

ПРОБЛЕМА КОМОРБИДНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ В СТОМАТОЛОГИИ

Гажва С.И.¹, Еремеев А.Ф.², Заплутанова Д.А.¹

¹ГБОУ ВПО «Нижегородская Государственная Медицинская Академия» Министерства Здравоохранения РФ, Нижний Новгород, Россия (603005, Нижний Новгород, ул. Алексеевская, 1), e-mail: stomfprk@mail.ru

²ГКУЗ НО «Противотуберкулезный санаторий “Бобыльский”», Нижегородская область, Россия (606380, Нижегородская область, Вадский район, поселок-санаторий «Бобыльский»), e-mail: bobylski_san@mail.ru

Статья посвящена обзору современных литературных данных отечественных и зарубежных авторов по проблеме взаимосвязи общесоматических и стоматологических заболеваний, в том числе и у лиц с туберкулезом легких. В работе рассмотрены общие звенья этиопатогенеза заболеваний, механизмы развития взаимного отягощения системных заболеваний и патологии зубочелюстной системы. Представлены данные о нарушениях, происходящих в звеньях гомеостаза, специфической и неспецифической защитной системах организма. Существуют определенные пути взаимодействия одонтогенной инфекции с различными заболеваниями. В настоящее время имеется достаточно данных, свидетельствующих об актуальности возникновения хронического орального сепсиса у лиц с общесоматической патологией и наличием инфекции в полости рта как риска развития бактеремии. Рассмотрены определенные особенности, характерные для одонтогенного сепсиса, и пути их решения и профилактики.

Ключевые слова: общесоматическая патология, стоматологические заболевания, туберкулез

PROBLEM COMORBIDITY DISEASES IN DENTISTRY

Gazhva S.I.¹, Ereemeev A.F.², Zaplutanova D.A.¹

¹GBOU VPO «Nizhny Novgorod State Medical Academy», Ministry of Health, Nizhny Novgorod, Russia, (603005, Nizhny Novgorod, Street. Alekseevskaya, 1), e-mail: stomfprk@mail.ru

²GKUZ NO «Tuberculosis sanatorium “Bobylsky”», Nizhny Novgorod region, Russia (606380, Nizhny Novgorod region, Vadsky District, the village resort «Bobylsky»), e-mail: bobylski_san@mail.ru

Article is a survey of contemporary literature data of domestic and foreign authors on the problem of general and dental disease, including patients with pulmonary tuberculosis. The paper discusses the common links of etiopathogenesis diseases, mechanisms of mutual aggravation of systemic diseases and diseases of the teeth-jaw system. The data on the violations taking place in the echelons of homeostasis, specific and nonspecific defense system. There are certain ways of interaction odontogenic infection with various diseases. At present there is sufficient evidence of the relevance of chronic oral sepsis in patients with somatic pathology and the presence of infection in the mouth as the risk of bacteremia. Considered certain characteristics typical of odontogenic sepsis and solutions and prevention.

Keywords: somatic pathology, dental diseases, tuberculosis

Актуальность исследований коморбидных патологий на сегодняшний день не вызывает сомнений. Это обусловлено большим количеством новых фактов и сведений о межорганных, межтканевых и межклеточных взаимодействиях в системе организма [31]. В фундаментальных исследованиях имеется достаточно данных о взаимосвязи очагов хронической одонтогенной инфекции и общесоматических заболеваний инфекционной, аутоиммунной и аллергической природы [8, 23, 34, 40].

В современной специальной литературе отечественных и зарубежных авторов приведены доказательства влияния общесоматических заболеваний, таких как хроническая

почечная недостаточность, сахарный диабет, острый лейкоз, сердечно-сосудистая патология и многих других, на состояние здоровья органов полости рта [6, 28, 36].

Общие неспецифические патофизиологические механизмы развития многих заболеваний объясняют взаимосвязь коморбидных патологий, в том числе и с патологическими состояниями полости рта [10]. Причем связь системных заболеваний с патологическими процессами в ротовой полости проявляется во взаимном отягощении [2, 7].

Совместно с поражением внутренних органов нарушение санации целостного организма приводит к различным заболеваниям и органов зубочелюстной системы [18].

