

OPTIMIZATION OF THE TREATMENT FOR PATIENTS WITH DIABETIC NEPHROPATHY AND ACCOMPANYING OBESITY

M.S. Akentieva

Abstract. The efficacy of the effect of atorvastatin on the level of TGF- β_1 and β_2 -microglobulin in the blood and urine and the blood lipid profile in patients with diabetic nephropathy (DN) associated with obesity has been studied. A significant increase in these parameters in patients with DN and accompanying obesity has been established. A strong positive correlation between parameters under study in patients with DN. The results of these studies before treatment and after 3 months of treatment with atorvastatin are presented.

Key words: diabetic nephropathy, transforming growth factor- β_1 , β_2 -microglobulin, obesity, atorvastatin.

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)

Рецензент – проф. О.І. Волошин

Buk. Med. Herald. – 2013. – Vol. 17, № 3 (67), part 2. – P. 119-122

Надійшла до редакції 25.04.2013 року

© М.С. Акентьєва, 2013

УДК 616.314.18-002.4-77-06:616.33-002

О.Б. Беліков, О.І. Рошук

МЕХАНІЗМИ РОЗВИТКУ ТА ВЗАЄМОБТЯЖЕННЯ ЗАПАЛЬНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ПАРОДОНТА ПРИ ХРОНІЧНОМУ ГАСТРИТІ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ МЕТАЛЕВИМИ ПРОТЕЗАМИ

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці

Резюме. Вивчено основні показники стоматологічного статусу у хворих на Н. рулогі-асоційований хронічний неатрофічний гастрит при протезуванні незнімними металевими протезами. Персистенція Н. рулогі в ротовій порожнині та наявність протезів із металевими включеннями обтяжують перебіг вже наявних запаль-

них захворювань пародонта та викликають нові структурні та функціональні порушення як тканин пародонта, так слизової оболонки шлунка.

Ключові слова: незнімні металеві протези, хронічний гінгівіт, пародонтит, хронічний гастрит, Н. рулогі.

Вступ. Одним з основних завдань сучасної стоматології є вирішення проблеми втрати зубів та відновлення жувальної функції шляхом виготовлення знімних та незнімних конструкцій [8]. Однак в умовах захворювань пародонта, які трапляються при патології ШКТ у 68-90 % обстежуваних пацієнтів, якість протезування залишається низькою [5]. Гінгівіт та пародонтит при хронічному гастриті (ХГ) мають переважно генералізований характер із прогресуванням патологічного процесу в пародонті та частими загостреннями, які збігаються із загостреннями ХГ [6]. Контамінацію Н. рулогі в ротовій порожнині вважають джерелом інфікування та реінфікування слизової оболонки шлунка (СОШ), що може призвести до розвитку Н. рулогі-асоційованого ХГ [2], а також враховують як фактор, що впливає на розвиток і перебіг стоматологічних захворювань (хронічного катарального гінгівіту, хронічного пародонтиту), сприяє погіршенню карієсогенної ситуації [2, 7, 10, 11].

Втрата зубів при пародонтиті спостерігається в 4-6 разів частіше, ніж при карієсі та його ускладненнях [1], тому проблема протезування, ускладнена захворюваннями тканин пародонта, не втрачає своєї актуальності [9]. Крім того, ор-

топедичне лікування, що не тільки заміщує дефекти зубних рядів, а й відновлює їх функціональну повноцінність, стає важливою мірою профілактики виникнення та рецидивування хронічних захворювань ШКТ [3]. З іншого боку, матеріали, які застосовують для протезування, не завжди є індиферентними як для тканин пародонта, так і для органів травлення [3, 4, 8], що зумовлює актуальність даної проблеми.

Мета дослідження. Визначити патогенетичну роль металевих включень протезів у розвитку захворювань пародонта у хворих на хронічний неатрофічний гастрит, Н. рулогі-асоційований.

