

УДК 616.314.17-002.4-036.12-06

ВПЛИВ ЕКЗОГЕННОГО ФАКТОРУ – ТЮТЮНОПАЛІННЯ ТА СУПУТНОЇ ПАТОЛОГІЇ ШЛУНКА НА СТАН ТКАНИН ПАРОДОНТА (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

Ю.Г. Романова, О.Л. Золотухіна

*Одеський національний медичний університет
Кафедра терапевтичної стоматології*

У статті проведено ретроспективний аналіз літературних даних про вплив екзогенного фактора – тютюнопаління та супутньої патології шлунка на стан тканин пародонта. Визначено актуальність вивчення патогенезу хронічного генералізованого пародонтиту на тлі нікотинової залежності і Нр-асоційованого гастриту, а також пошуку ефективних методів лікування і профілактики даної патології.

Ключові слова: хронічний генералізований пародонтит, тютюнопаління, хронічний гіперацидний гастрит, Helicobacter pylori.

Проблема захворювань тканин пародонта є однією з найбільш актуальних у стоматологічній практиці. Сучасні уявлення про етіопатогенез хронічного генералізованого пародонтиту (ХГП) визначають його як результат взаємодії мікробного фактора і макроорганізму. Основний фактор, що визначає клінічні прояви уражень тканин пародонта, – це порушення балансу між бактеріальною інвазією і резистентністю тканин ротової порожнини [15].

Сучасні епідеміологічні дані свідчать про високу поширеність хронічного генералізованого пародонтиту, пов'язаного із впливом як ендогенних, так і екзогенних факторів. Серед екзогенних факторів провідну роль у розвитку етіопатогенезу ХГП відіграє тютюнопаління. За даними ВООЗ, на 2015 рік більше 1,1 мільярда людей у світі курять тютюн, а до 2025 року у світі число людей, що палять, зросте з 1,3 млрд до 1,7 млрд чоловік [25]. ВООЗ розглядає тютюнопаління як епідемію і ввела спеціальний код в Міжнародну класифікацію хвороб (ICD code) [27]. Високий рівень захворюваності на генералізований пародонтит, тяжкість перебігу патології пародонта, втрата зубів і як результат значні зміни у зубощелепній системі, зниження працездатності та якості життя курців свідчать про те, що тютюнопаління є не тільки медичною, а й важливою соціальною проблемою.

Анатомо-фізіологічна та гістологічна будова тканин пародонта і шлунково-кишкового тракту мають схожість між собою, а також спільність іннервації і гуморальної регуляції, що, у свою чергу, створює передумови до залучення тканин пародонта у патологічний процес на тлі соматичної патології шлунково-кишкового тракту. Між супутньою патологією шлунково-кишкового тракту та запальними захворюваннями пародонта наявний тісний функціональний зв'язок, який взаємообтяжує

перебіг поєднаної патології [15]. Хронічні захворювання органів травлення дуже часто супроводжуються патологією тканин порожнини рота.

Вплив тютюнопаління на органи і тканини порожнини рота, як і на весь організм, насамперед визначається інтенсивністю і тривалістю хімічного, фізичного і термічного впливу, а також індивідуальними морфофункціональними особливостями слизової оболонки порожнини рота. Температура тютюнового диму становить близько 55–60 °С, що, у свою чергу, може призвести до запального процесу в тканинах пародонта і до розвитку захворювань слизової оболонки рота [1].

На думку дослідників А.А. Голуб, Т.С. Чемікосової, О.А. Гуляєвої, ураження пародонтального комплексу при палінні пов'язано з резорбтивною дією нікотину на мікроциркуляторне русло тканин пародонта. Їх дослідження довели наявність стійкої вазоконстрикції мікроциркуляторного русла тканин ясен, про що свідчить різке уповільнення кровотоку в мікроциркуляторному руслі і зниження пружноеластичних властивостей мікросудин. Відразу після викурювання цигарки відбувається розширення судин мікроциркуляторного русла слизової оболонки порожнини рота, викликане впливом високої температури. Через деякий час мікросудини звужуються у результаті дії нікотину. Також дослідники виявили пряму кореляційну залежність між ступенем мікрокристалізації слини, наявністю супутньої соматичної патології та палінням (у курців мінералізуюча здатність слини у 2,7 рази нижче, ніж у тих, хто не палить) [3]. І.Ю. Куріцина в експерименті на добровольцях показала вплив куріння на стан кислотно-лужної рівноваги у порожнині рота, а саме зрушення рН ротової рідини до паління і відразу після нього в лужний бік [6].

