізмів локальної регуляції. Усе це призводить до пригнічення загального і місцевого імунітету, руйнації слизового бар'єру, розвитку запального процесу і виразкуванню. Слизова оболонка порожнини рота є основним місцем контакту з навколишнім середовищем та проникнення патогенних чинників і наділена системою захисту, що включає слизовий бар'єрний механізм, наявність нормальної мікрофлори,

гуморальні та клітинні імунні захисні фактори ротової рідини [10]. Приєднання соматичної патології призводить до ослаблення цієї системи, створює негативний вплив на пародонт, на існуючу мікрофлору та ендегенні пародонтопатогенні фактори, що, у свою чергу, вторинно веде до розвитку імунodefіцитного стану [1, 2, 3, 6, 7]. Разом з тим супутнє ураження тканин пародонта впливає на характер перебігу гастродуоденальних виразок [5].

На сьогодні існує ряд суперечливих думок відносно впливу *H. pylori* на виникнення захворювань ротової порожнини [11, 13, 15, 16]. Перебуваючи у коковій формі, патогенний мікроорганізм стійкий до різноманітних несприятливих факторів, може тривалий час перебувати у порожнині рота, активно персистувати в пародонтальних кишнях, у м'якому зубному нальоті та ротовій рідині. Це може стати поштовхом до розвитку в пацієнтів захворювань тканин пародонта, особливо в умовах зниженої резистентності організму, що спричинена тривалою хронізацією гастродуоденальних виразок. Вважають, що в пародонтальних кишнях достатньої глибини (понад 3–5 мм) створюються більш сприятливі умови для накопичення і життєдіяльності *H. pylori*. При цьому мають значення мікроаерофільне середовище, відповідна кислотність і температура, що може також обтяжити перебіг хронічного пародонтиту [12]. У результаті дисбалансу факторів агресії і захисту, системного зрушення захисних функцій організму тривала колонізація *H. pylori* може стати додатковим джерелом реінфікування слизової шлунка і призвести до рецидивного перебігу виразкової хвороби.

Роль *H. pylori* у виникненні позагастральних захворювань широко представлена у наукових закордонних джерелах і мало висвітлена вітчизняними науковцями. Тому дослідження *H. pylori* при патології тканин пародонта у хворих із гастродуоденальними виразками є актуальним і потребує додаткового вивчення. З'ясування механізмів синтропій дасть

можливість передбачити хід розвитку захворювань, правильно діагностувати їх та раціонально призначати ефективне комплексне лікування.

Мета дослідження – визначити залежність запальних процесів пародонта у хворих із гастродуоденальними виразками від наявності *H. pylori* в порожнині рота та від тривалості і фази супутнього захворювання.

Матеріал і методи дослідження. Проведено обстеження 36 хворих (25 – чоловіків, 11 – жінок) на виразкову хворобу шлунка і дванадцятипалої кишки у фазі загострення, які перебували на стаціонарному лікуванні в гастроентерологічному відділенні, і 20 осіб контрольної групи. Вік обстежених становив 18–68 років. Остаточний діагноз виразкової хвороби базувався на клініко-анамнестичних даних та результатах езофагогастродуоденоскопії. Хворим проводили клінічне обстеження порожнини рота. Водночас визначали динаміку захворювань пародонта за гігієнічними індексами: Green-Vermillion, папілярно-маргінально-альвеолярним (РМА) та комплексним пародонтальним індексом (КПІ). Для уточнення діагнозу проводили панорамну рентгенографію. Паралельно досліджували вміст пародонтальних кишень на наявність *H. pylori*. Для цього зранку за допомогою стерильного одноразового зонда відбирали зразки вмісту пародонтальних кишень та поміщали у спеціально приготовлені епендорфи з фізіологічним розчином для транспортування. У лабораторії за допомогою полімеразної ланцюгової реакції виявляли наявність *H. pylori* [8].