Матеріал і методи. Обстежено 30 хворих на Н. рулогі-асоційований ХГ у фазі загострення. Пацієнти були розподілені на дві групи залежно від конструкційного матеріалу зубних протезів: I група – 15 осіб, які протезовані металевими протезами, II група – 15 осіб з металокерамічними протезами. Групу контролю склали 20 практично здорових осіб (ПЗО) відповідного віку з незнімними металевими зубними протезами. У всіх пацієнтів вивчали показники поширеності (у %) та інтенсивності карієсу (КПВ), поширеності (у %) та інтенсивності захворювань пародонта (КПІ), гігієнічного стану порожнини рота – індекс

Грін – Верміліона (ОHI-S), рН слини. Проводили бактеріоскопічне дослідження зубного нальоту з поверхні зубних протезів (забарвлення за методом Романовського-Гімзи, збільшення в 360 разів), гістологічну візуалізацію *H. pylori* після забарвлення біопатів із зубо-ясенних кишень гематоксилін-еозином за методом Гімзи з підрахунком кількості мікробних тіл у п.з. За даними медичних карт стаціонарних хворих, вивчали результати обстеження пацієнтів: дані опитування та фізичного обстеження, зокрема дані лабораторних, ендоскопічного, патогістологічного, імуноферментного та мікробіологічного досліджень, рН-метрії шлункового вмісту. Статистичну обробку даних дослідження проводили за допомогою параметричних та непараметричних методів варіаційної статистики.

Результати дослідження та їх обговорення.

За даними медичних карт стаціонарних хворих виявлено, що клінічно-ендоскопічні прояви ВХ шлунка в пацієнтів I групи характеризувалися більш тяжким перебігом, частими рецидивами, високою активністю гастриту (II-III ступінь), наявністю гастро-дуоденальних ерозій (у 40,02 % випадків) та атрофією слизової оболонки шлунка на тлі гелікобактерної інфекції, порівняно з II групою – 26,67 % проти 6,67 % ($p < 0,05$). Рівень рН шлункового вмісту на рівні тіла та антрального відділу шлунка нижчий від показника у ПЗО у 2,0 раза ($p < 0,05$), що вказує на гіперацидний стан шлункового вмісту.

Відмінностей за поширеністю карієсу в обох групах не виявлено (у середньому 90,0 %), однак даний показник у *H. pylori*-позитивних осіб перевищив такий у ПЗО в 1,5 раза ($p < 0,05$). Показник інтенсивності карієсу зубів за індексом КІВ у пацієнтів I групи був на 28,6 % вищим порівняно з групою контролю ($p < 0,05$).

У пацієнтів I групи рН слини був на 12,8 % нижчий порівняно з контрольною групою ($p < 0,05$), що, ймовірно, було наслідком наявності шлунково-стравохідного рефлюксу.

У структурі захворювань пародонта в пацієнтів II групи переважали хронічний катаральний гінгівіт (33,3 %) та хронічний генералізований пародонтит легкого ступеня тяжкості (53,4 %), рідше виявлено пародонтит середнього ступеня тяжкості (13,3 %). У I групі відзначилася більша частота хронічного генералізованого пародонтиту легкого (60,0 %) та середнього ступеня тяжкості (26,7 %).

Значення індексу ОHI-S ($2,27 \pm 0,53$) у *H. pylori*-позитивних пацієнтів перевищувало показник у групі контролю в 4,6 раза ($p < 0,05$) і свідчило про незадовільний стан гігієни порожнини рота в даній категорії пацієнтів.

Бактеріоскопічне дослідження зубного нальоту в пацієнтів I групи показало, що в мазках переважає кокова флора у великій кількості.