Більшість дослідників вказують на порушення імунологічного стану порожнини рота у курців, а саме Т- і В-системи імунітету: підвищення активності супресорної субпопуляції Т-лімфоцитів [2]. У роботах R.M. Palmer і співавт., Güntsch і ін. було показано, що у пацієнтів, що палять, знижується життєздатність поліморфноядерних нейтрофілів і їх здатність до фагоцитозу, порушена і сповільнена трансміграція нейтрофілів через періодонтальну мікросудинну систему, має місце супресія поширення нейтрофілів, порушення хемокінезу, хемотаксису і фагоцитозу поліморфно-клітинних нейтрофілів у тканинах пародонта в залежності від кількості випалених цигарок. Найбільше зниження кількості поліморфноядерних лейкоцитів було відзначено у злісних курців (які курять більше 15 цигарок на день) [29].

У даний час доведено негативний вплив тютюнопаління на мікрофлору порожнини рота. Під впливом куріння тютюну змінюються фізико-хімічні, імунологічні, біохімічні показники ротової рідини, що відбивається на місцевому мікробіоценозі [4]. Ряд дослідників встановили зміну мікрофлори ротової порожнини в залежності від тривалості паління. При цьому у 91 % курців виявили зміну рівня загального мікробного обмінення, кількісного вмісту окремих видів бактерій і частоти їх виявлення, порушення співвідношення аеробних і анаеробних мікроорганізмів в залежності від стажу паління. Зниження окислювально-відновного потенціалу порожнини рота обумовлює збільшення кількості анаеробів, оскільки створюються оптимальні умови для їх життєдіяльності. Що, у свою чергу, обтяжує перебіг запальних захворювань тканин пародонта [8, 10, 11].

У дослідженнях I. Brook й A.E. Gober було показано, що слизова оболонка порожнини рота пацієнтів-курців у порівнянні з групою пацієнтів, що не палять, колонізована великою кількістю селективних патогенів *S. pneumoniae*, *H. influenzae*, *Moraxella catarrhalis*, *Streptococcus pyogenes* за рахунок зниження числа нормальних бактерій [22]. Вважають, що таке збільшення носійства потенційних патогенів є наслідком підвищеної адгезії оппортуністичних бактерій до епітеліальних клітин у курців при низькому рівні *Streptococcus -haemolyticus* [30].

J. Bagaitkar і D.R. Demuth висунули припущення, що куріння цигарок може, теоретично, збільшувати ризик інфекції патогенних або оппортуністичних бактерій згідно індукуванню фізіологічних і структурних змін у людини, змін вірулентності бактерій і порушень регуляції імунних функцій організму [21].

Література

1. Аль-Табиб М.М. Особенности стоматологического статуса у курящих пациентов молодого возраста / М.М. Аль-Табиб, Л.П. Герасимова, М.Ф. Кабирова и др. // Медицинский вестник Башкортостана – 2014. – Т. 9, №1 С. 57–60
2. Андерсен П. «Табак или здоровье» – программа ВОЗ / П. Андерсен // Нижегород. мед. журн. – 1998. – № 1. – С. 5–7.

Сучасні дослідники оцінюють *Helicobacter pylori* як фактор, який впливає на перебіг запальних захворювань пародонта. Бактерії *Helicobacter pylori* можуть виявлятися у ротовій рідині та в зубному нальоті, тому справедливо стверджувати, що порожнина рота являє собою постійний резервуар цієї бактерії [16]. У свою чергу, генералізований пародонтит спостерігається у 85 % хворих із хронічним гастритом [20]. Численними дослідженнями, що виконанні генодіагностичними, культуральними, уреазними і бактеріоскопічними методами, показано присутність бактерії в ротовій порожнині [26, 28].