Большое число исследователей утверждают, что наличие общих заболеваний приводит к изменениям в иммунной системе организма, что способствует и провоцирует возникновение патологических состояний органов полости рта, а это в свою очередь ведет к дальнейшему ослаблению иммунитета и к более тяжелому клиническому течению болезни и переходу в хроническую стадию [24]. При большинстве хронических воспалительных реакций наблюдается выраженная аутоинтоксикация организма, которая оказывает подавляющее действие на работу иммунной системы [27].

Присутствие в анамнезе системных заболеваний, снижающих способность к защитным свойствам организма, приводит к риску неблагоприятного воздействия на ткани пародонта не только имеющейся микрофлоры полости рта, но и эндогенных пародонтопатогенных факторов, что индуцирует аутоенсибилизацию организма и способствует прогрессированию иммунопатологических процессов [5].

На развитие иммунологических нарушений оказывают влияние стоматогенные очаги путем отвлечения на себя иммунных ресурсов организма и истощения общего потенциала противoinфекционной защиты, что в свою очередь увеличивает число новых очагов инфекции и обуславливает переход в хроническую стадию [11]. Увеличение вероятности возникновения и развития множественных одонтогенных очагов инфекции обусловлено сдвигами специфических и неспецифических факторов защиты [13].

В настоящее время ключевыми звеньями при развитии хронических патологических процессов выступают эндогенная интоксикация, нарушения иммунитета, дисбаланс в системе липопероксидации, местное и системное воспаление, дисбиотические нарушения [28, 32].

В современной медицине продолжают исследования, изучающие проблемы воспалительных заболеваний полости рта при различных хронических вирусно-бактериальных инфекциях. Было установлено, что заболевания пародонта негативно влияют на функционирование пищеварительной системы, оказывают неблагоприятное воздействие

на психоэмоциональное состояние, вызывают сенсibilизацию организма, снижая резистентность к различным инфекционным агентам [14]. Кроме того, помимо тканей пародонта, в патологический процесс вовлекаются другие органы и системы, происходят изменения в системе гомеостаза, системе перекисного окисления липидов, микроциркуляции, цитокиновых механизмах и иммунологическом статусе [15, 28].

В отечественной и зарубежной литературе имеется большое количество данных о том, что ксеростомия является распространенным симптомом у пациентов с различными системными заболеваниями [30, 33]. Кроме того, по данным М.Л. Павловой (2001), ксеростомия является одним из основных симптомов при эндокринной патологии, заболеваниях соединительной ткани, нервной системы и желудочно-кишечного тракта [26]. В результате уменьшения слюноотделения создаются условия для возникновения дисбактериоза, происходит увеличение количества микроорганизмов, в частности гемолитических стрептококков, стафилококков [4].

При легочной форме туберкулеза полость рта рассматривается как входные ворота инфекции. В исследованиях имеются доказательства того, что у лиц с данным заболеванием наблюдается более тяжелая клиническая картина кариеса, который проявляется острым течением, большим количеством мягких зубных отложений, тяжелой степенью воспалительных заболеваний пародонта, гиперестезией, парестезией слизистой оболочки полости рта, глассалгией. Кроме того, встречаются специфические поражения слизистой – туберкулезная волчанка или миллиарно-язвенный туберкулез [3]. Л.И. Авдоница (2009) приходит к выводу о том, что у лиц с диссеминированным и инфильтративным туберкулезом встречается специфический периодонтит, при котором околозубные очаги являются резервуаром туберкулезной инфекции, и у 64% больных пораженные ткани полости рта вызвали внелегочный туберкулез [1].

У больных туберкулезом на фоне длительного приема противотуберкулезных препаратов в совокупности с общесоматической патологией возможно увеличение имеющихся сдвигов в адаптационных механизмах [14], что приводит к прогрессированию заболеваний пародонта [20]. При тяжелых формах туберкулеза легких имеются изменения кожи, которая отличается бледностью, а на щеках проявляется ярко-красный румянец («лицо Травиаты»), губы выглядят достаточно сухими [22].

В литературе имеются данные о том, что туберкулезное поражение органов зубочелюстной системы происходит под влиянием общей туберкулезной инфекции. Ввиду этого лечение таких пациентов необходимо проводить комплексно, опираясь на общее состояние больного, дополняя лечение гигиеническими, терапевтическими и другими видами мероприятий [16].

По данным И.А. Горбачевой и Л.А. Шестаковой (2008), взаимоотношения характер системных заболеваний и стоматологической патологии приводит к нарушению функциональных связей органов полости рта с системами дыхания и пищеварения, происходит дисбаланс в нейрофизиологических механизмах взаимодействия органов зубочелюстной системы со всем организмом, вследствие чего возникают нарушения в системе гомеостаза [9].