Гістологічне дослідження біопатів ясен виявило контамінацію *H. pylori* легкого ступеня інфікування ($15,4 \pm 0,90$ м.т. у п.з., переважно ко-

кової форми бактерій) у 93,2 % пацієнтів, на відміну від групи контролю – лише в 15 % пацієнтів ($p < 0,05$). Однак у чотирьох пацієнтів із діагнозом хронічний пародонтит середнього ступеня тяжкості виявлено *H. pylori* спіралеподібної форми (тут контамінація була значно вищою: $31,2 \pm 1,40$ м.т. у п.з., що відповідало середньому ступеню інфікування).

Уреаза *H. pylori* розщеплює сечовину з утворенням аміаку, чим забезпечує олужнення мембран епітеліоцитів СОШ та слизової оболонки ротової порожнини (СОПР). У шлунку за механізмом зворотного зв'язку відбувається компенсаторна гіперсекреція гастрину, збільшення кислототвірної функції шлунка у 2-3 рази [7], що виявлено в обстежуваних пацієнтів. Таким чином, стан кислототвірної функції шлунка у хворих на ХГ, асоційований із *H. pylori*, характеризується базальною гіперацидністю та наявністю тенденції до формування гастроєзофагеального рефлюксу (ГЕРХ). Закид кислого вмісту в ротову порожнину спричинив зниження рН слини до 6,4 у пацієнтів I групи. Це призводить до зміщення мінералізуючих властивостей слини у бік процесів демінералізації та розвитку карієсу з подальшою втратою зубів. Первинне пошкодження СОПР та ясен *H. pylori* проявляється симптомами гінгівіту, пародонтиту та афтозним стоматитом [2].

У патогенезі розвитку запальних захворювань пародонта, які виявлені частіше та характеризуються вищою інтенсивністю в пацієнтів із металевими зубними протезами, мають значення наявність металевих включень протезів, а також незадовільні показники гігієни ротової порожнини. Металеві протези більше акумулюють зубний наліт через шершавість поверхні, порівняно з металокерамічними конструкціями. Крім того, металеві включення є ксенобіотиком у ротовій порожнині, відтак підлягають резорбції з металоконструкції в ротову рідину через ряд електрохімічних реакцій, та провокують оксидативний стрес, тобто виступають індукторами запального процесу для тканин пародонта. Новий виток «вадного кола», яке замикається: ГЕРХ, окиснення слини, поглиблення карієсогенної ситуації та запалення пародонта, сприяє подальшій втраті зубів, у тому числі опорних, що створює нові, несприятливі умови для протезування.

Висновки

1. Запальні захворювання пародонта за наявного хронічного *H. pylori*-асоційованого гастриту є взаємозумовленими захворюваннями, які взаємобтяжують перебіг одне одного.

2. Наявність протезів із металевими включеннями замикає «вадне коло» у схемі патогенезу розвитку захворювань пародонта при супутній патології шлунково-кишкового тракту, тобто обтяжує перебіг вже наявних та викликає нові структурні та функціональні порушення як тканин пародонта, так і слизової оболонки шлунка.

Перспективи подальших досліджень. Визначити величину потенціометричних показників

(різниця потенціалів, сили струму, електричної провідності ротової рідини), які виникають у ротовій порожнині пацієнтів з металевими зубними протезами з опорою на зубах.