Результати й обговорення. При клінічному обстеженні порожнини рота хворі основної групи переважно скаржилися на відчуття свербіння в ділянці ясен, періодичну появу кровоточивості під час чищення зубів, неприємний запах із рота. Об'єктивно у більшості обстежених були виявлені ознаки, характерні для катарального гінгівіту в'ялого хронічного перебігу. Відмічались застійно-гіперемійовані ясна з ціанотичним відтінком, які валикоподібно охоплювали зубний ряд. Запально-дистрофічні зміни не обмежувалися зоною міжзубних сосочків і маргінальним краєм ясен, а й поширювались на альвеолярну частину ясен. Рентгенологічно було виявлено деструкцію кортикального шару в ділянці верхівок міжальвеолярних перегородок, наявність вогнищ остеопорозу. Переважала горизонтальна резорбція кісткової тканини альвеолярного відростка. Порівняно із контрольною групою, рівень захворюваності якої становив 55 %, частота ураження тканин пародонта в ос-

новній групі була значно вищою і досягала 94,4 %. Високі показники ураження тканин пародонта за індексом КПІ ($2,84 \pm 0,15$; $p < 0,001$), РМА ($30,49 \pm 1,88$; $p < 0,001$) в основній групі, порівняно з показниками практично здорових обстежуваних ($1,48 \pm 0,15$), ($15,35 \pm 1,40$), вказують на виражений рівень захворювання тканин пародонта. Про незадовільний стан гігієни рота пацієнтів основної категорії свідчить високий показник ОНІ-S індексу ($2,32 \pm 0,12$; $p < 0,001$), порівняно із контрольною групою ($1,08 \pm 0,09$). На підставі одержаних даних та результатів індексної оцінки порожнини рота було виявлено значну поширеність захворювань пародонта серед хворих основної групи та діагностований генералізований пародонтит різного ступеня тяжкості: легкого, середнього і тяжкого. Відповідно до цього було виділено три групи хворих, серед яких частка пародонтиту середнього і тяжкого ступеня розвитку складала 52,4 % обстежених.

За результатами проведеної полімеразної ланцюгової реакції було виявлено наявність *H. pylori* у 19,4 % основної групи, порівняно з особами, які мали пародонтит, але не мали виразкової хвороби – у 5 %. Поряд з цим позитивні результати були встановлені відповідно до визначених груп основної категорії, залежно від ступеня тяжкості запального процесу в тканинах пародонта. Так, у групі із середнім і тяжким ступенем перебігу пародонтиту кількість *H. pylori* позитивних результатів була найбільшою і становила 23,8 %, у групі із легким – 4,8 %. Це вказує на пряму залежність колонізації *H. pylori* від тяжкості патологічного процесу у тканинах пародонта.

Висновки.

1. У хворих з гастродуоденальними виразками, асоційованими з *H. pylori* інфекцією, спостерігається значна поширеність і вираженість запально-деструктивних змін у пародонті (94,6 %).

2. Ступінь проявів запальних явищ пародонта у хворих із хронічним генералізованим пародонтитом, асоційованим з виразковою хворобою шлунка, залежить від наявності *H. pylori* в пародонтальних кишнях та тривалості і фази супутнього захворювання.

3. Визначення *H. pylori* при захворюваннях тканин пародонта має діагностичне і прогностичне значення.

Перспективи подальших досліджень. Виявлені особливості впливу хелікобактерної інфекції на розвиток синтропій – генералізованого пародонтиту і гастродуоденальних виразок, потребують подальшого вивчення їх механізмів.