При переходе воспаления в хроническую форму происходят значительные гомеостатические изменения в организме человека с нарушением обмена макро- и микроэлементов [39]. Это нарушает выполнение барьерной и репарационной функции организма [9].

На сегодняшний момент имеется достаточно данных о том, чтобы говорить о развитии хронического орального сепсиса у больных общесоматическими заболеваниями.

В работе Л.И. Леуса (2001) утверждается, что риск возникновения и развития хронического орального сепсиса имеет прямую зависимость от возраста пациентов [21].

В имеющихся исследованиях показаны три механизма взаимодействия инфекции полости рта со вторичными системными заболеваниями: транзиторная бактериемия в ответ на метастатическое распространение инфекции из полости рта [41]; в результате воздействия циркулирующих одонтогенных микробных токсинов образуются метастатические «травмы» [38] и метастатическое воспаление, обусловленное сдвигами в иммунной системе, спровоцированными одонтогенной микрофлорой [41].

Оральные микроорганизмы и их токсины попадают в кровяное русло из полости рта при различных стоматологических манипуляциях [29]. Все манипуляции, совершаемые в полости рта, в том числе и повседневный уход, приводят к повреждению слизистой оболочки полости рта, что неизбежно вызывает контакт между кровью и ротовой жидкостью и индуцирует возникновение бактериемии [25].

При наличии хронических одонтогенных очагов у больных туберкулезом легких специфический процесс проявляется более выраженными изменениями лабораторных показателей, клинической симптоматикой. При лечении и устранении очага одонтогенной инфекции улучшаются клиническая картина, показатели крови и иммунной системы [35].

Клинически одонтогенный сепсис представляет собой симптомокомплекс, проявляющийся интоксикацией, лихорадкой с неправильной температурной кривой, гепатолиенальным синдромом, явлениями васкулита с геморрагической сыпью, нарушениями микроциркуляции и синдромами в органах, пораженных метастатическими воспалительными очагами [12].

Существует мнение о неэффективности даже самых современных антибактериальных препаратов при сепсисе вследствие устойчивости причинных микроорганизмов и неконтролируемой генерализованности воспалительного инфекционного процесса. Данному факту нашлось объяснение: были открыты «белки теплового шока», которые образуются в микроорганизмах под влиянием на них неблагоприятных факторов, в том числе и антимикробных веществ. Именно эти белки «виноваты» в устойчивости микрофлоры к антибиотикам [37]. Белки теплового шока активируют реакцию на все микроорганизмы, находящиеся в организме человека. Таким образом, микроорганизмы приобретают новые белковые вещества в своей структуре и воспринимаются образраспознающими рецепторами иммунокомпетентных клеток как чужеродные агенты, что приводит к гиперергической реакции и продукции огромного количества провоспалительных цитокинов [19, 37].

Ввиду вышесказанного необходимо перед всеми видами хирургического вмешательства санирование полости рта: проведение комплексного и радикального лечения хронической одонтогенной инфекции как возможного предрасполагающего фактора развития гематогенного инфицирования послеоперационной зоны и орального сепсиса [18].

По результатам исследований можно сделать вывод, что одонтогенный сепсис имеет некоторые особенности, хотя и протекает по основным патогенетическим механизмам развития воспалительной реакции. Большая распространенность стоматогенной очаговой инфекции приводит к недооценке возможности ее генерализации, что уменьшает эффективность лечения [12]. Однако знания основных этиопатогенетических компонентов развития, клинических проявлений, принципов лечения и профилактики стоматогенной инфекции и одонтогенного сепсиса, а также сопряженности и взаимосвязи заболеваний зубочелюстной системы с общесоматической патологией позволят не только стоматологам, но и врачам общего профиля обеспечивать качественное и своевременное лечение [17].

Список литературы

1. Авдонина Л.И. Туберкулезной поражение слизистой и лимфатических узлов челюстно-лицевой области // Стоматолог (Харьков). — 2009. — № 10. — С. 20–24.
2. Арутюнов С.Д. и др. Заболевания пародонта и «системные болезни»: известное прошлое, многообещающее будущее // Пародонтология. – 2009. – № 1(50). – С. 3–6.
3. Банченко Г.В., Флейшер Г.М., Суворов К.А. Особенности лечения заболеваний полости рта у больных туберкулезом // Клиническая стоматология. — 2012. — №1. – С. 22–7.