Література

1. Балахничев Д.Н. Влияние несъемных ортопедических конструкций на пародонт опорных зубов / Д.Н. Балахничев, Г.Б. Шторина, Ю.С. Соснина // Пародонтология. – 2011. – Т. 16, № 1. – С. 8-10.
2. Воспалительные заболевания пародонта при *Helicobacter pylori*-ассоциированной гастродуоденальной патологии. Клинико-морфологическое обследование / А.В. Лепилин, Н.Л. Ерокина, Н.В. Булкина [и др.] // Рос. стоматол. ж. – 2008. – № 2. – С. 31-34.
3. Еремин О.В. Состояние пародонта и желудочно-кишечного тракта у пациентов с металлическими зубными протезами / О.В. Еремин // Гастроэнтерология Санкт-Петербурга. – 2007. – № 1-2. – С. 41.
4. Калякин А.В. Состояние пародонта в зависимости от конструкционного материала несъемных протезов // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. – 2009. – Т. 8, № 4. – С. 976-983.
5. Коморбидность болезней пародонта и желудочно-кишечного тракта / О.В. Еремин, А.В. Лепилин, Д.В. Каргин [и др.] // Саратов. науч.-мед. ж. – 2009. – № 3. – С. 393-399.
6. Лепилин А.В. Патология пародонта при заболеваниях желудочно-кишечного тракта (обзор литературы) / А.В. Лепилин, А.В. Еремин, Л.Ю. Островская // Пародонтология. – 2008. – № 4. – С. 10-17.
7. Маслова С.П. Роль геликобактерной инфекции в развитии заболеваний травного тракту та пародонта / С.П. Маслова, Ю.М. Ілляшенко, Д.В. Маслов // Клін. та експерим. патол. – 2010. – Т. 9, № 4. – С. 137-139.
8. Расулов М.М. Роль стальных зубных протезов в патогенезе заболеваний пародонта и развитии непереносимости стоматологических конструкционных материалов / М.М. Расулов, З.А. Курбанова // Современ. ортопед. стоматол. – 2008. – № 10. – С. 50-51.
9. Самтеладзе З.А. Несъемные зубные протезы и их влияние на морфофункциональные характеристики пародонта / З.А. Самтеладзе, В.В. Гемонов, М.В. Малик // Морфология. – 2007. – Т. 131, № 3. – С. 89-89.
10. Correlation between distribution of *Helicobacter pylori* in oral cavity and chronic stomach conditions / J. Gao, Y. Li, Q. Wang [et al.] // J. Huazhong Univ. Sci. Technol. Med. Sci. – 2011. – Vol. 31, № 3. – P. 409-412.
11. Presence of *Helicobacter pylori* in supragingival dental plaque of individuals with periodontal disease and upper gastric diseases / D.G. Silva, R.H. Stevens, J.M. Macedo [et al.] // Arch. Oral. Biol. – 2010. – Vol. 55, № 11. – P. 896-901.

МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ И ВЗАИМОУСЛОЖНЕНИЯ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ГАСТРИТЕ У ПАЦИЕНТОВ С МЕТАЛЛИЧЕСКИМИ ПРОТЕЗАМИ

О.Б. Беликов, О.И. Рошук

Резюме. Изучены показатели стоматологического статуса у больных на *H. pylori*-ассоциированный хронический неатрофический гастрит при протезировании несъемными металлическими протезами. Персистенция *H. pylori* в полости рта, а также наличие протезов с металлическими включениями усугубляют течение уже имеющихся воспалительных заболеваний пародонта и вызывают новые структурные и функциональные нарушения как тканей пародонта, так слизистой оболочки желудка.

Ключевые слова: несъемные металлические протезы, хронический гингивит, пародонтит, хронический гастрит, *H. pylori*.

DEVELOPMENTAL MECHANISMS AND MUTUAL AGGRAVATION OF INFLAMMATORY PERIODONTAL DISEASES IN CASE OF CHRONIC GASTRITIS IN PATIENTS WITH METAL DENTURES

O.B. Belicov, O.I. Roshchuk

Abstract. The basic indices of the stomatological status have been studied in patients with chronic *H. pylori*-associated nonatrophic gastritis with prostheses by fixed metal dentures. *H. pylori* persistence in the oral cavity and the presence of dentures with metal inclusions aggravate the course of existing inflammatory periodontal diseases and induce new structural and functional disorders in the periodontal tissues and the gastric mucosa.

Key words: fixed metal dentures, chronic gingivitis, periodontitis, chronic gastritis, *H. pylori*.

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)

Рецензент – доц. Н.Б. Кузник

Buk. Med. Herald. – 2013. – Vol. 17, № 3 (67), part 2. – P. 122-124

Надійшла до редакції 25.04.2013 року