Наявність єдиних механізмів розвитку запально-дистрофічних змін слизової оболонки порожнини рота і шлунка у пацієнтів із запальними захворюваннями пародонту і хронічними гастритами можна встановити, спираючись на однотипність змін показників клітинного оновлення епітеліоцитів. Оскільки гелікобактерна інфекція викликає порушення клітинного оновлення епітеліоцитів слизової оболонки порожнини рота і шлунка.

Встановлено, що у пацієнтів з високою гелікобактерною експансією в шлунку спостерігаються більш важкі запально-деструктивні зміни у пародонті [16, 23]. У свою чергу, куріння також негативно впливає на розвиток і перебіг захворювань шлунково-кишкового тракту: нікотин шляхом впливу на центральну і периферичну нервову систему сприяє порушенню моторики шлунково-кишкового тракту і нервової регуляції виділення шлункового соку, також викликає вазоконстрикцію судин, порушуючи кровообіг у тканинах шлунка.

У дослідженнях I.B. Darby [24] и K.A. Stringer [31] розкривається питання про можливий негативний вплив куріння на антигелікобактерну терапію і її неефективність. Л.Ю. Островська вважає, що для пацієнтів з кислотозалежними захворюваннями шлунка і з супутніми захворюваннями пародонта ерадикаційна антигелікобактерна терапія має бути пролонгована і доповнена санацією ротової порожнини [15].

Системний підхід до профілактики та лікування захворювань пародонта є актуальним у зв'язку з поступовим встановленням можливих взаємозв'язків між захворюваннями порожнини рота і системною соматичною патологією під впливом екзогенного фактору – паління. Висока розповсюдженість генералізованого пародонтиту свідчить про недостатню розробку ефективних лікувально-профілактичних заходів [3]. Саме тому виникає гостра необхідність підвищення ефективності профілактичних заходів запальних і запально-деструктивних захворювань пародонту на тлі тютюнопаління та супутньою патологією шлунка.