ЛІТЕРАТУРА

1. Исследование состояния пародонта у больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки / Я. М. Вахрушев, М. В. Мосеева, Л. И. Ефремова, Е. В. Белова // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2004. – № 3. – С. 28–30.
2. Елизарова В. М. Helicobacter pylori-ассоциированная патология полости рта у детей (клинико-лабораторное исследование) / В. М. Елизарова // Стоматология. – 2006. – № 5. – С. 64–68.
3. Исаева Г. Ш. Роль бактерий рода Helicobacter в патологии человека / Г. Ш. Исаева, О. К. Поздеев // Казанский медицинский журнал. – 2007. – Т. 88, № 1. – С. 55–61.
4. Конорев М. Р. Современные представления о Helicobacter pylori / М. Р. Конорев, А. М. Литвяков, Л. П. Титов // Медицинские новости. – 1998. – № 8. – С. 15–20.
5. Роль хелікобактерної інфекції в розвитку захворювань травного тракту та пародонта / Є. П. Маслова, Ю. М. Ілляшенко, Д. В. Маслов, О. О. Калмиков // Клінічна та експериментальна патологія. – 2010. – Т. IX, № 4 (34). – С. 137–139.
6. Романенко О. Г. Умови розвитку захворювань пародонта в дитячому віці й патологія верхніх відділів травного тракту / О. Г. Романенко, В. О. Кондратьєв // Здоровье ребенка. – 2010. – № 4 (25). – С. 145–148.
7. Самойленко А. В. Новые аспекты патогенеза и лечения генерализованного пародонтита / А. В. Самойленко, И. С. Мащенко // Вісник стоматології. – 2002. – № 1. – С. 21–24.
8. Современные методы микробиологических исследований / А. В. Семенихина, Т. И. Рахманова, Г. И. Нехаева, Т. Н. Попова // Издательско-полиграфический центр Воронежского государственного университета. – 2007. – 69 с.
9. Томків З. В. Сучасний погляд на інфекцію Helicobacter pylori / З. В. Томків, Ю. С. Коржинський // Буковинський медичний вісник. – 2011. – Т. 15, № 3. – С. 118–123.
10. Цепов Л. М. Диагностика и лечение заболеваний пародонта / Л. М. Цепов, А. И. Николаев. – М. : Мед-пресс-информ, 2004. – 200 с.
11. Чобанов Р. Э. Пародонтальные карманы как биотопы накопления и жизнедеятельности Helicobacter pylori / Р. Э. Чобанов, Р. М. Мамедов // Сибирский медицинский журнал. – 2008. – № 7. – С. 72–73.
12. Agarwal S. Presence of Helicobacter pylori in subgingival plaque of periodontitis patients with and without dyspepsia, detected by polymerase chain reaction and culture / S. Agarwal, K. D. Jithenda // Journal of Indian Society of Periodontology. – 2012. – Vol. 16 (3). – P. 398–403.
13. Is Helicobacter pylori resident or transient in the human oral cavity? / A. Al-Ahmad, A. Kurschner, S. Weckesser [et al.] // J. Med. Microbiol. – 2012. – Vol. 61 (8). – P. 1146–1152.
14. Helicobacter pylori in developing countries / WGO Global Guidelines. – 2010. – P. 1–15.
15. Navabi N. Does the presence of the Helicobacter pylori in the dental plaque associate with its gastric infection? A meta-analysis and systematic review / N. Navabi, M. Aramon, A. Mirzazadeh // Dental Research J. – 2011. – Vol. 8 (4). – P. 178–182.
16. Helicobacter pylori and oral cavity inflammation / O. Panahi, S. Rezaei, M. Marzi, F. Asghari sana // JPCS. – 2011. – Vol. 2. – P. 13–15.

H. PYLORI INFECTION IN THE DEVELOPMENT AND COURSE OF DISEASE PARODONTIUM TISSUES IN THE GASTRODUODENAL ULCERS

©N. V. Matsko, Yu. I. Bondarenko

SHEI «Ternopil State Medical University by I. Ya. Horbachevsky of MPH of Ukraine»

SUMMARY. As a result of the above literature and conducted clinical and laboratory studies were revealed a high prevalence and severity of inflammatory, destructive changes in parodontium tissues of patients with gastroduodenal H.pylori infection (94,4 %). Severity of periodontal inflammation in these patients depends on presence of H.pylori in parodontal pockets and duration, phase of concomitant disease. The features of H.pylori infection influence in the development of syntropy – generalized parodontitis and gastroduodenal ulcers require further study of their mechanisms were found.

KEY WORDS: Helicobacter pylori, peptic and duodenum ulcer, parodontium disease, hygienic indices.