4. Барер Г.М. Вариабельность кристаллических агрегатов ротовой жидкости в норме // Российский стоматологический журнал. — 2003. — № 1. — С. 33–35.
5. Булкина Н.В., Осадчук М.А. Некоторые механизмы возникновения и прогрессирования воспалительных заболеваний пародонта у больных с сочетанной патологией желудочно-кишечного тракта // Пародонтология. — 2007. — № 2(43). — С. 24–29.
6. Гажва С.И., Иголкина Н.А. Взаимосвязь заболеваний внутренних органов и состояния полости рта // Терапевтический архив. — 2013. — № 10. — С. 116–118.
7. Гажва, С.И., Постнова И.В. Компьютерная диагностика гемобластозов по изменениям слизистой оболочки полости рта // Материалы 14-й и 15-й Всероссийской научно-практической конференции. Труды 10-го съезда СТАР. — М., 2005. — С. 226.
8. Гажва С.И., Шкаредная О.В., Меньшикова Ю.В. Оценка стоматологических и общесоматических показателей качества жизни у пациентов с гастродуоденальной патологией // Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки. — 2012. — № 1 (21). — С. 25–32.
9. Горбачёва И.А. Патогенетическая коморбидность заболеваний внутренних органов и полости рта // Пародонтология. — 2008. — № 3 (48). — С. 3–5.
10. Горбачёва И.А., Кирсанов А.И., Орехова Л.Ю. Единство системных патогенетических механизмов при заболеваниях внутренних органов, ассоциированных с генерализованным пародонтитом // Стоматология. — 2004. — № 3. — С. 6–11.
11. Горбачёва И.А., Орехова Л.Ю., Шестакова Л.А., Михайлова О.В. Связь заболеваний внутренних органов с воспалительными поражениями полости рта // Пародонтология. — 2009. — № 3. — С. 3–7.
12. Горбачёва И.А., Шестакова Л.А., Михайлова О.В., Чудинова Т.Н. Современные особенности одонтогенного сепсиса // Пародонтология. — 2009. — № 2(51). — С. 7–10.
13. Грудянов А.И., Безрукова И.В. Иммунологические показатели крови при быстро прогрессирующем пародонтите // Стоматология. — 2000. — Т. 79, № 3. — С. 15–17.
14. Данилевский Н.Ф. Борисенко А.В. Заболевания пародонта // Киев: Здоровье, 2000. — 464 с.
15. Зайцева Е.М. Клинико-микробиологические параллели и цитокиновый профиль у больных пародонтитом на фоне комплексного лечения с использованием линимента циклоферона: автореф. дис. ... канд. мед. наук – Волгоград, 2007. — 25 с.
16. Зейналова Н.В.. Принципы и тактика оказания стоматологической помощи больным туберкулезом легких //Світ медицини та біології”. — 2012. — № 4. — С. 18–21.
17. Иорданишвили А.К., Обрезан А.Г., Вальский А.В. Хроническая стоматогенная инфекция и интоксикации организма // Медицина XXI век. — 2007. — № 6 (7). — С. 90–95.