3. Голубь А.А. Влияние курения и наличия соматической патологии на состояние слизистой оболочки полости рта / А.А. Голубь, Т.С. Чемикосова, О.А. Гуляева // Пародонтология. – 2011. – Т. 16, № 3. – С. 66–69
4. Данилевский Н.Ф. Заболевания слизистой оболочки полости рта / Н.Ф. Данилевский, В.К. Леонтьев, А.Ф. Несин и др. – М., 2001. – 271 с.
5. Кемулария И.В. Изменение показателей гемомикроциркуляции в тканях пародонта под влиянием табакокурения: автореф. дис. канд. мед. Наук / И.В. Кемулария. – М., 2010. – 101 с.
6. Курицина И.Ю. Состояние слизистой оболочки полости рта и малых слюнных желез у курильщиков табака: автореф. дис. канд. мед. наук / И.Ю. Курицина. – СПб., 2004. – 23 с
7. Лапина Н.В. Регуляторно-адаптивный статус организма у больных с гиперацидным гастритом при ортопедическом лечении частичного отсутствия зубов / Н.В. Лапина // Фундаментальные исследования. – 2011. – № 1. – С. 82–90.
8. Латышева С.В. Состояние полости рта у курящих / С.В. Латышева, Н.А. Застенчик, Я.П. Астапенко // Здравоохранение. – 2009. – № 2.1. – С. 28–29.
9. Лепилин А.В. Коморбидность болезней пародонта и желудочно-кишечного тракта / А.В. Лепилин, О.В. Еремин, И.В. Козлова, Д.В. Каргин // Саратовский научно-медицинский журнал. – 2009. – № 3. – С. 393–399.
10. Нуриева Н.С. Оценка стоматологического статуса и влияния сопутствующих экзогенных факторов на развитие новообразований орофарингеальной зоны // Российский стоматологический журнал. – 2012. – № 1. – С. 52–54.
11. Орехова Л.Ю. Клинические особенности и тенденции изменения пародонтологического статуса курильщиков / Л.Ю. Орехова, М.В. Осипова // Пародонтология. – 2011. – № 1 (58). – С. 47–50.
12. Осадчук М.А. Некоторые механизмы возникновения и прогрессирования воспалительных заболеваний пародонта у больных с сочетанной патологией желудочно-кишечного тракта / М.А. Осадчук, Н.В. Булкина // Пародонтология. – 2007. – № 1. – С. 15–19.
13. Осипова Ю.Л. Патогенетическая взаимосвязь воспалительных заболеваний пародонта с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью / Ю.Л. Осипова, Н.В. Булкина, Е.В. Токмакова, Л.В. Башкова // Фундаментальные исследования. – 2015. – № 1–7. – С. 1397–1400.
14. Осипова Ю.Л. Течение воспалительных заболеваний пародонта у больных хроническим геликобактерным гастритом / Ю.Л. Осипова, Н.В. Булкина // Современные наукоемкие технологии. – 2007. – № 5. – С. 36.
15. Островская Л.Ю. Клинико-диагностические критерии и оценка эффективности лечения воспалительных заболеваний пародонта у пациентов с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки: автореф. дис. д-ра мед. наук / Л.Ю. Островская. – Волгоград, 2008. – 38 с.
16. Робакидзе Н.С. Состояние полости рта у *Helicobacter pylori*-инфицированных больных при различных вариантах течения язвенной болезни: автореф. дис. канд. мед. наук / Н.С. Робакидзе. – СПб., 2000. – 21 с.
17. Солдатова Ю.О. Клиническая характеристика состояния полости рта у лиц с табакозависимостью / Ю.О. Солдатова, А.И. Булгакова, Г.Ш. Зубаирова // Медицинский вестник Башкортостана – 2014 – Т. 9, № 1 – С. 60–63
18. 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.
19. Чжан Лей. Влияние фактора курения на гигиенические и клинические показатели стоматологического здоровья / Чжан Лей, В.М. Гринин, В.Н. Царев // Dental Forum. – 2012. – № 4. – С. 45–46.
20. Чуйкин С.В. Новые подходы к профилактике рака желудка с учетом пародонтологического статуса больных / С.В. Чуйкин, Т.В. Баширова // Креативная хирургия и онкология. – 2012. – № 1. – С. 83–87. – Точка доступа: <http://cyberleninka.ru/article/n/novye-podhody-k-profilaktike-raka-zheludka-s-uchetom-parodontologicheskogo-statusa-bolnyh> (дата обращения: 20.12.2017).
21. Bagaitkar J. Tobacco use increases susceptibility to bacterial infection / J. Bagaitkar, D. Demuth, D.A. Scott // Tobacco Induced Diseases. – 2008. – Vol. 4. – P. 12.
22. Brook I. Effect of smoking cessation on the microbial flora / I. Brook, A.E. Gober // Arch. Otolaryngol. Head. Neck. Surg. – 2007. – Vol. 133 (2). – P. 135–138.
23. Checchi L. Absence of *Helicobacter pylori* in dental plaque assessed by stool test / L. Checchi, P. Felice, C. Accardi // Am. J. Gastroenterol. – 2000. – Vol. 95, № 10. – P. 3006–3007.
24. Darby I.B. Clinical and microbiological effect of scaling and root planing in smoker and non-smoker chronic and aggressive periodontitis patients / I.B. Darby, P.J. Hodge, M.P. Riggio, D.F. Kinane // J. Clin. Periodontol. – 2005. – Vol. 32 (2). – P. 200–206.
25. Prevalence of tobacco smoking // Global Health Observatory (GHO) data. – Точка доступа: <http://www.who.int/gho/tobacco/use/en/>
26. Chumpitaz Conde J. Isolation of *Helicobacter pylori* in dental plaque in patients with gastritis at «Angamos» clinic / J. Chumpitaz Conde // Rev. Gastroenterol. Peru. – 2006. – Vol. 26 (4). – P. 373–376.
27. <http://apps.who.int/classification/apps/icd10online/index.htm?gf10.htm> Accessed January 2011. Chapter 5. – Mental and Behaviour disorders.

28. Nasrolahei M. Helicobacter pylori colonization in dental plaque and gastric infection / M. Nasrolahei, I. Maleki, O. Emadian // Rom. J. Gastroenterol. – 2003. – Vol. 12 (4). – P. 293–296.
29. Palmer R.M. Mechanisms of action of environmental factors tobacco smoking / R.M. Palmer, R.F. Wilson, A.S. Hasan, D.A. Scott // J. Clin. Periodontal. – 2005. – Vol. 32 (Suppl. 6). – P. 180–195.
30. Salaspuro V. Synergistic effect of alcohol drinking and smoking on in vivo acetaldehyde concentration in saliva / V. Salaspuro, M. Salaspuro // Int. J. Cancer. – 2004. – Vol. 111 (4). – P. 4809.
31. Stringer K.A. Cigarette smoke extract-induced suppression of caspase-3-like activity impairs human neutrophil phagocytosis / K.A. Stringer, M. Tobias, H.C. O'Neill, C.C. Franklin // Am. J. Physiol. Lung. Cell. Mol. Physiol. – 2007. – Vol. 292 (6). – L. 1572–1579.

Ю.Г. Романова, А.Л. Золотухина

ВЛИЯНИЕ ЭКЗОГЕННЫХ ФАКТОРОВ – КУРЕНИЯ И СОПУТСТВУЮЩЕЙ ПАТОЛОГИИ ЖЕЛУДКА НА СОСТОЯНИЕ ТКАНЕЙ ПАРОДОНТА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

В статье проведен ретроспективный анализ литературных данных о влиянии экзогенного фактора – табакокурения и сопутствующей патологии желудка на состояние тканей пародонта. Определена актуальность изучения патогенетических механизмов развития хронического генерализованного пародонтита на фоне никотиновой зависимости и Нр-ассоциированного гастрита, а также поиска эффективных методов лечения и профилактики данной патологии.

Ключевые слова: хронический генерализованный пародонтит, табакокурение, хронический гиперацидный гастрит, Helicobacter pylori.

Yu. Romanova, A. Zolotukhina

INFLUENCE OF EXOGENOUS FACTORS – SMOKING AND CONCOMITANT PATHOLOGY ON GASTROINTESTINAL CONDITION ON THE STORAGE OF PERIODONTAL TISSUES (REVIEW OF LITERATURE)

The problem of periodontal tissue diseases is one of the most relevant in dental practice. Modern epidemiological data indicates a high prevalence of chronic generalized periodontitis associated with the influence of both endogenous and exogenous factors. Among the exogenous factors, smoking tobacco plays the main role in the development of etiopathogenesis of chronic generalized periodontitis.

Between the concomitant pathology of the gastrointestinal tract and inflammatory diseases of the periodontal there is a close functional relationship that interacts with the course of the combined pathology.

The effect of smoking on the organs and tissues of the oral cavity, as well as on the whole body, is primarily determined by the intensity and duration of chemical, physical and thermal effects, as well as by individual morphofunctional features of the mucous membrane of the oral cavity.

Under the influence of smoking tobacco changes physico-chemical, immunological, biochemical parameters of oral fluid, which is reflected in local microbiocenosis.

Modern researchers estimate Helicobacter pylori as a factor affecting the course of inflammatory diseases of the periodontal disease. Helicobacter pylori can be found in the oral liquid and in the plaque, so it is fair to say that the oral cavity represents a permanent reservoir of this bacterium.

It has been established that in patients with a high Helicobacter pylori expansion in the stomach there are more severe inflammatory-destructive changes in periodontium.

For patients with acid-dependent stomach diseases and associated periodontal diseases, eradication anti-helicobacter pylori therapy should be prolonged and supplemented with oral sanitation.

The high prevalence of generalized periodontitis indicates the lack of development of effective therapeutic and preventive measures. That is why there is an urgent need to increase the effectiveness of preventive measures of inflammatory and inflammatory-destructive diseases of the periodontium on the background of tobacco-smoking and the associated pathology of the stomach.

Keywords: chronic generalized periodontitis, tobacco smoking, chronic hyperacid gastritis, Helicobacter pylori.