18. Кирсанов А.И., Горбачёва И.А., Шабак-Спасский П.С. Стоматология и внутренние болезни // Пародонтология. – 2000. – № 4 (18). – С. 23–25.
19. Лебедев К.А., Понякина И.Д. Иммунофизиология эндогенных инфекций (определяющая роль образознающих рецепторов) // Клиническая иммунология и аллергология. — 2006. — Т. 7. — № 2. – С. 207–213.
20. Лепилин А.В., Александрова Е.А., Казимирова Н.Е., Шульдяков А.А. Совершенствование терапии воспалительных заболеваний пародонта у больных очаговым туберкулезом // Саратовский научно-медицинский журнал. — 2011. — Т. 7, № 1. — С. 132–135.
21. Леус Л.И. Метод определения степени риска хронического орального сепсиса // Стоматологический журнал. Сентябрь 2001. – № 3. — С. 12–15.
22. Луцкая И.К. Проявления на слизистой оболочке полости рта заболеваний внутренних органов и СПИДа //Международные обзоры: клиническая практика и здоровье. — 2013. — № 6. — С. 32–53.
23. Максимовский Ю.М., Максимовская Л.Н., Орехова Л.Ю. Терапевтическая стоматология: учебник / М.: Медицина, 2002. – 640 с.
24. Маянская И.В., Шабунина Е.И., Толкачёва Н.И. Иммуитет у детей с заболеваниями органов пищеварения: критерии прогноза, типы реагирования // Медицина детям. – Н.Новгород, 2003. – С. 81.
25. Недосеко В.Б., Гончаров А.П. Профилактика последствий транзиторной бактериемии после инвазивных стоматологических манипуляций // Институт стоматологии. – 2002. – № 3. – С. 27–28.
26. Павлова М.Л. Дифференциальная диагностика различных форм ксеростомии. Варианты лечения: автореф. дис. ... канд. мед.наук. — М., 2001. – 22 с.
27. Парахонский А.П. Закономерности функционирования иммунной системы и иммунокоррекция при заболеваниях внутренних органов // Современные наукоемкие технологии. — 2006. — № 5. — С. 88–89.
28. Соболева Л.А., Хламова О.Г., Шульдяков А.А., Рамазанова К.Х. Воспалительные заболевания ротовой полости у больных с хроническими инфекционными заболеваниями – состояние проблемы на современном этапе // Фундаментальные исследования. — 2012. — № 5. – С. 312.
29. Тец В.В. Роль микрофлоры полости рта в развитии заболеваний человека // Стоматология. – 2008. – № 3. – С. 13–15.
30. Улитовский С.Б. Определение дегидратации слизистой оболочки полости рта // Маэстро стоматологии. – 2008. – № 2. – С. 82–84.

31. Цимбалистов А.В., Робакидзе Н.С. Патологические аспекты развития сочетанной патологии полости рта и желудочно-кишечного тракта // *Стоматология для всех.* – 2005. – № 1. – С. 28–34.
32. Чеснокова Н.П., Михайлов А.В. Воспаление / Саратов: Изд-во Саратовского гос. мед. ун-та, 1999. – 165 с.
33. Almstahl A. Microflora in oral ecosystems in subjects with hyposalivation due to medicines or of unknown origin // *Oral Health. Prev. Dent.* – 2005. – № 3 (2). – P. 67–76.
34. Boggess K.A. [et al.] Maternal periodontal disease in early pregnancy and risk for a small-for-gestational-age infant // *Am. J. Obstet. Gynecol.* – 2006. – Vol. 194. – P. 1316–1322.
35. Bradshaw D., Marsh P.D. Effect of sugar alcohols on the composition and metabolism of a mixed culture of oral bacteria grown in a chemostat // *Caries Res.* — 1994. — № 28. — P. 625.
36. Chandna S. Diabetes Mellitus – A Risk Factor For Periodontal Disease // *Internet J Family Prac.* – 2010. – Vol. 9. – № 1. – P. 181–184.
37. Goulhen F., Grenier D. Oral microbial heat-shock proteins and their potential contributions to infections // *Crit Rev Oral Biol Med.* — 2003. — № 14(06). — P. 399–412.
38. McGhee J.R., Michalek S.M., G. H. Cassell/ Microbial pathogenic mechanisms // *Dental microbiology.* Philadelphia, Pa.: Harper & Row. — 1982. – P. 374–387.
39. Sodek J., Birkedal-Hansen H., Werb Z., Welgus H., Van Wart H. Matrix metalloproteinases in periodontal tissue remodeling// *Matrix metalloproteinases and inhibitors* – Stuttgart: Gustav Fischer Verlag, 1992. – P. 352–362.
40. Study by Dr. Renee M. Brennan University at Buffalo (June 2007) [Электронный ресурс] // *Journal of Periodontology.* – 2007. – Vol. 78, No. 6. – Режим доступа: <http://www.mylifemysmile.org>.
41. Thoden van Velzen, S.K., L. Abraham-Inpijn, W.R. Moorer Plaque and systemic disease: a reappraisal of the focal infection concept// *J. Clin. Periodontol.* – 1984. – № 11. – P. 209–220.

Рецензенты:

Иванов С.Ю., д.м.н., профессор, заведующий кафедрой челюстно-лицевой хирургии и имплантологии ГБОУ ВПО «Нижегородская Государственная Медицинская Академия» Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Нижний Новгород;

Короткова Н.Л., д.м.н., доцент, кафедра челюстно-лицевой хирургии и имплантологии ГБОУ ВПО «Нижегородская Государственная Медицинская Академия» Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Нижний Новгород.